



22101860134

Med
K29465

TRATTATO
DI
PATOLOGIA E TERAPIA CHIRURGICA
GENERALE E SPECIALE

TRATTATO
DI
PATOLOGIA E TERAPIA CHIRURGICA
generale e speciale

A C U R A

DEI DOTTORI

VINCENZO MARTINA

Chirurgo Primario nell'Ospedale Civico
di Acqui

ROMOLO CALVINI

Chirurgo Primario nell'Ospedale Maggiore
di Milano

GIUSEPPE GAVELLO

Chirurgo Primario di oto-rino-laringoiatria
all'Ospedale di S. Giovanni in Torino

MARIO DONATI

Professore di Patologia chirurgica dimostrativa
nella R. Università di Modena

LUIGI BOBBIO

Docente di Chirurgia nella R. Università di Torino
e Chirurgo Primario all'Ospedale di S. Giovanni in Torino

CANDIDO MANTELLI

Aiuto e Docente di Patologia chirurgica
nella R. Università di Torino



TORINO
UNIONE TIPOGRAFICO-EDITRICE TORINESE
(GIÀ DITTA POMBA)

MILANO - NAPOLI - PALERMO - ROMA

1915

Prof. ROMOLO CALVINI

Chirurgo Primario nell'Ospedale Maggiore di Milano.

CHIRURGIA DEL CAPO E DEL COLLO

Prof. LUIGI BOBBIO

Docente di Chirurgia nella R. Università di Torino
e Chirurgo Primario nell'Ospedale di S. Giovanni in Torino.

CHIRURGIA DEL TORACE

Con 173 figure in parte a colori.



TORINO

UNIONE TIPOGRAFICO-EDITRICE TORINESE

(GIÀ DITTA POMBA)

MILANO - NAPOLI - PALERMO - ROMA

1915

14782449

PROPRIETÀ LETTERARIA

WELLCOME INSTITUTE LIBRARY	
Coll.	welwimac
Call	
No.	WE

INDICE

MALATTIE DEL CRANIO

(per il prof. ROMOLO CALVINI)

PARTE I.

Lesioni traumatiche.

I. — Lesioni traumatiche del pericranio	Pag.	7
II. — Lesioni traumatiche cranio-encefaliche	»	10
III. — Lesioni del cranio da agenti contundenti	»	18
A) Lesioni nell'adulto	»	ivi
B) Lesioni traumatiche del cranio nel bambino	»	28
Lesioni traumatiche encefaliche	»	29
IV. — Complicazioni delle lesioni traumatiche del cranio	»	35
a) Complicazioni infettive diffuse	»	42
b) Complicazioni infettive localizzate	»	44

PARTE II.

Lesioni infettive, vascolari, sclerosanti e neoplastiche.

I. — Pericranio e cranio	Pag.	53
A) Lesioni infettive	»	ivi
1. Osteomielite del cranio	»	ivi
2. Tubercolosi craniana	»	55
3. Sifilide craniana	»	57
B) Affezioni vascolari	»	62
Aneurismi arteriosi	»	ivi
Aneurisma arterio-venoso	»	ivi
Aneurisma cirsoide	»	63
Tumori venosi comunicanti congeniti	»	65
Angiomi	»	ivi
C) Affezioni neoplastiche	»	66
Tumori dello strato cutaneo e sottocutaneo del pericranio	»	ivi
Tumori epiteliali	»	67
Tumori fibromatosi	»	68
Tumori dello strato aponeurotico	»	ivi
Tumori delle ossa del cranio	»	70
II. — Meningi ed encefalo	»	72
A) Lesioni infettive	»	ivi
B) Lesioni vascolari meningo-encefaliche	»	76

C) Afezioni neoplasiche	Pag.	78
Localizzazioni cerebrali	»	87
D) Lesioni sclerosanti	»	92
III. — Lesioni teratologiche	»	94
A) Cefalocele	»	ivi
B) Idrocefalo congenito	»	98
a) Topografia cranio-cerebrale	»	100
b) Tecnica della trapanazione e resezione del cranio	»	103

MALATTIE DELLA FACCIA

(per il prof. ROMOLO CALVINI)

CAPITOLO I. — Malformazioni congenite	Pag.	107
§ 1. Patogenesi delle fessure	»	ivi
§ 2. Varietà di fessure	»	109
§ 3. Prognosi delle malformazioni della faccia	»	111
§ 4. Cura delle malformazioni	»	112
§ 5. Altre anomalie ed arresti di sviluppo in rapporto colle fessure fetali	»	115
CAPITOLO II. — Lesioni traumatiche della faccia	»	116
§ 1. Lesioni traumatiche delle parti molli	»	ivi
§ 2. Lesioni traumatiche delle ossa	»	119
CAPITOLO III. — Infezioni acute e croniche delle parti molli e delle ossa	»	121
§ 1. Processi infiammatorii acuti	»	ivi
§ 2. Processi infiammatorii specifici	»	122
CAPITOLO IV. — Tumori della faccia	»	126
§ 1. Lipomi	»	ivi
§ 2. Fibromi	»	127
§ 3. Linfangiomi	»	ivi
§ 4. Angiomi	»	128
§ 5. Sarcomi	»	129
§ 6. Ateromi	»	130
§ 7. Cisti	»	ivi
§ 8. Corna cutanee - Adenomi, ecc.	»	ivi
§ 9. Carcinomi	»	131
CAPITOLO V. — Malattie dei nervi della faccia	»	137
§ 1. Nevralgie del trigemino	»	ivi
A) Operazioni periferiche	»	140
B) Operazioni extracraniche alla base del cranio	»	143
C) Asportazione del ganglio di Gasser	»	147
D) Resezione del ganglio cervicale superiore del gran simpatico	»	151
§ 2. Nevralgia dei nervi occipitali	»	ivi
§ 3. Paralisi del facciale	»	152
§ 4. Tumori dei nervi della faccia	»	153
CAPITOLO VI. — Malattie della cavità boccale	»	ivi
§ 1. Lesioni traumatiche	»	ivi
§ 2. Lesioni infiammatorie	»	154
§ 3. Processi specifici	»	156
§ 4. Tumori	»	ivi

CAPITOLO VII. — Malattie delle gengive	Pag.	157
§ 1. Tumori delle gengive	»	ivi
§ 2. Ipertrofia congenita delle gengive	»	160
CAPITOLO VIII. — Malattie della lingua	»	ivi
§ 1. Lesioni traumatiche	»	ivi
A) Ferite della lingua	»	ivi
B) Scottature della lingua	»	162
C) Ulcera linguale da decubito	»	ivi
§ 2. Lesioni infiammatorie	»	ivi
A) Glossiti acute	»	ivi
B) Glossiti croniche	»	164
§ 3. Tubercolosi linguale	»	166
§ 4. Sifilide linguale	»	168
§ 5. Actinomicosi linguale	»	170
§ 6. Tumori della lingua	»	171
A) Cisti	»	ivi
B) Fibromi	»	172
C) Lipomi	»	ivi
D) Rabbdomiomi	»	173
E) Condromi	»	ivi
F) Emangiomi	»	ivi
G) Linfangiomi - Macroglossia linfangettasica	»	174
H) Macroglossie non linfangettasiche	»	176
I) Linfoma della lingua	»	177
J) Sarcoma della lingua	»	178
K) Papillomi della lingua	»	179
L) Adenoma della lingua	»	180
M) Struma della base della lingua	»	ivi
N) Carcinoma della lingua	»	ivi
§ 7. Malattie dei nervi della lingua	»	187
§ 8. Vizi di conformazione della lingua	»	188
CAPITOLO IX. — Malattie del pavimento boccale	»	189
§ 1. Lesioni traumatiche del pavimento boccale	»	ivi
§ 2. Lesioni infiammatorie del pavimento boccale	»	ivi
§ 3. Tumori del pavimento boccale	»	190
CAPITOLO X. — Malattie della regione palatina	»	193
§ 1. Malformazioni congenite	»	ivi
A) Malformazioni della vólta ossea	»	ivi
B) Malformazioni del velo del palato	»	196
§ 2. Lesioni traumatiche	»	ivi
§ 3. Lesioni infiammatorie	»	197
A) Infiammazioni semplici	»	ivi
B) Infiammazioni specifiche	»	ivi
§ 4. Tumori	»	ivi
CAPITOLO XI. — Malattie dei mascellari	»	198
§ 1. Vizi di formazione e alterazioni di forma dei mascellari	»	ivi
§ 2. Lesioni traumatiche dei mascellari	»	199
A) Fratture del mascellare superiore	»	ivi
B) Fratture del mascellare inferiore	»	201
§ 3. Lesioni infiammatorie dei mascellari	»	204
1. Periodontite	»	ivi
2. Osteomielite dei mascellari	»	206
3. Osteite ipertrofica dei mascellari	»	208
4. Atrofia dei mascellari	»	209

5. Tubercolosi dei mascellari	Pag.	209
6. Sifilide dei mascellari	»	211
7. Actinomicosi dei mascellari	»	ivi
8. Necrosi fosforica	»	212
§ 4. Tumori dei mascellari	»	215
A) Tumori di origine dentaria	»	ivi
1. Odontomi	»	ivi
2. Cisti dentarie follicolari	»	217
3. Cisti uniloculari	»	218
4. Cisti multiloculari	»	219
B) Tumori di origine non dentaria	»	220
1. Fibromi	»	ivi
2. Mixomi - Lipomi	»	221
3. Osteomi	»	ivi
4. Condromi	»	222
5. Sarcomi	»	ivi
6. Carcinomi	»	223
§ 5. Operazioni sui mascellari	»	224
1. Resezione del mascellare inferiore	»	ivi
2. Resezione del mascellare superiore	»	225
§ 6. Malattie dell'articolazione temporo-mascellare	»	226
1. Lussazioni della mandibola	»	ivi
2. Artriti temporo-mascellari	»	228
3. Serramento delle mascelle	»	ivi
CAPITOLO XII. — Malattie delle ghiandole salivari	»	230
§ 1. Malformazioni congenite	»	ivi
§ 2. Lesioni traumatiche	»	231
§ 3. Fistole salivari	»	232
1. Fistole salivari parotidiche	»	233
2. Fistole del canale di Stenone	»	ivi
§ 4. Corpi stranieri	»	236
§ 5. Calcoli salivari	»	ivi
§ 6. Infiammazioni	»	238
A) Infiammazioni di canali escretori (Scialodochite)	»	ivi
B) Infiammazione acuta delle ghiandole salivari	»	239
C) Infiammazioni croniche non specifiche	»	241
§ 7. Infiammazioni specifiche	»	ivi
§ 8. Malattia di Mikulicz	»	242
§ 9. Cisti	»	243
§ 10. Tumori	»	248
A) Tumori connettivi	»	ivi
1. Angiomi	»	ivi
2. Linfangiomi	»	249
3. Linfadenomi	»	ivi
4. Lipomi	»	250
5. Fibromi	»	ivi
6. Mixomi	»	ivi
7. Condromi	»	ivi
8. Sarcomi	»	ivi
B) Tumori misti	»	251
C) Tumori epiteliali	»	253
1. Adenomi	»	ivi
2. Carcinomi	»	ivi
§ 11. Efidrosi	»	255

CHIRURGIA DEL COLLO

(per il prof. ROMOLO CALVINI)

CAPITOLO I. — Lesioni traumatiche del collo	Pag.	256
I. Contusioni		257
II. Ferite	»	258
CAPITOLO II. — Aneurismi	»	265
I. Aneurismi della carotide primitiva	»	ivi
II. Aneurismi della carotide esterna	»	268
III. Aneurismi della carotide interna	»	269
IV. Aneurismi del tronco brachio-cefalico	»	270
V. Aneurismi dell'arteria succlavia	»	272
VI. Aneurismi dell'arteria vertebrale	»	273
CAPITOLO III. — Processi infiammatorii acuti	»	274
I. Flemmoni ed ascessi della regione cervicale posteriore	»	276
II. Flemmoni ed ascessi della parte antero-laterale del collo	»	ivi
1. Flemmoni ed ascessi soprajoidei	»	277
2. Flemmoni ed ascessi sottojoidei	»	278
CAPITOLO IV. — Processi infiammatorii cronici	»	285
I. Ascessi freddi del collo	»	ivi
II. Actinomicosi	»	ivi
III. Sifilide	»	286
CAPITOLO V. — Malattie delle ghiandole linfatice	»	287
I. Processi infiammatorii	»	ivi
A) Processi infiammatorii acuti	»	ivi
B) Processi infiammatorii cronici	»	288
II. Tumori delle ghiandole linfatice del collo	»	291
CAPITOLO VI. — Tumori del collo	»	294
I. Tumori liquidi o cistici	»	ivi
A) Cisti congenite	»	ivi
1. Cisti branchiogene	»	ivi
2. Cisti sierose congenite	»	295
3. Cisti dermoidi sottocutanee	»	297
4. Cisti sanguigne od ematiche	»	298
B) Cisti acquisite	»	ivi
1. Ateromi cutanei	»	ivi
2. Cisti delle borse mucose della regione jo-tiroidea	»	299
3. Cisti idatiche	»	ivi
II. Tumori solidi	»	ivi
1. Lipomi	»	300
2. Fibromi	»	301
3. Neuromi	»	ivi
4. Encondromi	»	ivi
5. Osteomi	»	302
6. Sarcomi e carcinomi	»	ivi
7. Teratomi	»	303
III. Tumori dei vasi	»	ivi

CAPITOLO VII. — Malformazioni congenite	<i>Pag.</i>	304
I. Fistole del collo	»	ivi
II. Costa cervicale	»	307
CAPITOLO VIII. — Malattie dei muscoli	»	308
I. Traumi e rotture	»	ivi
II. Alterazioni infiammatorie	»	309
III. Torcicollo	»	ivi
Altre forme di torcicollo	»	313
CAPITOLO IX. — Malattie del corpo tiroide	»	314
I. Lesioni traumatiche	»	ivi
II. Tiroidite	»	316
III. Tubercolosi	»	318
IV. Sifilide	»	ivi
V. Actinomicosi	»	ivi
VI. Echinococco	»	ivi
VII. Tumori	»	319
1. Gozzo	»	ivi
2. Tumori maligni della tiroide (Sarcoma-Carcinoma)	»	335
Metastasi dei tumori della tiroide	»	336
Gozzo esofthalmico (Morbo di Flajani, di Basedow)	»	338
CAPITOLO X. — Malattie chirurgiche del timo	»	341
CAPITOLO XI. — Malattie chirurgiche dell'esofago	»	342
Ricordi anatomici. Metodi d'esplorazione dell'esofago	»	ivi
I. Malformazioni congenite dell'esofago	»	344
II. Dilatazioni. Diverticoli esofagei	»	345
III. Lesioni traumatiche dell'esofago	»	347
IV. Rottura e perforazione dell'esofago	»	349
V. Emorragie esofagee	»	350
VI. Corpi estranei dell'esofago	»	ivi
VII. Processi infiammatorii dell'esofago	»	357
VIII. Stenosi esofagee	»	360
IX. Tumori dell'esofago	»	364
A) Tumori benigni	»	ivi
B) Tumori maligni	»	365
Carcinoma	»	ivi
X. Esofagismo	»	368
XI. Paralisi dell'esofago	»	369

MALATTIE DELLA COLONNA VERTEBRALE E DEL MIDOLLO SPINALE

(per il prof. ROMOLO CALVINI)

CAPITOLO I. — Preliminari anatomico-fisiologici e diagnostici	<i>Pag.</i>	370
I. Colonna vertebrale	»	ivi
II. Midollo spinale	»	372
CAPITOLO II. — Lesioni traumatiche	»	378
I. Lesioni traumatiche della colonna	»	ivi
A) Lesioni parziali	»	ivi
a) Distorsione delle articolazioni vertebrali	»	ivi
b) Lussazioni isolate delle articolazioni laterali	»	379

c) Fratture dei corpi vertebrali	Pag.	381
d) Fratture isolate degli archi vertebrali, delle apofisi spinose e trasverse »		383
B) Lesioni totali	»	384
Fratture con lussazione totale	»	ivi
C) Ferite d'arma da punta e da fuoco della colonna vertebrale	»	387
II. Lesioni traumatiche del midollo e dei suoi involucri	»	389
1. Lesioni delle meningi midollari	»	ivi
2. Lesioni traumatiche del midollo	»	ivi
III. Cura delle lesioni traumatiche della colonna vertebrale e del midollo spinale »		391
CAPITOLO III. — Lesioni infiammatorie della colonna vertebrale e del midollo spinale »		395
I. Osteomielite acuta delle vertebre	»	ivi
II. Spondilite e spondilartrite tubercolare	»	396
III. Sifilide della colonna vertebrale	»	416
IV. Actinomicosi della colonna vertebrale	»	ivi
V. Spondilosi rizomelica (Spondilite cronica anchilosante)	»	417
VI. Lesioni infiammatorie intrarachidee	»	418
CAPITOLO IV. — Tumori della colonna vertebrale e del midollo spinale	»	420
I. Tumori della colonna vertebrale	»	ivi
II. Tumori del midollo e dei suoi involucri	»	421
III. Compressione del midollo spinale da parte di tumori	»	423
CAPITOLO V. — Vizi di conformazione della colonna vertebrale	»	425
I. Spina bifida	»	ivi
II. Deviazioni della colonna vertebrale	»	431
A) Colonna vertebrale piatta	»	ivi
B) Cifosi	»	432
C) Lordosi	»	434
D) Scoliosi	»	435
1. Scoliosi abituale	»	436
2. Scoliosi rachitica	»	446
3. Scoliosi statica	»	ivi
4. Scoliosi congenita	»	447
5. Scoliosi cicatriziali	»	ivi
6. Scoliosi empiematiche	»	ivi
7. Scoliosi neurogene	»	448
8. Scoliosi traumatiche	»	ivi
9. Scoliosi reumatiche	»	ivi
10. Scoliosi neuromuscolare	»	449
11. Scoliosi da rene mobile	»	

MALATTIE CHIRURGICHE DEL TORACE

(per il prof. LUIGI BOBBIO)

Malformazioni congenite del torace	Pag.	450
--	------	-----

PARTE I.

Lesioni traumatiche.

CAPITOLO I. — Contusioni del torace	Pag.	454
CAPITOLO II. — Ferite del torace	»	469
I. Ferite non penetranti del torace o ferite parietali	»	ivi
II. Ferite penetranti del torace	»	471

1. Ferite penetranti semplici	Pag.	477
2. Ferite penetranti nel torace con lesione della pleura e del polmone . . . »		479
3. Ferite penetranti con lesione del cuore e del pericardio »		488
4. Ferite del mediastino »		499
5. Ferite toraco-addominali (Ferite del diaframma, Ernie diaframmatiche traumatiche). »		500
6. Ferite penetranti complesse o complicate »		503
CAPITOLO III. — Lesioni traumatiche dello scheletro toracico »		504
I. Fratture e lussazioni dello sterno »		ivi
II. Fratture delle coste »		509
III. Fratture delle cartilagini costali »		513
IV. Lussazioni delle coste e delle cartilagini costali »		514

PARTE II.

Processi infiammatorii acuti e cronici del torace.*(Pareti e visceri).*

CAPITOLO I. — Processi infiammatorii acuti delle parti molli	Pag.	516
I. Ascessi e flemmoni delle pareti toraciche »		ivi
II. Flemmone sottopleurico o peripleurite »		518
III. Ascessi del mediastino »		520
CAPITOLO II. — Processi infiammatorii acuti dello scheletro del torace (Osteomielite delle coste. Pericondrite tifica. Pseudo-periostite angionevrotica) . . . »		524
CAPITOLO III. — Processi infiammatorii cronici delle pareti del torace »		528
I. Processi tubercolari delle pareti toraciche »		ivi
II. Sifilide delle pareti toraciche »		535
III. Actinomicosi delle pareti toraciche »		536
CAPITOLO IV. — Pleuriti »		537
CAPITOLO V. — Ascesso polmonare »		566
CAPITOLO VI. — Gangrena polmonare »		573
CAPITOLO VII. — Bronchiectasia »		578
CAPITOLO VIII. — Tubercolosi polmonare »		583
I. Interventi diretti sul polmone e sul torace »		ivi
II. Pneumotorace artificiale »		585
III. Operazione di Freund »		589
CAPITOLO IX. — Actinomicosi polmonare »		594
CAPITOLO X. — Pericardite »		598
<i>Appendice. — Echinococco polmonare e pleurico. »</i>		<i>604</i>

PARTE III.

Tumori del torace.

CAPITOLO I. — Tumori delle pareti toraciche	Pag.	612
CAPITOLO II. — Tumori endotoracici »		617
I. Tumori della pleura »		ivi
II. Tumori del polmone »		620
III. Tumori del pericardio e del cuore »		624
IV. Tumori dei mediastini »		626

PARTE IV.

Chirurgia operativa del torace.*(Pareti e visceri).*

CAPITOLO I. — Chirurgia delle pareti toraciche	Pag.	629
CAPITOLO II. — Chirurgia polmonare	»	630
I. Mezzi diretti atti ad impedire che il pneumotorace operatorio possa essere pericoloso	»	634
II. Mezzi indiretti atti ad impedire che si formi il pneumotorace operatorio »		635
III. Operazioni che si praticano sulla pleura e sul polmone	»	642
Appendice	»	660
Chirurgia bronchio-polmonare per corpi estranei	»	ivi
Ancora dell'intervento chirurgico nei traumi polmonari	»	665
CAPITOLO III. — Chirurgia del cuore e del pericardio	»	673
I. Ricordi anatomici	»	ivi
Proiezione del pericardio e del cuore sulla parete toracica	»	676
II. Chirurgia sperimentale del pericardio e del cuore	»	679
III. Tecnica delle operazioni sul pericardio e sul cuore	»	682
A) Operazioni che si praticano sul pericardio	»	ivi
Pericardiocentesi all'infuori dei vasi mammari	»	683
Pericardiocentesi all'interno dei vasi mammari	»	ivi
Pericardiotomia attraverso ad uno spazio intercostale	»	684
Pericardiotomia previa resezione dello scheletro toracico	»	ivi
Altri metodi di pericardiotomia	»	686
B) Operazioni che si praticano sul cuore	»	690
Metodi operatorii	»	ivi
Tecnica della cardiografia	»	700
Altre operazioni che si praticano sul cuore	»	706
CAPITOLO IV. — Chirurgia del mediastino	»	713
I. Ricordi anatomici	»	ivi
II. Vie di accesso al mediastino anteriore	»	718
III. Indicazioni della mediastinotomia anteriore	»	720
a) Operazioni sull'arteria polmonare	»	721
b) Operazioni sulla vena cavà superiore	»	723
IV. Vie di accesso al mediastino posteriore	»	ivi
V. Indicazioni della mediastinotomia posteriore	»	725

PARTE V.

Malattie chirurgiche e chirurgia della mammella.

INTRODUZIONE	Pag.	733
Classificazione delle malattie chirurgiche della mammella	»	737
CAPITOLO I. Anomalie della mammella	»	ivi
1. Anomalie congenite	»	738
2. Anomalie acquisite	»	740
3. Anomalie di secrezione o funzionali	»	745
CAPITOLO II. — Lesioni traumatiche	»	746
CAPITOLO III. — Malattie proprie del capezzolo e dell'areola	»	747

CAPITOLO IV. — Processi infiammatorii acuti	Pag.	751
I. Mastiti acute	»	752
II. Paramastiti	»	758
CAPITOLO V. — Processi infiammatorii cronici	»	760
A) Mastiti croniche semplici	»	762
B) Mastiti croniche specifiche	»	766
1. Tubercolosi della mammella	»	ivi
2. Sifilide della mammella	»	772
3. Actinomicosi della mammella	»	773
C) <i>Appendice.</i> — Malattia cistica della mammella	»	774
CAPITOLO VI. — Cisti idatiche	»	781
CAPITOLO VII. — Tumori	»	ivi
A) Tumori della mammella propriamente detti	»	782
1. Tumori connettivali	»	ivi
2. Tumori epiteliali	»	789
B) Tumori della regione mammaria	»	810
1. Tumori della cute	»	811
2. Tumori del tessuto cellulare perimammario	»	ivi
Tumori della mammella maschile	»	813
CAPITOLO VIII. — Nevralgie mammarie (mastodinia)	»	815
CAPITOLO IX. — Chirurgia della mammella	»	816
APPENDICE. — Chirurgia del diaframma	»	829
Tecnica della toracotomia per ferite diaframmatiche	»	830
Chirurgia delle ernie diaframmatiche	»	832



MALATTIE DEL CRANIO

Il cranio è una scatola ossea rivestita di parti molli, che rinchiede l'encefalo e sue dipendenze. Seguendo l'ordine adottato dallo Chipault nella descrizione delle malattie cranio-encefaliche (*Trattato di Chirurgia* di Le-Dentu e Delbet, vol. IV), che trovo il migliore, dividerò il mio lavoro in tre parti: la prima dedicata alle *lesioni traumatiche*; la seconda alle *lesioni infettive, vascolari, neoplastiche e sclerosanti*; la terza alle *lesioni teratologiche*.

PARTE I.

LESIONI TRAUMATICHE

Studieremo prima le lesioni traumatiche delle parti molli pericraniche, poi quelle cranio-encefaliche ed in ultimo le complicazioni delle lesioni traumatiche.

I. — LESIONI TRAUMATICHE DEL PERICRANIO

Le lesioni traumatiche limitate alle parti molli pericraniche sono affatto diverse nei loro caratteri da quelle della medesima sede, ma più profonde: le passeremo brevemente in rivista. Queste lesioni possono essere: una scottatura, una contusione, una ferita d'arma da punta o taglio, una ferita da strumento contundente.

Le *scottature* del cuoio capelluto presentano i medesimi caratteri anatomo-patologici e clinici di quelle delle altre parti del corpo; possono essere superficiali e dar luogo ad una calvizie più o meno estesa per la distruzione di bulbi piliferi, o profonde e larghe e dar luogo ad una vasta perdita di sostanza, difficile a cicatrizzare, per cui bisognerà ricorrere ad innesti cutanei.

Le *contusioni* sono dovute ad una caduta, un colpo, un proiettile animato da poca forza. Il sintomo principale è una tumefazione della regione traumatizzata che compare in pochi minuti ed è dovuta ad uno stravasamento di sangue che si fa o sotto la cute o sotto l'aponeurosi pericranica o sotto il periostio. Quando la raccolta sanguigna avviene nei piani profondi, si presenta con sintomi particolari che importa conoscere: una specie di orlo periferico anulare di durezza ossea più o meno rilevato e dovuto a fibrina coagulata, ed al centro una depressione molle, per cui si ha l'impressione che quivi la parete craniana sia infossata. Si comprende la possibilità di scambiare questa lesione con una frattura del tavolato osseo e depressione dei frammenti; sarà facile però evitare l'errore con un esame accurato: deprimendo la parte centrale il

dito incontra la superficie dura ed uniforme del tessuto osseo ed il cerchione periferico può essere ridotto da una lenta pressione. In casi eccezionali il versamento fu trovato costituito da liquido oleoso (B. Anger).

Gli *ematomi del cuoio capelluto* terminano generalmente col risolversi spontaneamente: diminuisce da un giorno all'altro la tumefazione che era apparsa nelle prime ore dopo il trauma e compare un'ecchimosi sottocutanea nelle parti declivi della regione. Notevoli soprattutto sono le ecchimosi palpebrali e sottocongiuntivali, talora bilaterali, che si manifestano consecutivamente agli ematomi frontali. È da notare però che frequentemente la contusione provoca, insieme all'ematoma, qualche leggiera escoriazione, che può costituire una porta d'entrata di un'infezione, che conduce alla suppurazione della raccolta. In tal caso la trasformazione purulenta della raccolta sanguigna è annunciata da sintomi infiammatorii: dolori lancinanti, tumefazione diffusa, edema, movimento febbrile, ecc. Di qui il precetto di medicare convenientemente qualunque lesione del cuoio capelluto per quanto leggiera appaia; più tardi, se la raccolta si è infiammata, occorre praticare una larga apertura del focolaio, disinfettare bene e raschiare anche le pareti della cavità che poi si zaffa e si medica secondo le regole abituali dell'antisepsi.

Ferite d'arma da punta. — Queste ferite del cuoio capelluto non meritano di arrestarci se non per la possibilità che la punta dello strumento si rompa e rimanga nella ferita dando luogo a fenomeni infiammatorii. Esse possono essere perpendicolari alla superficie craniana od oblique ed allora talvolta assumono una conformazione *a setone*. L'emorragia in generale è insignificante, il dolore passeggero; in certi casi, però, residuo una nevralgia di lunga durata per la lesione di un filetto nervoso.

Ferite da strumento tagliente. — Uno strumento tagliente può produrre delle ferite semplici, quando il cuoio capelluto non è diviso a tutto spessore; ferite con divaricamento dei margini, quando la cute è interessata a tutto spessore. Quando i tessuti sono stati divisi obliquamente e distaccati dalla loro faccia profonda, risulta la formazione di un lembo a base più o meno larga. In generale la vitalità di questo lembo è assicurata dalle numerose arterie che serpeggiano nel suo spessore; disposizione questa che spiega anche perchè il lembo sanguigni più dai margini che dalla faccia profonda. Appunto per la ricca vascolarizzazione del cuoio capelluto l'emorragia nelle ferite di questo è sempre piuttosto abbondante; siccome le arteriole decorrono nello spessore stesso del derma, così non è possibile afferrare isolatamente le boccucce beanti con pinze emostatiche per poi allacciarle; il mezzo migliore per arrestare l'emorragia è quello di procedere subito alla sutura della ferita.

Le **ferite contuse** sono le più comuni nel cuoio capelluto; esse succedono ad una caduta sulla testa od all'azione di un corpo contundente che colpisca direttamente il cranio. È da osservare però che sovente una ferita lineare può essere la conseguenza di un colpo di bastone o di altro corpo contundente quando il trauma agisce perpendicolarmente alla superficie del cranio. I tessuti allora rimangono come divisi sul piano osseo resistente. Questa conoscenza ha la sua importanza in medicina legale per non attribuire ad uno strumento tagliente una ferita che è prodotta invece da un corpo ottuso. Nelle ferite contuse i margini possono essere divaricati oppure a lembo; non di rado è messa a nudo la superficie del cranio, essendo state interessate tutte le parti molli.

Le **ferite d'arma da fuoco** limitate al pericranio non sono tanto rare come si potrebbe supporre. Una palla di revolver o di carabina Flobert può, nelle parti molli

pericraniche, scavare un setone che segue la convessità craniana talvolta per notevole estensione, dalla fronte all'occipite, dal lato destro al sinistro del frontale; d'altra parte un proiettile di guerra, arrivato alla fine della sua traiettoria, può, agendo obliquamente, produrre erosioni, solchi, talvolta complicati da estesi scollamenti. A parte le lesioni ossee possibili, si osservano come complicazioni di queste ferite: la mortificazione dei lembi, risultato della violenta contusione subita dai tegumenti; la penetrazione nella ferita di corpi estranei (capelli ed il proiettile stesso). Allorquando la palla penetra nella regione temporale si può perdere nello spessore del muscolo sotto un piano aponeurotico. Talvolta la località in cui si è arrestato il proiettile è indicata da una collezione purulenta localizzata del cuoio capelluto che si può manifestare anche tardivamente (qualche mese dopo) e lontana dal punto d'entrata. Anche queste ferite possono complicarsi d'emorragie e di nevralgie più o meno intense e dovute a lesione di filetti nervosi.

Come termine ultimo della gravità delle lesioni traumatiche del pericranio, dobbiamo segnalare lo strappamento di una gran parte del cuoio capelluto (*scalp*) che si osserva talvolta nelle officine quando qualche operaia (in generale si tratta di donne) è violentemente afferrata per i capelli da corregge di trasmissione o da qualche ruota di macchina. Lo *shock* considerevole, la difficoltà di una regolare cicatrizzazione, sono la conseguenza di questa grave e rara lesione del cuoio capelluto.

Cura delle ferite delle parti molli pericraniche. — È indispensabile, in ogni caso di ferite del cuoio capelluto, di procedere ad una accurata pulizia cominciando col radere tutt'attorno i capelli. Sovente la ferita è ricoperta da un magma costituito da sangue e capelli agglutinati, per cui una toeletta completa può richiedere molto tempo e pazienza.

Dopo si dovrà disinfettare il focolaio della ferita mediante irrigazione abbondante con una soluzione di sublimato onde allontanare qualunque residuo di corpo estraneo o settico; in ultimo, a seconda delle condizioni in cui si presenta la ferita, o si applica una semplice medicazione asciutta con garza antisettica, se si tratta di piccola ferita senza divaricamento dei margini, oppure si tenta di ottenere colla sutura una riunione immediata ed esatta se la ferita è più estesa ed i margini non sono troppo contusi. Colla sutura si rimedia anche all'emorragia che, trattandosi di ferita da taglio un po' estesa, può essere anche molto abbondante; i punti di sutura devono perciò essere dati in modo da comprendere nell'ansa del filo le boccucce sanguinanti. L'emostasi sarà ancora coadiuvata da una medicazione con garza e bendaggio compressivo il quale riuscirà efficace perchè il cuoio capelluto riposa sopra il piano osseo resistente del cranio. Nelle ferite con bordi contusi e piuttosto estese, si potrà anche tentare, dopo accurata disinfezione, una riunione almeno parziale con qualche punto di sutura. Occorre però, in tal caso, al minimo segno di infiammazione (edema doloroso alle palpebre o dietro l'orecchio, tumefazione dei gangli linfatici regionali), togliere i punti e procedere alla disinfezione del focolaio purulento ed allo scolo dei liquidi settici con adatto zaffamento della ferita.

Si potranno così evitare le gravi complicazioni d'ordine settico (flemmone, risipola) che le comunicazioni esistenti tra la circolazione venosa endo- ed extracranica possono rendere molto pericolose. Trattandosi di ferita del cuoio capelluto da palla di revolver, vi è sempre interesse ad estrarre il proiettile, anche a costo di qualche incisione complementare. La cura, del resto, in questi casi, è analoga a quella delle ferite contuse.

II. — LESIONI TRAUMATICHE CRANIO-ENCEFALICHE

Le lesioni che descriveremo in questo capitolo acquistano grande importanza e presentano caratteri particolari per il fatto che interessano, oltre alle parti molli pericraniche, anche le ossa del cranio: di qui la possibilità di lesioni encefaliche.

Abbiamo poco da dire sulle *scottature*. Queste possono essere più o meno estese, più o meno profonde. Se l'osso è interessato solo superficialmente la necrosi si limita agli strati superficiali di questo: la parte necrotica finisce per esfoliarsi insensibilmente o distaccarsi sotto forma di lamelle. Se la bruciatura intacca l'osso a tutto spessore, diventa molto grave, anzitutto per gli accidenti primitivi, e poi per l'inevitabile necrosi di un segmento più o meno esteso del cranio colla possibilità di infezioni intracraniche consecutive, che si potranno, sino ad un certo punto, prevenire con un intervento attivo precoce e consistente nell'eresi completa di tutta la parte necrosata, senza aspettare che si faccia l'eliminazione spontanea del sequestro, troppo lunga e laboriosa. Le scottature poi ancora, più profonde ed estese, che possono giungere sino alla carbonizzazione delle ossa del cranio e dell'encefalo, quali si producono per l'azione prolungata del fuoco negli incendi, non hanno più alcun interesse chirurgico essendo o già avvenuta la morte, o non essendo più il caso di qualsiasi atto chirurgico. Possono però avere importanza per il medico legale, trattandosi talvolta di distinguere le lesioni prodotte realmente dal fuoco da quelle che sono il risultato di violenze di altra natura.

Lesioni del cranio da strumenti a punta. — Lo strumento feritore può essere di varia natura: stile, baionetta, fioretto, lancia od altre armi che agiscono colla punta, oppure può trattarsi di altri oggetti ad estremità più o meno acuminata, come bastoni, ombrelli.

La lesione può aver sede alla vòlta od alla base del cranio. La vòlta può essere colpita obliquamente o perpendicolarmente. Nel primo caso la ferita è a cul di sacco od a setone con lesione del tavolato esterno; nel secondo caso la lesione può variare da una semplice impronta ad una perforazione più o meno regolare della parete craniana, infossamento nel cervello di schegge provenienti dal tavolato interno, talvolta rottura della punta dell'arma che rimane nella ferita. Eccezionalmente vi può essere una perforazione doppia del cranio da parte a parte. Alla base, le lesioni tutte molto gravi prodotte dagli strumenti suaccennati, presentano caratteri assai variabili. La penetrazione può avvenire alla periferia della base, alla regione mastoidea, regione zigomatica. Talvolta lo strumento feritore penetra attraverso ad una delle cavità della faccia: la bocca, la cavità orbitaria. Tale è l'osservazione classica di Nélaton, in cui la punta di un ombrello ruppe la parete interna dell'orbita e produsse lesione della carotide interna e del seno cavernoso.

I sintomi a cui danno luogo queste rare lesioni sono analoghi a quelli delle ferite da arma da fuoco, di gran lunga più frequenti, e dipendono dalla localizzazione della lesione endocranica. La diagnosi di penetrazione è quasi sempre molto delicata ed occorre perciò di tener conto della lunghezza dell'agente vulnerante, della sottigliezza delle ossa craniche, dei disturbi cerebrali. La prognosi dipende essenzialmente dalla sede e dall'estensione della lesione encefalica, dalla concomitanza di lesioni vascolari

gravi e dalla setticità dell'agente vulnerante. La cura deve consistere, in linea generale, nella disinfezione della ferita, rimozione dei corpi stranieri, ecc.; ma, in casi speciali, si possono incontrare delle gravi difficoltà, come lo dimostrano alcuni casi di frattura della volta orbitaria, prodotta dalla punta di un ombrello, con lesione della carotide interna e del seno cavernoso.

Lesioni del cranio da strumento tagliente. — Le armi da taglio possono in qualche caso interessare le parti molli e lo scheletro sottostante determinando in questo delle fessure di forma diversa che aprono o non la scatola craniana. Una sciabola ben affilata e maneggiata con gran forza determina una ferita dell'osso che può essere perpendicolare od obliqua, interessare solo il tavolato esterno ed una parte dello spessore dell'osso, oppure contemporaneamente i due tavolati ed aprire più o meno largamente la cavità craniana. Le ferite del cranio prodotte da strumento tagliente non sono sempre molto nette, ma possono presentare delle fessure che si irradiano ad una certa distanza dei bordi, oppure una frattura molto irregolare ed estesa del tavolato interno con depressione dei frammenti verso la cavità craniana. Tutte queste varietà di fratture possono accompagnarsi, ben inteso, da lesioni meninge e encefaliche dalle quali dipende in gran parte la sintomatologia.

Anche qui il punto difficile e delicato, dal punto di vista diagnostico, è di stabilire se vi è o no penetrazione, giacchè a questa è completamente subordinata la prognosi per la possibilità di un'infezione meningo-encefalica. Ed è contro questa possibilità di infezione che dovranno lottare gli sforzi del chirurgo, il quale, vi sia o no penetrazione, dovrà procedere ad un'accurata disinfezione esportando i corpi estranei, le schegge che la ferita può contenere e provvedere ad una perfetta emostasi.

Lesioni del cranio da arma da fuoco. — Nello studio di queste lesioni dobbiamo tener conto di un fattore importantissimo dal punto di vista eziologico: la forza viva da cui è animato il proiettile quando arriva a contatto del cranio; piccola questa colle antiche armi da guerra ed anche colle armi che causano lesioni osservate nella pratica civile (revolvers; carabine), è invece molto considerevole colle attuali armi da guerra nei tiri a piccola o media distanza.

Dal punto di vista dell'anatomia patologica dobbiamo distinguere i casi in cui il proiettile colpisce la volta da quelli in cui colpisce la base.

Alla volta del cranio le lesioni possono variare a seconda della forza viva da cui il proiettile è animato e della direzione con cui colpisce il cranio, da una contusione con depressione del tavolato esterno ad una frattura con perforazione doppia del cranio e fessure che si irradiano in vario senso dalla volta alla base. Talvolta quando un proiettile ha colpito tangenzialmente il cranio ed è animato da poca forza vi produce una lesione poco notevole del tavolato esterno e della diploe, mentre il tavolato interno è fratturato con formazione di schegge che possono ledere le meningi ed il cervello (fig. 1). Secondo Teevan, questa frattura isolata della lamina vitrea sarebbe



Fig. 1. — Frattura del tavolato interno del frontale.
A, sporgenza angolare dei due frammenti.

dovuta ad una legge fisica secondo la quale la frattura comincia sempre sulla parte che subisce l'estensione e non su quella che subisce la compressione, nello stesso modo che quando si fa uno sforzo per piegare ad arco un bastone di legno verde si vede la prima fessura manifestarsi al sommo della convessità.

Il proiettile penetrando nel cranio produce od una frattura perforante semplice con lesione più o meno grande delle meningi e del cervello, come avviene il più spesso nella pratica civile con proiettili dotati di poca forza viva, oppure dà luogo ad una frattura con perforazione doppia, quando dopo aver traversato l'encefalo, perfora

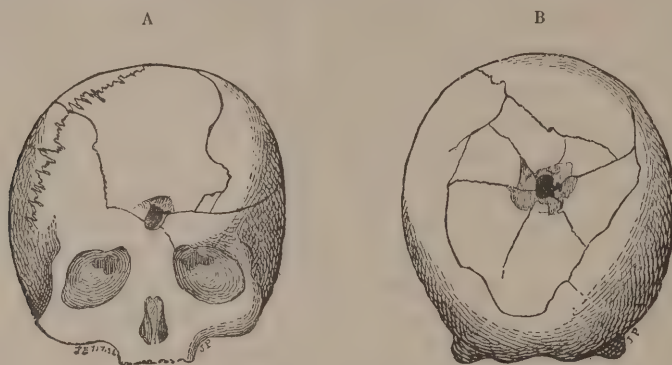


Fig. 2. — Colpo d'arma da fuoco antero-posteriore del cranio a 100 metri; palla di 8 millimetri.

A, apertura d'entrata. — B, apertura d'uscita.

la parete craniana dal lato opposto ed esce dal cranio. Tali lesioni eccezionali nella pratica civile sono proprie delle armi da guerra. La perforazione unica è nettamente circolare quando il proiettile ha colpito il cranio perpendicolarmente, ovalare quando è penetrato obliquamente; l'orifizio interno è meno netto e più scheggiato dell'esterno ed il tragitto osseo rappresenta un cono a base larga che guarda la cavità craniana; si può trovare l'orifizio della tavola esterna con dimensioni più piccole di quelle del proiettile, ciò per l'elasticità ossea che tende a rinchiudere la soluzione di continuo che ha dato passaggio al proiettile.

Nelle perforazioni doppie, il foro di uscita può essere ugualmente conico, ma a base esterna. Queste perforazioni si accompagnano sovente con fessure che sono abituali nei tiri a piccola e media distanza. Esse sono circolari, secondo i raggi di una ruota, talora invece lineari, a tragitto ordinariamente irregolare (fig. 2).

Indipendentemente da queste fessure circolari e raggiate Chauvel e Nimier descrivono delle fessure che, partite dagli orifizi di penetrazione e di uscita del proiettile, si portano lontano, decorrono dall'un foro all'altro, intersecando o seguendo le suture senza che queste influiscano per nulla sulla loro direzione. Queste fessure sembrano tracciare l'uno dei meridiani della sfera craniana, parallelo alla direzione della forza traumatica; esse sono antero-posteriori nei colpi di fuoco fronto-occipitali, trasversali quando il proiettile è passato da una regione temporale all'altra. Nella figura 3 si vede che un colpo di fuoco occipito-frontale ha prodotto una fessura circolare che divide l'ovoide craniano in due metà, l'una superiore, l'altra inferiore.

Le lesioni della volta prodotte da proiettili animati da grande forza viva si accompagnano spesso a lesioni della base che consistono talvolta in fratture multiple ed irregolari. Ciò avviene quando, in un colpo a piccola distanza e con proiettile animato

da grande forza viva, si producono lesioni del cranio, à *grand fracas*, che sfuggono a qualsiasi descrizione didattica e che del resto, per la loro letalità immediata, non hanno grande importanza chirurgica. Altre volte le lesioni della base sono più regolari, sotto forma di fessure irradiate dalla vòlta, simili alle fratture della base per irradiazione, quali si riscontrano nei traumatismi ordinari. In casi rari si sono anche riscontrate fratture indirette della base, denominate fratture *a distanza*, *per contraccolpo*, producenti lungi dal punto di applicazione del traumatismo, il più spesso in corrispondenza delle vòlte orbitarie (Chipault).

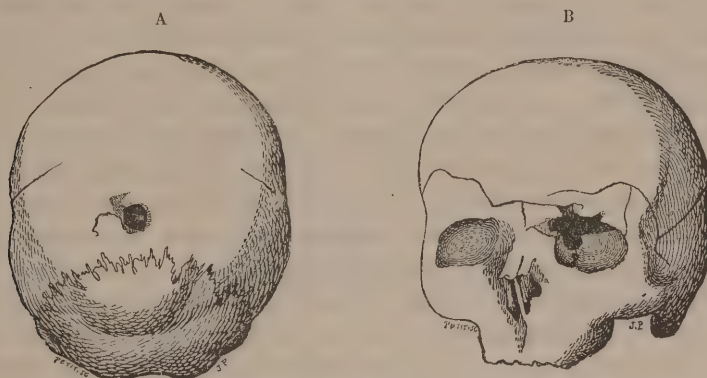


Fig. 3. — Colpo d'arma da fuoco postero-anteriore del cranio a 100 metri; palla di 8 millimetri di calibro.

A, apertura d'entrata. — B, apertura d'uscita.

Queste fratture pare possano spiegarsi colla teoria della pressione idrostatica di Busch, riscontrandosi esse abitualmente nei punti più deboli della base (vòlta orbitaria) (fig. 4).

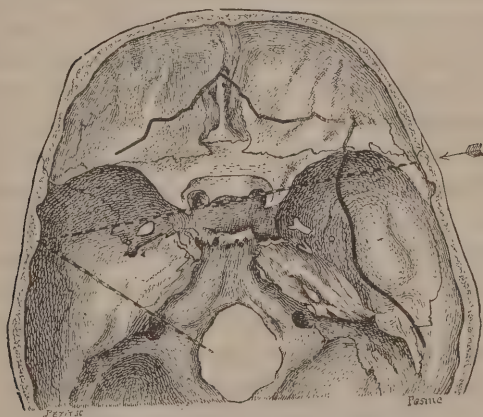


Fig. 4. — Frattura indiretta della base del cranio da colpo d'arma da fuoco (O. Messerer).

La linea punteggiata indica il tragitto del proiettile nel cranio prima e dopo la riflessione contro la parete opposta al foro d'entrata.

In tutti i casi in cui il proiettile penetra nell'encefalo, trascina nella cavità cranica frammenti di vesti, di capelli, schegge ossee che non seguono affatto il tragitto stesso del proiettile, ma si sparpagliano tutt'attorno ad esso nella sostanza cerebrale.

Lesioni dirette della base del cranio da arma da fuoco. — Anche per la base le lesioni variano assai a seconda della natura dell'arma e della località per cui

è penetrato il proiettile. Per il chirurgo interessano specialmente le lesioni che occorrono nella pratica civile causate da proiettili animati da minor forza viva (revolver) ed in generale consecutivi a tentativi di suicidio. Quando il colpo è tirato nella bocca, secondochè la testa è più o meno rovesciata all'indietro e l'arma è diretta orizzontalmente o verticalmente, il proiettile può penetrare nella parte anteriore o posteriore del cranio e ledere la zona corrispondente del cervello. Quando l'arma è diretta orizzontalmente e la testa arrovesciata all'indietro, il proiettile rompe l'occipite in corrispondenza del foro occipitale e lede il bulbo od il cervelletto. Il proiettile può anche interessare il cranio ed il cervello penetrando per la parete interna e superiore dell'orbita e naturalmente la lesione cerebrale sarà diversa secondochè il bordo orbitario oppure la sommità dell'orbita saranno stati perforati. Maggior interesse ancora presentano i colpi d'arma da fuoco dell'orecchio. Queste lesioni interessanti il temporale e l'apparato uditivo si incontrano raramente nella chirurgia di guerra e sono invece relativamente frequenti nella pratica civile in seguito a tentativi di suicidio. La penetrazione del proiettile può avvenire al davanti od al disopra del meato uditivo, ma per lo più avviene attraverso all'apofisi mastoide; altre volte il proiettile penetra per il condotto uditivo di cui lacera più o meno le pareti ed a seconda della forza da cui è animato o si ferma nella cassa del timpano oppure va ad infossarsi nella rocca petrosa fratturandola e scheggiandola in vario modo e talvolta dividendosi in più frammenti per la durezza dell'osso che ha incontrato. Si comprende che il proiettile, penetrando nella cassa del timpano distrugge membrana timpanica, ossicini; ed in caso di lesioni più profonde sono interessati l'orecchio interno, i nervi facciali, trigemino, motore oculare esterno ed i vasi giugulari e carotide interna per i noti rapporti che questi elementi contraggono coll'organo dell'udito.

La *sintomatologia* delle lesioni craniane da arma da fuoco varia essenzialmente coll'intensità e la sede del traumatismo. Nella pratica civile, a differenza di ciò che si riscontra in chirurgia di guerra, trattandosi di proiettili animati da poca forza viva, la commozione cerebrale è in generale leggiera e transitoria. Non è raro il caso, dice Chipault, che il paziente che si è tirato od ha ricevuto un colpo di rivoltella nella tempia o nella regione auricolare vada all'ospedale, camminando solo, a farsi medicare. Intanto il chirurgo, dopo aver constatata l'intensità della commozione e fatto un'inchiesta rapida sulla natura dell'arma, sul calibro del proiettile e sulle condizioni dell'accidente, esaminerà minutamente il ferito per quanto riguarda il numero ed i caratteri degli orifizi che si riscontrano sul cuoio capelluto (previo rasamento completo), la profondità di questi; riconoscerà colla palpazione se vi sono schegge o frammenti depressi e con una prudente esplorazione per mezzo di uno specillo asettico riconoscerà se vi è o no perforazione del cranio. Quanto ai sintomi funzionali, talvolta non vi è alcun segno di lesione nervosa localizzata, sia che realmente il proiettile non abbia prodotto alcuna lesione encefalica, sia che abbia colpito una zona indifferente dell'encefalo. In altri casi si avranno sintomi di lesione encefalica cioè sintomi di irritazione o di distruzione della regione lesa, che può essere una zona più o meno limitata della corteccia cerebrale. In questi casi gli accidenti funzionali (monoplegie, emiplegie) sono localizzati al lato opposto del corpo. Oppure si avranno sintomi di lesione cerebellare se il cervelletto è stato interessato.

Quando il colpo è stato tirato nella bocca, l'epistassi, lo scolo del liquido cefalorachideo per il naso, l'ecchimosi e l'enfisema delle palpebre indicheranno una frattura della loggia cerebrale anteriore; se è stata lesa la fossa cerebrale media si avrà pure

scolo di sangue e di liquido cefalo-rachideo dalla frattura sfenoidale. Inoltre vi possono essere lesioni dei nervi della base, secondo, terzo, quarto, sesto paio, lesioni vascolari: carotide, seno cavernoso. Nelle fratture della fossa cerebrale posteriore, oltre alle lesioni del cervelletto, vi sono quelle del bulbo, rapidamente mortali.

Sintomi particolari presentano le ferite d'arma da fuoco dell'orecchio. La perdita della coscienza non è costante in seguito a queste lesioni; è costante invece l'abolizione dell'udito che si manifesta immediatamente dopo il traumatismo, variabile però quanto a durata e gravità a seconda delle alterazioni che questo ha causato. Si notano pure vertigini e perdita dell'equilibrio da lesione dei canali semicircolari. All'esame diretto della regione si potrà rilevare fuoriuscita di materie diverse o dalla ferita o dal condotto uditivo, eccezionalmente sostanza cerebrale o liquido cefalo-rachideo; costantemente sangue. L'emorragia immediata non è per lo più molto abbondante, ed è dovuta a lesione delle arteriole del timpano, della cassa e del condotto uditivo esterno. L'emorragia per lesione di un grosso vaso (carotide interna, seno laterale, vena giugulare) può avvenire secondariamente ed è dovuta a caduta di un'escara. Frequente è la paralisi del facciale immediata e dovuta alla sezione o contusione del nervo, oppure tardiva e dovuta all'infiammazione di questo. Può essere la paralisi completa od incompleta a seconda del punto in cui il nervo è stato leso. Più rara è la lesione dell'oculo motore comune (strabismo esterno), dell'oculo-motore esterno (strabismo interno), del trigemino (nevralgia facciale).

La difficoltà estrema che può riscontrarsi nei movimenti del mascellare inferiore è dovuta a lesione della parete anteriore del condotto o dell'articolazione temporo-mascellare.

A differenza di ciò che avviene nella pratica civile, le ferite d'arma da fuoco in guerra sogliono dar luogo ad un'enorme commozione cerebrale ed a sintomi cranio-encefalici diffusi, per cui la morte segue immediatamente o dopo qualche ora di coma. Ciò si verifica specialmente in quelle fratture in cui per la grande forza viva del proiettile ha luogo come uno scoppio della scatola cranica, nei casi di perforazione doppia, di frattura comminutiva con forte depressione dei frammenti. Trattandosi di lesioni meno gravi per cui il ferito si è potuto trasportare a un ospedale di campagna, il quadro clinico è analogo a quello descritto per le lesioni della pratica civile. In presenza di una fessura, di una depressione del tavolato esterno, il chirurgo penserà alla possibilità di una frattura depressa della lamina vitrea. Se vi è perforazione del cranio, si constaterà se nelle ferite si trova, insieme a schegge ossee e sangue, sostanza cerebrale e liquido cefalo-rachideo, se dall'orifizio di entrata e di uscita del proiettile si irradiano delle fessure verso la base del cranio.

L'andamento clinico di queste lesioni del cranio da arma da fuoco può essere ancora disturbato da numerose complicazioni che dobbiamo ricordare e che collo Chipault possiamo distinguere in *complicazioni primitive*: ernie cerebrali quando la perdita di sostanza cranio-durale è estesa, emorragie, lesioni sinusali, dell'arteria meningea media; *complicazioni secondarie*: sfacelo dei lembi, necrosi delle schegge ossee, suppurazioni meningee ed ascessi cerebrali; *complicazioni terziarie*: motrici, sensitive, sensoriali ed intellettuali che risultano da lesioni distruttive dell'encefalo e dall'irritazione sclerogena che esse determinano attorno a loro.

La *diagnosi* può presentare numerose difficoltà non relativamente all'esistenza di una ferita d'arma da fuoco del cranio ma piuttosto, trattandosi di proiettili animati da poca forza, quanto al tragitto che essi hanno tenuto nell'interno del cranio ed

alle lesioni cui hanno dato luogo. La radioscopia e la radiografia prese nei due piani trasversale ed antero-posteriore potranno essere di grande utilità per stabilire la sede del proiettile.

Cura delle fratture del cranio da arma da fuoco. — Qual è la linea di condotta da seguire in presenza di queste fratture?

È una quistione assai dibattuta e se fino al principio del secolo scorso i chirurghi erano d'avviso che occorreva intervenire in tutti i casi per estrarre dal cranio il proiettile e le schegge ossee, d'allora in poi incominciò l'era degli astensionisti, almeno fino a che non si fossero manifestati accidenti secondari. Ancora nel 1894, alla Società francese di chirurgia ebbe luogo un'interessante discussione su questo argomento; alcuni si dichiararono astensionisti assoluti, altri si manifestarono favorevoli ad un intervento secondario e prudente, altri ancora all'intervento primitivo, sia ricercando a qualunque costo il proiettile e le schegge, sia limitando i loro tentativi alle parti superficiali del tragitto (Gérard Marchant, Monod). Collo Chipault io credo che l'intervento chirurgico in primo tempo sia il partito migliore.

Supponiamo di avere a che fare con una lesione della volta da proiettile animato da poca forza, come avviene nella pratica civile. La maggior parte dei chirurghi oggidì è concorde nel giudicare opportuno l'intervento chirurgico, che consisterà nel mettere a nudo il focolaio osseo mediante incisione delle parti molli. Si estra-gono intanto le schegge e se quivi ancora non si trova il proiettile il quale può aver leso la dura ed essere penetrato nel cranio, applicando una corona di trapano, o meglio colla pinza ossivora, si allargherà la perforazione ossea, si potrà così constatare le lesioni avvenute, procedere ad una toeletta completa e disinfezione della ferita. Ricontrandosi una perforazione della dura occorre incidere questa ed allora o si troverà il proiettile alla superficie del cervello, oppure si incontrerà il focolaio corticale costituito da poltiglia cerebrale, sangue, ecc. Si procederà alla detersione di questo focolaio, sino alla profondità di uno o due centimetri, rimuovendo frammenti ossei, corpi estranei, capelli che vi si possono trovare; talora si potrà aver la fortuna di trovar quivi il proiettile, che verrà estratto non sempre senza difficoltà. Se quivi però il proiettile non si trovasse, l'operazione dovrà qui arrestarsi; non sarebbe conveniente di spingere le ricerche più profondamente nella polpa cerebrale, anzitutto perchè questa ricerca, sempre molto precaria, non si fa senza portare guasti e lesioni gravi e secondariamente perchè è dimostrato anche per via sperimentale che al di là di una certa profondità tanto il proiettile che il tragitto creato da questo, quasi costantemente, sono sterili. Il proiettile che si è innicchiato profondamente nel cervello non è più un agente settico e può esser ben tollerato, nessuna necessità quindi di volerlo rintracciare ad ogni costo, dal momento che colla disinfezione del focolaio corticale sino ad una certa profondità noi ci siamo posti al riparo da una infezione della ferita, ciò che deve costituire l'indicazione principale del nostro intervento.

È dimostrato da numerose statistiche che questo intervento discreto in primo tempo è molto più conveniente e dà risultati migliori dell'intervento secondario, che ha luogo cioè quando sono già entrati in scena fenomeni cerebrali localizzati e diffusi dovuti all'infezione. Quasi sempre l'intervento chirurgico intrapreso in queste condizioni rimane infruttuoso, e ciò specialmente quando l'infezione è generalizzata; soltanto nei casi in cui essa è limitata al focolaio traumatico, se si interviene senza dilazione, si può ancora ottenere qualche risultato.

Anche per le lesioni dirette della base da arma da fuoco la migliore linea di condotta è l'intervento chirurgico immediato; bisogna detergere il tragitto rimuovendo le schegge ed i corpi estranei. Questo procedimento è relativamente facile quando la lesione è in corrispondenza dei seni frontali; quando questa interessa il fondo dell'orbita è indispensabile procurarci un largo campo operativo per mezzo di una larga trapanazione della volta orbitaria; si avrà così, facendo spostare in alto con una spatola le meningi ed il lobo frontale ed in basso ed in fuori il globo oculare, la luce necessaria per agire in questa regione profonda e non priva di pericoli: tra i quali la possibilità di un'emorragia dall'arteria oftalmica; non grave questa come quella che può avvenire dalla carotide interna dopo l'estrazione del proiettile, e che si cercherà di arrestare o con pinze a dimora o mediante tamponamento con garza al jodoformio. Le difficoltà si fanno ancora maggiori negli interventi per lesione della regione auricolomastoidea, quando si è potuto stabilire che il proiettile non si è arrestato nel condotto uditivo esterno, ma si è innicchiato nella cassa del timpano o più profondamente ancora nella rocca petrosa. In quest'ultima eventualità si va incontro, nei tentativi di ricerca e di estrazione del proiettile o dei suoi frammenti, al pericolo di un'emorragia dal seno laterale o dalla carotide interna, di gran lunga più formidabile questa, che Reverdin in un caso poté solo arrestare colla legatura della carotide primitiva, mentre l'emorragia del seno cede al tamponamento. L'emorragia, a dir vero, non è da mettere sul conto tanto dell'atto operativo quanto delle preesistenti lesioni vascolari dovute al proiettile ed è probabile che si sarebbe prodotta spontaneamente a scadenza non lunga sia per il distacco dell'escara che per la mobilizzazione del proiettile dovuta alla suppurazione.

È in vista specialmente di questa difficoltà e pericoli operatorii che alcuni chirurghi consigliano, quando la lesione non è seguita da disturbi e fenomeni morbosi gravi, di limitarsi ad una terapia difensiva: antisepsi della ferita, del condotto uditivo, della tuba eustachiana, riservando un'azione più energica al primo apparire delle complicazioni; ma se si pensa d'altra parte che quel focolaio profondo, in cui il proiettile ed i frammenti della rocca petrosa bagnano nel sangue, è per mezzo delle cavità dell'orecchio in comunicazione coll'esterno e deve quindi inevitabilmente subire la decomposizione putrida con tutte le conseguenze di suppurazione interminabile, emorragie, meningiti e meningo-encefaliti, si troverà per cotali lesioni più razionale, come consigliano fra altri Terrier, Perier, Kirmisson, Berger, l'intervento immediato e completo, sino all'estrazione cioè di tutti i frammenti del proiettile, per quanto grandi siano le difficoltà ed i pericoli che si possono incontrare.

Non è meno pericoloso del resto l'intervento chirurgico, in secondo tempo, reso necessario dalla suppurazione interminabile attraverso al condotto uditivo o sue adiacenze, mantenuta dalla presenza del proiettile nelle parti profonde dell'organo uditivo ed a cui seguono inevitabilmente ed a scadenza più o meno lunga accidenti di ritenzione purulenta e meningo-encefaliti. È facile allora che l'intervento chirurgico in un focolaio profondo ed altamente settico riacutizzi e diffonda il processo infiammatorio e quindi l'insorgenza di una meningite diffusa rapidamente mortale. Così è terminato un caso di ferita d'arma da fuoco nell'orecchio a scopo suicida, che ho avuto occasione di osservare qualche tempo fa ed in cui il chirurgo era intervenuto secondariamente nell'intento di estrarre le schegge del proiettile per troncargli il processo suppurativo.

Non abbiamo gran che da aggiungere per quanto concerne la cura delle lesioni causate da proiettili animati da grande forza viva come avviene colle armi da guerra.

In molti casi le lesioni sono così gravi ed estese che la morte segue dopo breve tempo sul campo stesso di battaglia. Negli altri casi invece in cui le lesioni non sono rapidamente mortali, quando si tratta ad esempio di perforazione semplice con depressione limitata dei frammenti, il compito del chirurgo è quello anzitutto di lottare contro la commozione cerebrale, poscia di procedere ad una accurata disinfezione della ferita esterna secondo le regole ben note. In seguito, allargando ove occorra col trapano o colla pinza ossivora la perforazione causata dal proiettile, procederà alla rimozione delle schegge ed alla detersione dei primi centimetri del focolaio cerebrale, sempre allo scopo non tanto di andare alla ricerca del proiettile, quanto di opporsi allo sviluppo di una meningo-encefalite.

III. — LESIONI DEL CRANIO DA AGENTI CONTUNDENTI

Abbiamo studiato nei capitoli precedenti le lesioni cranio-encefaliche prodotte da armi bianche e da armi da fuoco, dobbiamo ora studiare quelle lesioni del cranio e dell'encefalo che sono causate da un agente contundente, sia che questo colpisca direttamente il cranio, sia che quest'ultimo venga ad urtare violentemente contro di lui. Essendo le condizioni di resistenza del cranio dell'adulto assai diverse da quelle del cranio infantile, così scinderemo il nostro studio in due parti. Nella prima studieremo le lesioni che in seguito a siffatti traumatismi hanno luogo nell'adulto, nella seconda ci occuperemo di quelle che sono proprie del cranio infantile.

A) LESIONI NELL' ADULTO

Ogni traumatismo delle pareti craniche, assai intenso per sorpassare il limite di elasticità di queste, dà luogo ad una soluzione di continuo ossea, cioè ad una frattura. Questa può interessare unicamente la volta o la base del cranio, nella maggior parte dei casi interessa insieme la volta e la base, costituendo le fratture irradiate dalla volta alla base. Quanto al meccanismo col quale si producono queste fratture del cranio distingueremo collo Chipault le fratture dirette dalle indirette. Le prime sono quelle che si producono od incominciano nelle zone di depressione corrispondenti all'applicazione della forza traumatica; le altre sono quelle che si producono all'infuori di queste zone di depressione. Le fratture dirette sono di gran lunga le più frequenti, mentre le indirette sono in numero piuttosto ristretto; di queste ultime faremo menzione dopo aver parlato prima di quelle dirette che, come abbiamo detto, possono essere limitate od alla volta, od alla base, od irradiate dalla volta alla base.

Fratture limitate alla volta. — Il trauma agisce sopra un punto circoscritto della volta e produce una frattura limitata che è *incompleta* quando non interessa che uno dei due tavolati ossei o l'interno o l'esterno; *completa* quando l'osso è interessato a tutto spessore. Le fratture che interessano solo il tavolo interno sono estremamente rare e solo in certe regioni speciali, come sarebbe quella dei seni frontali, si può verificare la frattura del solo tavolo esterno. Le fratture complete e limitate alla volta non rappresentano ancora la varietà più comune. Essa può presentarsi sotto forma di una fessura in linea retta o curva, o ramificata o stellata;

i frammenti possono essere multipli, parzialmente o totalmente distaccati dall'osso vicino e più o meno depressi (fig. 5).

In generale le lesioni del tavolato interno sono più estese di quelle del tavolato esterno e ciò per le ragioni che abbiamo addotto a proposito delle fratture del cranio da arma da fuoco. Riteniamo questa più grande vulnerabilità della tavola interna come il punto più rimarchevole delle fratture complete od incomplete limitate alla vólta.

Fratture irradiate dalla vólta alla base. — Queste fratture sono molto più frequenti di quelle limitate alla vólta. Fu Aran nel 1844 che per il primo dimostrò la frequenza di queste fratture e la relazione di continuo tra la frattura della vólta e quella della base. Si può dire che le fratture della base sono quasi sempre fratture irradiate dalla vólta (99 su 100). Queste possono attraversare la fossa cerebrale anteriore estendendosi dal bordo orbitario superiore sino al foro ottico od alla fessura sfenoidale.

Nella fossa cerebrale posteriore le fessure dal punto di applicazione del traumatismo guadagnano il foro occipitale portandosi sino in corrispondenza della sella turcica o attraverso la rocca o seguendo la sutura sfeno-petrosa. La più comune di assai

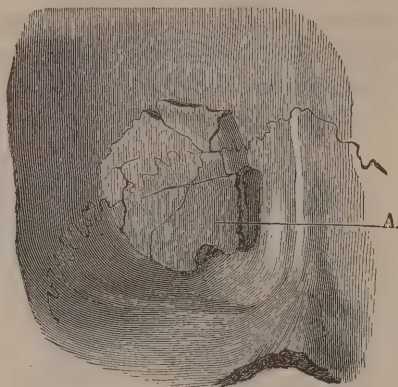


Fig. 5. — Frattura comminutiva della vólta con frammenti triangolari infossati al vertice.

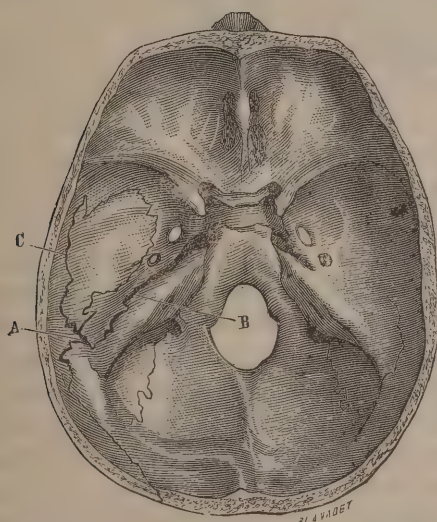


Fig. 6. — Frattura parallela all'asse della ròcca petrosa.

A, C, irradiazione della frattura della vólta.
B, soluzione di continuo della ròcca petrosa.

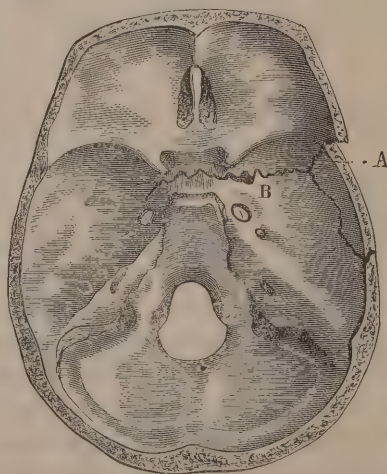


Fig. 7. — Frattura per irradiazione della base del cranio.

A, infossamento del temporale.
B, continuazione della linea di frattura nella sella turcica.

delle fratture irradiate della base è quella che attraversa la fossa cerebrale media o temporo-sfenoidale in seguito ad un traumatismo della regione temporale. La fessura può decorrere parallelamente alla ròcca petrosa (fig. 6), passa a livello od al davanti del condotto uditivo esterno terminando al foro lacero-anteriore, oppure attraversando il corpo dello sfenoide si porta alla fossa sfenoidale del lato opposto (fig. 7). Più rare

sono le fessure oblique o perpendicolari della rôcca e sono consecutive a colpi portati sull'occipite. Talvolta queste sorpassano i limiti del piano cerebrale medio ed interessano anche il piano anteriore (König).

Le fessure irradiantesi dalla vòlta alla base presentano abitualmente una direzione che è in rapporto colla regione del cranio che ha subito il trauma. Aran spiegava la direzione delle fratture per irradiazione ammettendo che esse arrivano alla base percorrendo il cammino più breve, seguendo cioè una curva di raggio più piccolo. Questa teoria però non tien conto delle condizioni meccaniche e della struttura architeturale

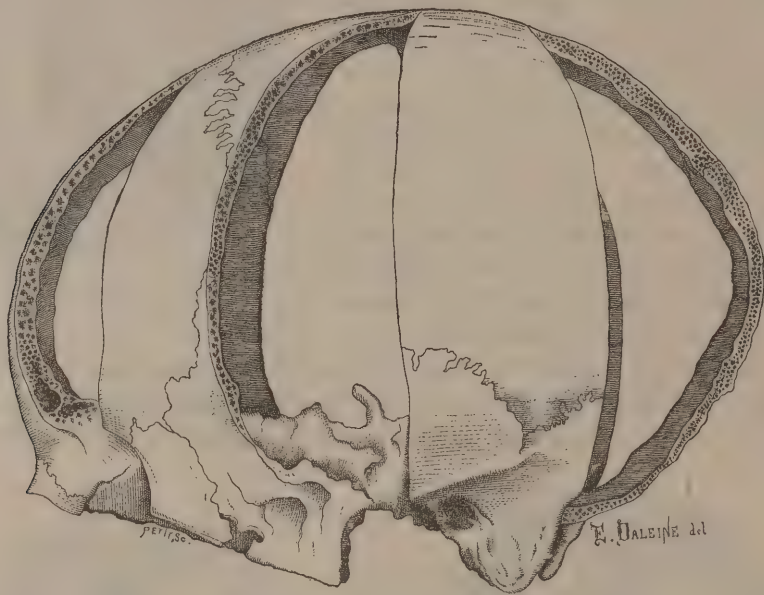


Fig. 8. — Cranio sul quale furono tolte per mezzo di colpi di sega le parti intermedie ai punti di resistenza.
Prof. Delheau e Félizet (1873, Museo Dupuytren).

del cranio, che sono le vere cause della regolarità del tragitto delle fratture irradiate alla base. Félizet considera il cranio come un edificio complesso costituito da sei archi disposti simmetricamente due a due e che si riuniscono, la parte superiore o sincipitale che forma la vòlta colla porzione basilare ove si trovano i punti d'appoggio: rôcche petrose e tratti orbito-sfenoidali, tuberosità occipitale e regione naso-frontale. Questi archi sono poi riuniti tra di loro da pareti relativamente deboli (fig. 8). Ora le fratture irradiate dalla vòlta arrivano sempre alla base passando fra due di questi archi e la frequenza delle irradiazioni in corrispondenza della fossa cerebrale media sarebbe dovuta alla maggiore larghezza del tratto che intercede tra i due archi laterali, orbito-sfenoidale e petroso. Secondo altri autori, come Otto Messerer, Wahl di Dorpat, se le fessure si propagano volentieri verso la base si è perchè questa costituisce la parte più debole del cranio e la direzione delle fessure è determinata da quella della violenza traumatica. Se questa agisce comprimendo il cranio nel senso del suo più grande diametro produrrà una fessura longitudinale, se agisce trasversalmente, la fessura sarà diretta in senso trasversale; infine, quando la forza traumatica è applicata in direzione obliqua, la fessura risultante è diretta diagonalmente; basta perciò conoscere la direzione della violenza traumatica per dedurne la direzione del tratto di frattura.

Fratture limitate alla base. — A differenza delle fratture irradiate dalla volta alla base che sono comunissime, le fratture limitate alla base sono rare. Esse hanno luogo od all'apofisi mastoide, od a livello della cavità glenoidea od all'occipitale.

La frattura isolata dell'apofisi mastoide, esclusiva dell'età adulta in cui le cellule mastoidee sono più sviluppate, può essere *incompleta*, consistente in una depressione della lamina esterna, od in una fessura più o meno profonda, o *completa*, quando l'apofisi, in seguito ad una forte violenza esterna, si distacca alla sua base; ordinariamente la superficie di frattura è obliqua dall'alto al basso e di fuori in dentro e l'apofisi stessa è ridotta in più frammenti tenuti in mutuo rapporto dal guscio fibroso, costituito dal periostio ed aponeurosi che li circondano. Il seno laterale è per lo più risparmiato.

La frattura della cavità glenoidea è consecutiva ad una caduta sul mento; il colpo per mezzo del mascellare inferiore è trasmesso alla cavità glenoidea del temporale e la frattura; in un caso di Lefèvre si è anche riscontrata la penetrazione del condilo della mascella in mezzo ai frammenti della superficie glenoidea.

Le fratture dell'occipitale risultano da caduta sui piedi o sugli ischi ed anche da un colpo o caduta sul vertice del capo, in ambedue i casi il meccanismo è identico; la frattura è causata dalla depressione prodotta sull'occipitale dalla colonna vertebrale che costituisce un asse rigido. Le lesioni in queste varietà di frattura sono limitate alla base del cranio e nella figura seguente, che riproduce un esemplare di Trélat (fig. 9), si può riscontrare che tutto il contorno del foro occipitale si trova completamente isolato sotto forma di un anello irregolare. Gli

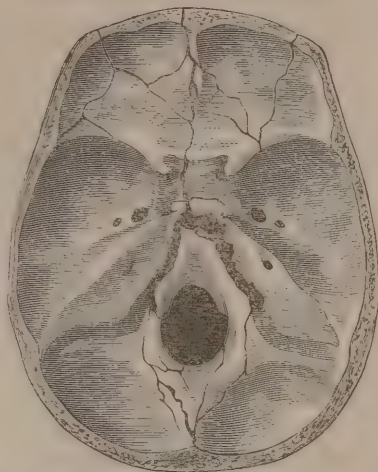


Fig. 9. — Fratture multiple della base del cranio (U. Trélat).

autori abitualmente descrivono queste fratture nella categoria delle fratture indirette della base, ma se si riflette sul meccanismo col quale si producono, si ammetterà con Chipault che anche queste fratture sono dirette in quanto si producono in corrispondenza di quella zona della base del cranio in cui avviene la depressione dovuta alla colonna vertebrale che agisce come un asse rigido.

Le vere fratture indirette del cranio, caratterizzate cioè dal fatto che esse si producono all'infuori della zona di depressione dovuta all'applicazione del trauma, devono considerarsi come eccessivamente rare. Esse si verificarono in seguito a caduta o precipitazione dall'alto, e su 14 casi ben accertati la frattura aveva sede in corrispondenza delle volte orbitali. Quasi sempre però insieme alla frattura indiretta si è potuto constatare una delle solite fratture irradiate della base; malgrado ciò le fratture indirette della base non si devono considerare come un prolungamento di fessure che si sarebbero arrestate in un dato punto per ricomparire più lungi. Il meccanismo col quale si producono queste fratture indirette non è ben conosciuto, nè sono sufficienti a spiegarlo le varie teorie state proposte, come quella delle vibrazioni propagate, quella che le fa dipendere dalla formazione di un cono di sollevamento nel punto opposto al cono di depressione dovuto all'agente traumatico (Vincent). La disposizione speciale della linea di frattura e la proiezione costante dei bordi di

questa verso la cavità craniana, lasciano credere che esse dipendano piuttosto dalla disposizione architettuale dei segmenti della base del cranio (Chipault).

Lesioni delle parti molli prodotte dalle fratture del cranio. — Le fratture del cranio che abbiamo brevemente descritte dal punto di vista anatomico-patologico si accompagnano con lesioni delle parti molli estracraniche ed endocraniche il cui studio è di grande importanza. Da parte del pericranio la lesione può consistere in una contusione, ed il più spesso in una ferita lacero-contusa la cui estensione e forma è assai varia a seconda dell'agente traumatico; frequentemente si riscontra un esteso scollamento delle parti molli con formazione di una raccolta sanguigna che può essere o non in comunicazione con altro stravasamento della cavità cranica risultante da un'emorragia sinusale o meningea.

Quanto alle lesioni delle parti molli endocraniche esse possono aver sede *sulle meningi*; lacerazioni e scollamenti della dura madre con formazione di versamenti sanguigni estradurali od intradurali se vi fu lesione dell'arteria meningea e dei seni durali; lacerazione dei due foglietti dell'aracnoide e consecutivo deflusso di liquido cefalo-rachideo o per la ferita, in caso di frattura aperta della volta, o per il condotto uditivo o le fosse nasali, se è stata fratturata la base. Le lesioni possono aver sede *nei nervi della base*, ed in ordine di frequenza sul nervo olfattivo, ottico, facciale, uditivo e nervi motori del globo oculare. La paralisi del facciale può essere primitiva e secondaria. La paralisi primitiva è dovuta alla rottura del nervo per la linea di frattura; quella che avviene secondariamente è da ascriversi alla tumefazione del periostio del canale di Falloppio fratturato. Il nervo motore oculare esterno è frequentemente interessato per i rapporti intimi che contrae nel suo decorso coll'angolo superiore della rocca su cui è direttamente applicato. Se queste lesioni dei nervi della base sono piuttosto rare, le lesioni dell'encefalo nelle fratture del cranio sono pressochè costanti. Al di sotto della zona craniana traumatizzata si riscontra un focolaio di contusione la cui densità ed estensione è assai varia a seconda dei casi e che da un leggiero stravasamento sanguigno interstiziale (punteggiatura emorragica) può arrivare sino alla distruzione totale della sostanza cerebrale in quella zona. Oltre a questa contusione *diretta* si riscontrano anche focolai di contusione cerebrale in rapporti indiretti colla regione traumatizzata. Questi focolai sono lungi dall'esser costanti come i focolai diretti ed hanno sede alla superficie dell'encefalo nel punto opposto a quello delle fratture, od anche nelle cavità ventricolari. Non faccio che accennare qui alla contusione cerebrale, intendendo di tornare più avanti sulle lesioni encefaliche che studieremo separatamente tanto dal punto di vista del meccanismo che della sintomatologia, non perchè costituiscano delle entità morbose, ma perchè danno luogo ad un complesso sintomatico speciale in rapporto colla funzione particolare dell'organo.

Sintomi della frattura del cranio. — La grande complessità dei caratteri anatomico-patologici delle fratture del cranio ci lascia prevedere come anche il quadro clinico di queste fratture sia molto variabile. Io dovrò necessariamente in questo Manuale limitarmi ad una rapida enumerazione dei sintomi che esse presentano, mentre in un dato caso uno di questi sintomi può assumere un'importanza capitale. Passeremo successivamente in rivista: le fratture limitate alla volta, le fratture irradiate dalla volta alla base, quelle che interessano solo la base.

a) FRATTURE LIMITATE ALLA VÔLTA. — Come sintomi fisici, nel caso di frattura aperta, con ferita cioè delle parti molli, si può constatare colla vista e col tatto l'esistenza di una fessura, si può stabilire se vi è o non depressione od accavallamento di frammenti, formazione di schegge, se vi è dalla ferita scolo di sangue, di liquido cefalo-rachideo, fuoriuscita di sostanza cerebrale. Nel caso di frattura chiusa si può notare la mancanza di tutti i sintomi fisici e possono essere presenti uno o più dei sintomi seguenti: *dolore* localizzato sempre nel medesimo sito, svegliato od accresciuto colla pressione in un determinato punto, *tumefazione* edematosa dei tegumenti del cranio che per sè sola non è patognomonica di una frattura, ma che in certi casi può essere pulsante, riducibile, dando luogo o non a fenomeni cerebrali ed attestando così l'esistenza di una soluzione di continuo dell'osso; *depressione od infossamento*, sintomo di grande importanza e che non bisogna confondere colla depressione che può essere simulata da un ematoma del cuoio capelluto.

I sintomi funzionali sono dipendenti dai disturbi cerebrali a cui può dar luogo la frattura. Talvolta essi sono come mascherati sia dalla commozione cerebrale, sia da qualche grave complicazione (emorragia intracranica, meningo-encefalite), altra volta possono affatto mancare, e ciò quando le lesioni causate dalla frattura portano sopra una zona cerebrale indifferente (lobi frontali). I sintomi funzionali variano a seconda del punto in cui si trova la frattura. Per lo più sono sintomi paralitici dipendenti da una lesione corticale (paraplegia, emiplegia), più di rado si tratta di accidenti epilettiformi. Talvolta i sintomi funzionali non corrispondono ai sintomi locali delle fratture; si possono così riscontrare dei sintomi di lesione corticale molto accentuati, mentre la lesione ossea è rappresentata da una semplice fessura senza alcuna depressione di frammenti; si dovrà in questo caso pensare alla possibilità dell'infossamento di schegge della lamina vitrea, oppure all'esistenza di un focolaio di contusione cerebrale, se pure si potrà eliminare l'ipotesi di una emorragia intracranica.

Altre volte i sintomi rivelano una lesione corticale della stessa parte ma distante dal focolaio di frattura, oppure una lesione della corteccia dal lato opposto. Nel primo caso bisogna pensare alla possibilità di una frattura della lamina vitrea più estesa di quella del tavolato esterno, nel secondo alla possibile esistenza di un focolaio di contusione cerebrale nel punto opposto a quello che ha subito il traumatismo, od anche alla mancanza della decussazione delle piramidi.

b) FRATTURE IRRADIALE DALLA VÔLTA ALLA BASE. — Oltre ai segni di una frattura della vòlta che noi già conosciamo e che possono essere o non presenti; ad uno stato di *shock* più o meno grave, l'irradiazione basilare si manifesta con sintomi fisici e funzionali i quali, fatta eccezione dello scolo di sostanza cerebrale dal naso e dall'orecchio, non hanno un valore proprio, ma l'acquistano solo mediante un'analisi ed un controllo diagnostici. Questi sintomi sono:

Sintomi fisici: 1° *Ecchimosi*. — Questa può essere *faringea*; in tal caso ha valore diagnostico molto limitato perchè può succedere ad una contusione della regione occipitale senza frattura (Dolbeau); *mastoidea*, ha valore soltanto quando il traumatismo non ha interessato direttamente la regione mastoidea, e non appare che tardivamente al 4° o 5° giorno, altrimenti può essere dovuta ad un trauma diretto della regione od alla filtrazione attraverso alle parti molli del sangue di uno stravaso più o meno lontano.

L'ecchimosi palpebrale e sottocongiuntivale è la più frequente, ma per aver un valore diagnostico assoluto deve essere apparsa tardivamente, da 48 ore a 3 giorni dopo il trauma, progredire dalle parti profonde ossee verso i tegumenti, deve essere in altre parole nettamente sottocongiuntivale prima di essere palpebrale inferiore (Gérard Marchant). Vi sono delle ecchimosi palpebrali e sottocongiuntivali consecutive ad una contusione del pericranio in vicinanza della cavità orbitaria; ma si distinguono da quelle caratteristiche di una frattura basilare perchè compaiono quasi subito dopo il traumatismo e sono simultaneamente visibili alla palpebra superiore, sotto la congiuntiva ed alla palpebra inferiore.

2° *Scolo di sangue dal naso, orecchio, bocca.* — È un sintomo di grande valore quando si può escludere che lo scolo sanguigno sia dovuto a qualche altra causa accidentale. Lo scolo sanguigno dal naso può essere dovuto ad un traumatismo diretto con lacerazione della mucosa nasale; in tal caso i segni del traumatismo alla regione del naso difficilmente sfuggiranno all'osservazione. Lo scolo di sangue dall'orecchio può essere a sua volta prodotto da cause molteplici all'infuori di una frattura basilare; può provenire dalla frattura del condotto uditivo osseo da parte del condilo della mascella inferiore in seguito a caduta sul mento; da frattura isolata dell'apofisi mastoide completa od incompleta con penetrazione di sangue sia direttamente nel condotto uditivo, sia nella cassa timpanica attraverso l'*aditus ad antrum*, e di qui all'esterno perforando la membrana timpanica. La constatazione della lacerazione timpanica all'esame diretto non prova ancora nulla per l'esistenza di una frattura della rocca, potendo essa dipendere da una lesione del condotto, e quanto all'abbondanza dell'emorragia questa può essere cospicua in seguito alla semplice lacerazione della membrana del timpano.

3° *Scolo di liquido cefalo-rachideo dagli orifizi naturali della faccia.* — È meno frequente dello scolo sanguigno e si produce dal naso, più spesso dall'orecchio, ed aumenta allorché il malato inclina il capo e tosse o fa uno sforzo qualunque. Questo scolo di sierosità assume un grande valore diagnostico per la sua continuità, la sua abbondanza e la comparsa dopo l'emorragia. Il liquido cefalo-rachideo si distingue da altre sierosità che hanno origine diversa (scolo dall'orecchio di liquido sieroso da otite sierosa, scolo nasale consecutivo ad infiammazione della pituitaria) per la mancanza di albumina e ricchezza in cloruro sodico.

4° *La fuoriuscita di sostanza cerebrale dal naso, bocca, orecchio, rende la diagnosi di frattura della base evidente, ma questo è un fatto eccezionale.*

Sintomi funzionali. — Sono dipendenti dalla lesione dell'encefalo e possono essere più diffusi e più gravi di quelli segnalati a proposito delle fratture della volta, o dipendono da lesione dei nervi della base, che sono in ordine di frequenza: l'olfattivo, l'ottico, il facciale, l'acustico ed i nervi motori dell'occhio. Più rare sono le lesioni dei nervi che passano per il foro lacero-posteriore e del grande ipoglosso (Duplay). Più importanti sono la paralisi facciale e le paralisi oculari. La prima può essere *immediata* e risultante da una lacerazione completa del nervo facciale nel suo tragitto intraosseo, in rapporto con una frattura comminutiva della rocca, o *tardiva*. In questo caso può manifestarsi specialmente dopo qualche giorno dalla frattura ed andare progressivamente crescendo nei giorni consecutivi. Secondo Desmoulin, che ha di questa paralisi facciale tardiva fatto l'oggetto di una interessante memoria, essa sarebbe dovuta ad una periostite secondaria che accompagna il lavoro di

riparazione che segue alla frattura della ròcca petrosa. Non è poi a confondersi questa paralisi facciale tardiva colla paresi dello stesso nervo consecutiva ad una otite post-traumatica.

Le paralisi oculari sono il più spesso dovute a lesione del VI paio che si manifesta con strabismo interno; essa succede immediatamente al traumatismo e resta per lo più definitiva, più di raro le paralisi oculari dipendono da lesione dell'oculo motore comune. La paralisi di questo nervo può essere totale o parziale. Le paralisi dovute a lesione dei nervi della base hanno sede dal lato della frattura e sono isolate; ciò depone per la loro origine periferica ed esclude l'ipotesi di una lacerazione od emorragia bulbare.

Dobbiamo osservare ancora che i sintomi suddescritti tanto fisici che funzionali possono tutti mancare malgrado l'esistenza di una frattura irradiata della base. Come già abbiamo detto sopra, l'unico sintomo patognomonico di una frattura della base è la fuoriuscita di sostanza cerebrale. Gli altri segni, presi isolatamente, non possono dare una certezza assoluta, ma la diagnosi deve basarsi sull'insieme dei sintomi constatati. L'analisi poi di questi sintomi, oltre a farci concludere all'esistenza di una irradiazione basilare, ci permette anche di localizzare con qualche precisione la frattura. Un colpo alla regione frontale, l'ecchimosi congiuntivo-palpebrale vera; lo scolo sanguigno, sieroso, cerebrale dalle fosse nasali; la paralisi dell'olfattivo, dell'ottico, del motore oculare comune, parleranno per una irradiazione al piano anteriore della base del cranio.

Un colpo alla regione parieto-temporale, l'ecchimosi mastoidea, gli scoli auricolari parleranno per una irradiazione al piano cerebrale medio. Ed anche volendo precisare maggiormente: la paralisi del motore oculare esterno sta in favore di uno strappamento della sommità della zona, l'otorragia abbondante in favore di una frattura longitudinale della ròcca, che può essere o dalla stessa parte del traumatismo della volta o dal lato opposto. Un colpo alla regione occipitale, un'ecchimosi faringea, una otorragia seguita da scolo cefalo-rachideo e accompagnata da paralisi facciale parlano per una irradiazione al piano posteriore con frattura della base della ròcca (Chipault).

c) FRATTURE LIMITATE ALLA BASE. — Le fratture indirette della base che, come abbiamo visto, sono estremamente rare, per la concomitanza di una frattura irradiata della base sono impossibili a riconoscersi clinicamente. Le fratture prodotte nelle cadute sui piedi o sugli ischi ed interessanti la porzione basilare dell'occipite, presentano nei loro sintomi analogia con quelle delle prime vertebre cervicali. La frattura con infossamento della cavità glenoidea dovuta ad un colpo o caduta sul mento presenta come sintomi: una ferita o contusione alla regione mentoniera, tumefazione o dolore alla regione temporo-mascellare, difficoltà estrema nei movimenti della mascella; la sporgenza sensibile della parete anteriore inferiore del condotto uditivo esterno e talora l'otorragia. Accennerò ancora tra le fratture della periferia della base del cranio a quelle dei seni frontali, nelle quali si constaterà frequentemente l'esistenza di schegge depresse e mobili, scolo di sangue dal naso, fuoriuscita di aria dalla ferita frontale o, se questa manca, formazione di enfisema sottocutaneo, eccezionalmente ancora uscita di materia cerebrale dalle ferite o dalle fosse nasali.

Prognosi delle fratture del cranio. — Nelle fratture del cranio con lesioni estese, à *grand fracas*, il ferito non esce dal coma profondo in cui è piombato,

sangue e talvolta materia cerebrale fuorescono dal naso o dagli orecchi e la terminazione fatale avviene pochi minuti o qualche ora dopo il traumatismo. In casi meno gravi, se il paziente non soccombe immediatamente alla lesione cerebrale, può essere vittima della meningo-encefalite consecutiva all'infezione. Questa complicazione è più a temersi nelle fratture aperte della vòlta ed in quelle della base essendovi in questi casi una comunicazione con una delle cavità della faccia: naso, orecchio, faringe. La prognosi però della frattura della base è lungi dall'essere oggidì tanto grave e pressochè fatale come per l'addietro. Sono assai numerosi i casi di fratture basali terminate colla guarigione (Bruns, Bergmann, Schwartz) ed io stesso ne ho osservato qualche caso in cui progressivamente sono scomparsi i fenomeni della commozione e contusione cerebrale e senza che siasi in seguito manifestato alcun accidente infettivo.

Anche nelle fratture della vòlta che non si accompagnano a lesione dei tegumenti, se il paziente non soccombe agli accidenti primitivi, quasi costantemente non si manifestano complicazioni infettive. In tutti questi casi però sia di fratture aperte che chiuse in cui il ferito ha superato felicemente il periodo degli accidenti primitivi e quello delle complicazioni infettive, il pronostico deve rimanere ancora riservato dal punto di vista funzionale lontano, per le alterazioni encefaliche che sotto forma di focolai sclerotici più o meno estesi, rimangono come conseguenza del traumatismo craniano e che più tardi possono manifestarsi sotto varie forme morbose (epilessia-psicosi). Non si deve dunque considerare come guarito un individuo che ha subito un grave traumatismo craniano, se non dopo trascorsi molti e molti anni.

Modo di riparazione delle fratture del cranio. — È oggidì ben dimostrato che le fratture del cranio possono consolidarsi per mezzo di callo osseo, tanto le fratture della vòlta che quelle della base. La consolidazione per mezzo di callo osseo si forma più facilmente nelle fratture lineari; per lo più il callo è incompleto nelle vere perdite di sostanza ossea, come in quelle che succedono alla trapanazione: in questi casi, specialmente quando la perdita di sostanza è alquanto larga, il processo riparatore si stabilisce lentamente, la perdita di sostanza si oblitera per mezzo di una cicatrice fibrosa invasa alla periferia di stalattiti ossee. Il callo si forma soprattutto nelle fratture chiuse, ma è ancora possibile nelle fratture aperte, a meno che la cicatrizzazione non sia disturbata da un processo infettivo acuto (osteomielite).

Cura delle fratture del cranio. — Dopo aver cercato di combattere lo shock con tutti i mezzi (eccitanti, stimolanti, ecc.), qualora vi sia una soluzione di continuo delle parti molli bisogna procedere ad una disinfezione accurata di queste secondo le regole che ci sono già note; in seguito avremo a discutere sulla convenienza o meno di un intervento chirurgico, giacchè questo applicato a tempo debito e dietro indicazioni ben nette può prevenire sia le complicazioni di natura infettiva, come pure i disturbi funzionali tardivi che seguono frequentemente alle fratture del cranio. Passiamo in rivista successivamente le fratture della vòlta e quelle della base.

Supponiamo di aver a che fare con una frattura chiusa della vòlta, consistente in una fessura semplice, senza alcuna depressione dei frammenti, ma accompagnata a fenomeni cerebrali localizzati (irritazioni o paralisi corticali) in rapporto colla sede della frattura: è indicata in questo caso la trapanazione, la quale permetterà di rimuovere la causa degli accidenti cerebrali che può essere data o da schegge depresse

della lamina vitrea, o da un focolaio sanguigno comprimente la zona cerebrale sottostante. Dato il caso invece di una frattura chiusa, senza depressione di frammenti e senza alcun fenomeno di localizzazione, il chirurgo non ha alcuna ragione di procedere ad un intervento attivo, deve limitarsi piuttosto ad una vigile aspettazione per intervenire prontamente all'insorgere dei primi accidenti. Tale è il parere dei chirurghi più autorizzati (Bergmann, Hutchinson, Chipault, ecc.). Se la frattura è comminutiva e vi ha depressione dei frammenti, mi sembra accettabile il consiglio dello Chipault, di intervenire, vi siano o non fenomeni cerebrali localizzati, giacchè se sono numerosi i casi in cui senza alcun intervento si è ottenuta guarigione completa e definitiva della frattura, sono ancora in numero più grande quelli in cui dopo una guarigione indisturbata per mesi ed anni di una frattura depressa del cranio, insorsero più tardi disturbi funzionali della corteccia in rapporto coll'antica frattura (epilessia traumatica). Io credo dunque, e questo del resto è il parere della maggior parte dei chirurghi, che un intervento in queste condizioni, e consistente nell'aprire largamente il focolaio della frattura e nel sollevare le schegge depresse e ledenti la corteccia cerebrale, allontanando all'occorrenza quelle che sono completamente distaccate, debba riuscire della massima utilità, prevenendo quelle alterazioni cerebrali contro cui poco può valere un intervento intrapreso in secondo tempo.

Quando si tratta di frattura aperta della vólta, l'intervento è sempre indicato, che vi sia una semplice fessura oppure una depressione con accavallamento di frammenti. Lo scopo dell'intervento chirurgico è quello di provvedere alla rimozione e al sollevamento delle schegge e soprattutto alla disinfezione del focolaio di frattura (capelli, corpi estranei), vi sieno o no fenomeni cerebrali di localizzazione. Talora anche senza fenomeni di localizzazione può esservi una distruzione più o meno estesa della sostanza corticale, focolaio che occorre mettere nelle condizioni più favorevoli per evitare l'infezione. La trapanazione condotta con prudenza ed antisetticamente non può recar danno al ferito ed intanto lo pone al riparo dai gravissimi ed irrimediabili accidenti primitivi e tardivi della frattura. Questa è la pratica seguita dai più distinti chirurghi: Bökel, Quénu, Lucas Championnière, Trélat, Bergmann, Wiesmann, Horsley, ecc. Naturalmente il sollevamento delle schegge depresse deve farsi recando il minor danno possibile alla parete ossea ed a questo scopo, secondo il consiglio di König, sarà preferibile servirsi invece che del trapano, di pinze, elevatori, scalpello e martello.

Siccome nella grande maggioranza dei casi le fratture della base non sono che fessure irradiate dalla vólta alla base, così valgono talora per queste le stesse indicazioni che per la frattura della vólta. Intanto siccome tutte le fratture della base devono sempre o quasi sempre essere considerate come aperte dal lato delle cavità facciali ed è da questa parte che possono penetrare i germi che danno luogo ad una meningo-encefalite, così una precipua indicazione è quella di rendere e mantenere asettici per quanto è possibile il condotto uditivo, la faringe e le fosse nasali per mezzo di lavature e tamponamenti con garza antisettica. Quanto all'intervento diretto per mezzo della trapanazione del focolaio della frattura basilare onde rimuovere schegge e coaguli sanguigni o per rimediare ai fenomeni di una meningo-encefalite i casi in cui si è applicata questa terapia molto ardita con buon risultato, sono ancora tanto scarsi e d'altronde sono tanto gravi le difficoltà che possono presentarsi per andare alla ricerca di un focolaio di frattura specialmente in corrispondenza del piano medio della base del cranio in causa delle aderenze che quivi contrae la dura madre,

che non è possibile per ora dare un giudizio sul valore del metodo e tanto meno fermarci a descrivere la tecnica da applicarsi in ogni singolo caso.

In tesi generale, trattandosi di fratture del cranio complesse, con disturbi funzionali diffusi e contraddittorii è controindicato ogni intervento chirurgico che dovrà riservarsi a quando insorgesse qualche più precisa indicazione. Intanto converrà allontanare dal ferito tutte le cause di congestione capaci di favorire l'insorgenza della meningo-encefalite (riposo assoluto, vescica di ghiaccio sul capo, medicazione derivativa, applicazione di mignatte all'apofisi mastoide).

B) LESIONI TRAUMATICHE DEL CRANIO NEL BAMBINO

Le lesioni che subisce il cranio del feto durante la vita intrauterina, come pure le depressioni e fratture che possono verificarsi durante il parto, sia consecutivamente all'applicazione del forcipe, come alla caduta del feto al suolo nei parti precipitati sono di spettanza dell'ostetricia e della medicina legale e non possono trovar posto in questo Compendio.

Mi occuperò piuttosto brevemente dei traumatismi del cranio nei primi anni della vita, i quali presentano qualche particolarità.

Il cranio infantile, a differenza di quello dell'adulto, è costituito da parti ossee poste a contatto le une alle altre e tutte ugualmente sottili e poco resistenti. Esso forma adunque un solo tutto uniformemente resistente; il cranio dell'adulto invece si trova in condizioni meccaniche diverse essendo costituito di segmenti di resistenza ben diversa. Ciò spiega perchè nei bambini la lesione del cranio è quasi sempre localizzata al punto traumatizzato, mentre nell'adulto abbiamo visto con quanta frequenza le fratture della volta presentano irradiazioni alla base. Prima dei dieci anni la vera frattura irradiata della base non si osserva.

Si possono riscontrare nel cranio infantile *depressioni semplici* senza frattura. In un caso di Volkmann concernente un bambino di sei mesi, in seguito a caduta in una scala, si riscontrò una concavità notevole sul parietale sinistro; in un altro caso di Chipault, un bambino di un anno in seguito a caduta presentava il frontale veramente concavo. Queste lesioni, che evidentemente esigono per formarsi un alto grado di elasticità delle ossa del cranio, possono non accompagnarsi ad alcun sintomo cerebrale.

Si osservano anche *fratture comminutive*, *depressioni con frattura*, più o meno estese. Esse possono trovarsi un po' dappertutto, alla fronte, nei parietali, alla regione temporale. Come abbiamo detto, non hanno tendenza ad irradiarsi verso la base. Conseguenza del traumatismo può essere una lesione del cervello più grave di quello che lasciano supporre le condizioni della frattura, essendochè la depressione ossea per l'elasticità del cranio ha tendenza a scomparire. La sostanza cerebrale può essere proiettata all'esterno attraverso ad una ferita delle parti molli, oppure può formare una tumefazione fluttuante al di sotto del cuoio capelluto, che rivelerà la sua vera natura per l'esistenza di pulsazioni. Nei bambini la dura madre è aderente alle ossa del cranio e così, a differenza di ciò che avviene nell'adulto, sono molto rari i versamenti sopradurali in seguito a frattura del cranio e frequente invece la raccolta al di sotto del cuoio capelluto, che si lascia facilmente scollare, di sangue, di liquido cefalo-rachideo, e di residui di sostanza cerebrale.

Si osservano talvolta nel cranio infantile delle fessure, eccezionalmente delle disgiunzioni suturarie. Le fessure hanno sede quasi sempre alla regione temporale o parietale, con direzione orizzontale ed obliqua con margini più divaricati alla parte centrale che alle estremità. Talora queste fessure come ha ben messo in rilievo Lannelongue, quando il bambino non soccombe, hanno tendenza ad allargarsi col progredire dell'età, dando luogo ad un *encefalocele* o ad un *cefaloidrocele traumatico*; in quest'ultimo caso il tumore non contiene che liquido cefalo-rachideo.

L'allargarsi della fessura sarebbe in rapporto coll'accrescimento del cervello parallelo a quello delle ossa craniane.

Dobbiamo aggiungere però che in altri casi (osservazioni di Weinlechner e di Lannelongue) si sarebbe constatata invece una riduzione nelle dimensioni della fessura col crescere degli anni.

La prognosi immediata *quoad vitam* ed il pronostico funzionale delle fratture del cranio nei bambini sono notevolmente più benigni che nell'adulto. A meno che si tratti di traumatismi di un'intensità estrema o di una infezione meningea, è raro che la frattura del cranio dia luogo alla morte del bambino, così pure i sintomi funzionali hanno tendenza ad attenuarsi ed anche a scomparire coll'età; il fatto però che le tracce craniane del traumatismo possono persistere ed anche accentuarsi col tempo, impone molte riserve per la possibile comparsa di accidenti tardivi. È per ciò che anche le fratture infantili della vólta richiedono nella maggior parte dei casi un intervento attivo, consistente nel sollevamento delle zone depresse, rimozione e regolarizzazione di schegge risultanti da frattura comminutiva.

LESIONI TRAUMATICHE ENCEFALICHE

La descrizione delle lesioni traumatiche dell'encefalo e meningi dovrebbe trovare il suo posto nel Capitolo dedicato alle fratture del cranio, essendo esse una conseguenza quasi costante di queste. Siccome però per la funzionalità molto complessa dell'organo traumatizzato le lesioni encefaliche danno luogo a sintomi dominanti nel quadro clinico, così io seguirò l'uso invalso di descriverle separatamente, non perché costituiscano delle vere entità morbose, ma unicamente per la loro importanza sintomatologica.

Commozione cerebrale. — Per un lungo periodo di tempo, che si estende da Ippocrate ad Ambrogio Pareo, cioè sino alla fine del secolo XVII, l'espressione « commozione » era adoperata per significare una lesione grave del cervello, ma di natura indeterminata. Boirel pel primo, nel 1677, parla di « scuotimenti » di così poca intensità che non si possono ammettere lesioni cerebrali, e Littré, nel 1705, fu il primo a distinguere francamente la commozione, afezione puramente funzionale, dalle altre affezioni traumatiche cerebrali. Questa importante distinzione ricompare coi lavori di Sabourant e di Petit e fu definitivamente adottata dall'Accademia francese di chirurgia: se, a quest'epoca, la commozione era differenziata dalla compressione del cervello per versamenti, la *contusione cerebrale* non esisteva ancora come entità morbosa ed è in grazia ai lavori di Dupuytren e di Boyer che questa affezione prese un posto a parte a fianco della commozione e della compressione cerebrale (Duplay e Reclus).

La commozione cerebrale, se è ben definita dal punto di vista clinico, ha dato luogo a molte controversie dal punto di vista anatomo-patologico.

Follin e Duplay hanno descritto tre gradi di commozione cerebrale: una forma leggiera, una forma grave ed una fulminante.

COMMOZIONE LEGGIERA. — In seguito ad un colpo sul capo o ad una caduta, il ferito prova uno stordimento, sente ronzii negli orecchi, vede scintille davanti agli occhi; le forze gli mancano ed è sul punto di cadere; la faccia impallidisce subitamente, e per qualche istante vi è perdita della coscienza. Dopo qualche secondo o qualche minuto la coscienza ritorna senza che il ferito si ricordi dell'accidente di cui è stato vittima e non gli rimane che un po' di peso alla testa, di prostrazione generale, di inettitudine al lavoro, fenomeni che scompaiono dopo qualche ora.

Nella commozione fulminante il paziente in seguito al traumatismo cade privo di sentimento, è in coma ed in risoluzione completa; la cute è fredda e pallida, vi è perdita di feci e urina, polso e respiro appena percettibili e può seguire rapidamente la morte per graduale estinzione della funzione polmonare e cardiaca.

Tra questi due gradi estremi di commozione cerebrale ne esiste tutta una serie di intermediari che si comprendono sotto il titolo di *commozione grave*: il ferito giace a terra privo di movimento e di conoscenza; la sua intelligenza non è svegliata da alcun eccitamento, la risoluzione muscolare è completa, abolita la sensibilità generale e speciale, aboliti i riflessi, soppressa l'azione dello sfintere del retto e della vescica. La vita appare conservata soltanto perchè non è abolita la respirazione ed il circolo sanguigno, che si eseguono ancora regolarmente, ma con molta debolezza e lentezza. La respirazione è piuttosto diaframmatica e il polso batte da 40 a 60 al minuto. Dopo un tempo variabile da pochi minuti a qualche ora tutti i fenomeni vanno gradatamente, ma molto lentamente dileguandosi e quando non esiste alcuna complicazione, come contusione cerebrale, versamento sanguigno endocranico, ritornano la sensibilità, la motilità e l'intelligenza, quest'ultima in generale sempre più lentamente. Quando il ferito ha ripreso l'integrità delle sue funzioni conserva ancora sovente della cefalea, talvolta vertigini, stordimenti passeggeri, debolezza muscolare per un tempo assai lungo. Sono le facoltà intellettuali che presentano i disturbi più persistenti e svariati. Durante il miglioramento l'intelligenza presenta ancora una serie di anomalie; in generale i malati non hanno conservato il ricordo dell'accidente di cui furono vittima, altri hanno perduto il ricordo d'una lingua, o solo di certi nomi che sostituiscono con altri, senza accorgersene; altri ancora hanno perduto la memoria dei fatti recenti e ricordano soltanto quelli che si sono passati nella loro infanzia. Però, a meno che vi sieno complicazioni, il ritorno all'integrità completa dell'intelligenza è la regola nella commozione cerebrale.

L'incertezza che ha regnato per lungo tempo sulla patogenesi della commozione cerebrale proviene dalla rarità delle autopsie e dal difetto delle nostre conoscenze di fisiologia cerebrale che ci permettano di riattaccare il sintomo alla lesione (Duplay).

I traumatismi cerebrali sono il più spesso associati e tanto in clinica che in via sperimentale il tipo della commozione cerebrale non si presenta allo stato di purezza. Sono sorte varie teorie per spiegare il meccanismo della commozione cerebrale; da taluni, in Germania specialmente, si ammette la possibilità della commozione mortale senza lesioni; questo modo di vedere è sorto sotto l'influenza delle esperienze di Fischer, Koch e Filehne, di Wilkowski, i quali hanno constatato disordini funzionali

senza trovare lesione alcuna all'autopsia; per questi Autori i fenomeni della commozione cerebrale sarebbero dovuti ad una specie di scuotimento molecolare che subiscono per il traumatismo i centri encefalici, per cui ne viene una diminuzione o sospensione delle funzioni cerebrali. Il Cruveilhier, in diverse sezioni, trovò emorragie capillari multiple nei due emisferi, il Deville constatò emorragie rachidee. Lo Stromeyer riferì la commozione cerebrale al fatto meccanico della brusca compressione avvenuta nell'urto cerebrale. Secondo la teoria di Duret la commozione cerebrale è prodotta dall'urto che il liquido cefalo-rachideo viene ad esercitare sul pavimento del IV ventricolo, nella sua porzione bulbare. In seguito ad esperienze egli conchiude che, per l'aumento considerevole della pressione esercitata alla superficie degli emisferi cerebrali, il liquido cefalo-rachideo è cacciato violentemente dai ventricoli laterali per l'acquedotto di Silvio, nel IV ventricolo, il quale essendosi rapidamente disteso, trovando quivi il liquido un orifizio d'uscita troppo stretto, *scoppia* in certo qual modo. Ora il IV ventricolo nella sua porzione bulbare è il centro della vita cardiaca e polmonare, trovandosi quivi i nuclei d'origine del nervo cardio-pneumo-gastrico, e così si spiegherebbero, secondo il Duret, i fenomeni della commozione cerebrale.

Ciascuna di queste teorie ha i suoi partigiani ed è suffragata da autopsie ed esperimenti, ma prese isolatamente, nessuna di esse corrisponde al complesso dei sintomi diffusi della commozione cerebrale o si è con maggior frequenza riscontrata all'esame anatomico-patologico. In certi casi l'autopsia non ha dimostrata alcuna lesione cerebrale apprezzabile, altre volte invece le più rilevanti alterazioni (versamenti sanguigni, lacerazioni) (D'Antona).

Non è possibile adunque accettare senza critica ed in modo esclusivo qualcuna delle dette teorie. Come giustamente fa osservare il D'Antona, è difficile intendere una simultanea produzione di numerose apoplessie in tutto l'encefalo. Anche la teoria di Fischer e König, secondo la quale avverrebbe una paralisi riflessa dei vasi ed una consecutiva stasi venosa, non è convincente, l'anemia non si può intendere tanto rapida e così completa, l'arresto del sangue non può essere così totale ed assoluto da impedire qualsiasi altro arrivo di sangue della corrente arteriosa. Molto artificiosa poi appare la teoria del Duret. A parte che molti individui sarebbero immuni dalla commozione cerebrale per il solo fatto che una scarsa quantità di liquido circola nei loro spazi subaracnoidei e nei ventricoli, rimarrebbe sempre inintelligibile l'alterazione notevole della coscienza e dell'intelligenza, che sono i caratteri precipui della commozione e che parlano per una lesione di tutta la corteccia cerebrale. Il quadro della commozione cerebrale, specialmente in quei casi in cui il reperto anatomico è negativo, non si può spiegare che ammettendo un'offesa meccanica di scossa, di spostamento molecolare generale tra tutti gli elementi nervosi. Si comprende come per le proprietà fisiche e chimiche e dinamiche speciali della sostanza cerebrale, per la delicatezza della sua tessitura, ogni minimo spostamento, ogni minima oscillazione del parenchima, abbenchè inapprezzabile, possa far mutare i rapporti scambievoli degli elementi tra di loro e lederne in qualche modo la loro compagine, per cui anche la loro funzione rimane compromessa. Quando la commozione è consecutiva ad un traumatismo molto grave, si aggiungono alterazioni ben apprezzabili alla necropsia, emorragie, contusioni, lacerazioni, ed allora sono tutte queste alterazioni che complessivamente danno origine alle differenti lesioni funzionali osservate nella commozione cerebrale.

La *cura* varia a seconda del grado della commozione cerebrale. La forma leggiera, come abbiamo visto, ha tendenza a guarire spontaneamente; soltanto, il ferito ha bisogno nei giorni consecutivi di un riposo assoluto fisico e cerebrale, per combattere il senso di peso al capo, di fatica intellettuale. Nella forma grave caratterizzata specialmente da debolezza del respiro e rallentamento del polso, saranno piuttosto indicati gli eccitanti sulla cute, sulle mucose delle vie aeree, derivativi sul tubo intestinale e per via interna gli stimolanti. Nella maggior parte dei casi, data l'incertezza in cui siamo quanto alla patogenesi dei fenomeni morbosi della commozione cerebrale, non possiamo fare che una terapia sintomatica.

Contusione cerebrale. — Si osserva in seguito a traumatismi cerebrali, con o senza frattura del cranio, e consiste in un'attrizione o lacerazione della sostanza encefalica.

Duplay fa osservare a ragione che mentre la commozione cerebrale è ben conosciuta clinicamente, ma presenta molte oscurità anatomico-patologiche, la contusione cerebrale invece ha lesioni anatomiche ben definite, accanto ad una sintomatologia incerta.

La contusione cerebrale è *diretta* quando ha sede nel punto che ha subito il traumatismo, *indiretta* nel caso contrario.

Anatomico-patologicamente la contusione cerebrale è rappresentata, nelle sue forme più leggiere, da una punteggiatura emorragica alla superficie delle circonvoluzioni, più raramente nella sostanza bianca. La pia madre presenta nella parte corrispondente alla lesione cerebrale una colorazione più intensa, talvolta anche qualche ecchimosi miliare. Talvolta, quando le lesioni sono più marcate sulla pia meninge, si riscontrano ecchimosi più o meno estese e vi è stravasato di sangue negli spazi che separano le circonvoluzioni.

Nella sua forma più grave la contusione cerebrale consiste in una lacerazione, uno spappolamento di una zona più o meno considerevole di encefalo, il quale è ridotto ad una poltiglia rosso-bruna, color feccia di vino, miscuglio informe di sostanza cerebrale, vasi lacerati e sangue stravasato; in corrispondenza di questi focolai le meningi sono lacerate e scollate. L'estensione di questi focolai varia da un'erosione superficiale allo spappolamento di tutto un lobo cerebrale. Tra la forma leggiera e la forma grave della contusione cerebrale si trovano tutti i gradi intermedi.

La contusione si presenta di preferenza in certe parti dell'encefalo: lobi anteriori, corni sfenoidali, regione temporo-parietale, e le lesioni sono più marcate alla parte convessa delle circonvoluzioni, attenuandosi a misura che si penetra nella sostanza bianca, raramente si riscontrano focolai di contusione nel cervelletto, nel bulbo, nella protuberanza.

Come avviene la contusione cerebrale? Nella contusione diretta con soluzione di continuità dell'osso, l'agente vulnerante nel mentre produce infossamento dell'osso, disorganizza la sostanza cerebrale; quando non vi è frattura del cranio, l'urto viene trasmesso direttamente all'encefalo mediante la formazione di un cavo di depressione temporanea della parete ossea. La contusione indiretta avviene nel punto opposto a quello sul quale cade la violenza.

Il meccanismo della contusione indiretta è complesso, ma intelligibile. Ecco come lo spiega D'Antona: Quando per un violento colpo la testa tutta venendo velocemente spinta in una direzione si arresta bruscamente, il cervello in piena corsa va ad urtare contro la dura parete ossea che si ferma contro l'ostacolo. Similmente come se due

corpi di differente costituzione e resistenza, cioè forte il primo e debole il secondo, correndo velocemente l'uno dopo l'altro, imbattono in un ostacolo, l'urto subito dal primo il più resistente, si tradurrà in una maggiore offesa al secondo, il più fragile. Accennerò ancora come Duret abbia applicato la sua teoria dell'*urto cefalo-rachideo*, per spiegare la contusione cerebrale. Secondo il Duret non vi sarebbe alcuna differenza tra commozione e contusione cerebrale dal punto di vista del meccanismo. Entrambe queste lesioni sono prodotte dallo spostamento brusco del liquido cefalo-rachideo; la differenza però tra questi due diversi stati è soltanto data dall'intensità dell'urto e dalla sede delle lesioni. Nella commozione cerebrale l'urto non è stato sufficiente a portare delle lesioni delle circonvoluzioni, ma il reflusso del liquido cefalo-rachideo ha prodotto delle lacerazioni ventricolari sul pavimento del IV ventricolo. La contusione cerebrale succede invece ad un traumatismo violento e localizzato ed i focolai diretti od indiretti hanno sede a livello o nello spessore delle circonvoluzioni: essi sono corticali (Gérard Marchant in Duplay e Reclus). La commozione e contusione sono dunque generate da focolai di lacerazioni vascolari grandi e piccole, ma mentre nella commozione le lesioni sono ventricolari, nella contusione sono corticali. È questa la ragione per cui queste lesioni coesistono quasi sempre all'autopsia e si ritrovano clinicamente.

Chechè ne sia del meccanismo col quale si producono i focolai di contusione cerebrale, essi non si manifestano con sintomi *primitivi* che quando hanno sede in determinati punti dell'encefalo, in quei punti cioè, che la dottrina delle localizzazioni cerebrali ha dimostrato essere il centro di determinate funzioni e la cui lesione dà luogo ad una sintomatologia sempre identica. Così se è interessata la zona psicomotoria si avranno paralisi o convulsioni e contratture, secondochè il centro corticale è stato distrutto dalla lesione, oppure soltanto irritato ed eccitato; si avrà afasia nella lesione della circonvoluzione di Broca.

I fenomeni di paralisi e contrattura si manifestano al lato opposto del focolaio di contusione cerebrale, quindi anche al lato opposto a quello dove ha avuto luogo il traumatismo craniano, nella contusione diretta; nella contusione cerebrale indiretta i fenomeni si manifestano dal lato stesso dove è avvenuta l'applicazione del trauma. Il focolaio di contusione può interessare i gangli centrali, la capsula interna ed esterna e dar luogo ad un'emiplegia sensitiva e motoria di cui potrà precisarsi la sede. Nella maggior parte dei casi, i sintomi della contusione cerebrale si potranno difficilmente rilevare essendo essi mascherati dallo stato di commozione cerebrale, con cui si complica sempre la contusione cerebrale.

Il tessuto nervoso disgregato e contuso subisce una sorte diversa secondochè si tratta di un focolaio chiuso, oppure di un focolaio di contusione cerebrale comunicante coll'esterno attraverso ad una frattura aperta della parete craniana.

Nel primo caso è difficilissimo si stabilisca un processo infettivo, i germi infettanti possono bensì giungere al focolaio per la via del sangue, ma questo è un fatto molto raro; il tessuto nervoso contuso e mortificato viene riassorbito come i focolai di emorragia cerebrale; talvolta si trasforma in cisti a pareti più o meno lisce, contenenti liquido sieroso o siero ematico. Quando invece attraverso ad una soluzione di continuo delle parti molli e del tavolato osseo è aperta la via ad una infezione del focolaio di contusione, questo subisce la trasformazione purulenta ed entrano in scena i fenomeni della meningo-encefalite mortale (delirio, convulsioni, febbre, paralisi): questi talvolta sono i primi sintomi con cui si manifesta la contusione

encefalica essendo mancati i fenomeni primitivi di localizzazione. Sono ancora possibili le conseguenze tardive della contusione encefalica sotto forma di alterazioni psichiche e funzionali diverse, dovute alla sclerosi ed aderenze più o meno estese in corrispondenza della zona nervosa colpita dal traumatismo. Queste conseguenze tardive possono susseguire tanto ad un traumatismo craniano che agisce alterando gravemente e distruggendo una data zona di tessuto nervoso, quanto ad un trauma che agisce in più larga superficie, dando luogo ad alterazioni minime, ma diffuse della sostanza cerebrale.

Cura. — Si cercherà di prevenire l'insorgenza della meningo-encefalite col riposo assoluto del ferito, allontanando tutte le cause di eccitamento. Inoltre gioverà l'applicazione permanente della vescica di ghiaccio sulla testa, la medicazione derivativa, mignatte all'apofisi mastoide. In molti casi, quanto all'intervento chirurgico, trattandosi di contusione cerebrale con frattura, vale quanto abbiamo detto a proposito delle fratture del cranio. Anche quando non vi è frattura del cranio può presentarsi l'indicazione della trapanazione nella contusione cerebrale, tanto per fenomeni primitivi di focolaio a cui dà luogo, come per prevenire le conseguenze tardive di epilessia e di alienazione mentale.

Compressione cerebrale. — Descriviamo a parte la compressione cerebrale, quantunque non costituisca un'entità morbosa a sè, ma sia il portato di lesioni cerebrali diverse: depressioni delle ossa craniche, versamenti sanguigni intracranici; altre affezioni non traumatiche che portano ad un aumento di pressione endocranica: meningiti sierose, tumori, ascessi cerebrali.

Il cervello può essere compresso fino ad un certo limite senza che si manifesti alcun fenomeno morboso, alcun disturbo funzionale. Dalle esperienze di Pagenstecher, il quale iniettava alla superficie del cervello di un cane, tra la dura e l'osso, della cera fusa, risulta che si può diminuire la capacità del cranio nel cane di 0,029 senza produrre fenomeni cerebrali, ed applicando questi risultati al cranio dell'uomo ne viene che è possibile diminuire la capacità cranica di circa 40,6 cmc. in media, senza dar luogo ad alcun disturbo generale da parte del cervello o del bulbo. Questa tolleranza del cervello ad una compressione limitata è dovuta a ciò che, quantunque tra la scatola cranica inestensibile ed il suo contenuto, che è la molle sostanza cerebrale, non esista alcun spazio, pure il cervello trova nel diminuito afflusso di sangue alle meningi e nello spostamento del liquido cefalo-rachideo dagli spazi subaracnoidali un campo aperto alla sua fisiologica espansione necessaria al suo regolare funzionamento. Oltre a ciò il cervello che è, in complesso, un tessuto solido, è suscettibile di essere compresso e la sua compressibilità, portata sino a un certo grado, è compatibile coll'integrità funzionale dell'organo (D'Antona).

Al di là adunque di certi limiti che nell'uomo, giusta le summenzionate esperienze di Pagenstecher sarebbero rappresentati da una diminuzione della cavità endocranica di 40-45 cmc., da qualsiasi causa questa, sia prodotta, compaiono i fenomeni propri della compressione cerebrale che si possono distinguere in diversi gradi. In un primo grado si ha anemia e conseguente disturbo delle cellule ganglionari: dolori, insonnia, delirio, irrequietezza. In un secondo grado nel quale avviene come una condensazione degli elementi nervosi, si hanno fenomeni dipendenti dall'alterata nutrizione e funzionalità di essi: depressione delle facoltà intellettuali, percezione meno netta dei

fenomeni sensoriali e sensitivi, rallentamento del polso e del respiro. In un grado ancora più avanzato di compressione avviene la distruzione o mortificazione degli elementi nervosi che si traduce nell'abolizione funzionale completa, donde paralisi, anestesi. L'intelligenza, gli atti volontari, la sensibilità sono completamente aboliti, il coma è completo. Persistono ancora, e scompaiono per ultimo le funzioni bulbari (respiro di Cheyne-Stokes). Quando la pressione intracranica ha sorpassato notevolmente la tensione arteriosa, si vede, nelle esperienze, il polso diventare piccolo ed incalcolabile.

I fenomeni che abbiamo descritto si riferiscono soprattutto ad un aumento della pressione generale. Ora il cervello, che dobbiamo considerare come formato di sostanza solida, non può trasmettere una pressione che si esercita sopra un punto di esso, se non quando l'azione della stessa si sia interamente esplicata sul punto della sua applicazione ed abbia stivato in alto grado il tessuto che è direttamente compresso (D'Antona).

Accanto adunque ai fenomeni della compressione generale, abbiamo quelli dovuti ad una pressione localizzata in un punto qualunque dei centri nervosi. Questi fenomeni localizzati si producono quando un corpo estraneo qualunque, una scheggia, ad esempio, introdotto in un punto della sostanza cerebrale, limita quivi la compressione. Dobbiamo ancora ricordare che i sintomi sono sempre più accusati quando la compressione è brusca che non quando essa è lenta e graduale. Questi fenomeni, dovuti alla compressione locale, sono sintomi di focolai, in rapporto colle zone di localizzazione cerebrale: quando la compressione è leggiera essa sembra agire piuttosto come agente irritante e determina piuttosto un'esaltazione della funzione; se invece è più alta, vi hanno fenomeni di paralisi più o meno estese. Notiamo ancora che specialmente nei casi di traumatismo cerebrale il quadro clinico è sempre molto complicato, ed i sintomi proprii della compressione sono quasi sempre mascherati da altri dovuti all'azione dello *shock* su altre regioni dell'encefalo.

Cura. — Essa consiste nel far scomparire colla *trapanazione* la causa produttrice della compressione encefalica, frammenti, schegge, corpi estranei. Vedremo, a suo tempo, la condotta che il chirurgo deve seguire, quando la compressione cerebrale è dovuta a versamenti sanguigni endocranici od a tumori cerebrali.

III. — COMPLICAZIONI DELLE LESIONI TRAUMATICHE DEL CRANIO

Dopo aver studiato i traumatismi del cranio indipendentemente dalle loro complicazioni, dobbiamo ora occuparci di queste, e per mettere un po' d'ordine nel loro studio le divideremo con Chipault in *complicazioni traumatiche*, *complicazioni infettive* e *complicazioni sclerosanti*, ciò che equivale alla divisione classica di complicazioni primitive, secondarie e tardive, senonchè è più esatta la classificazione da noi accettata, giacchè taluna delle complicazioni abitualmente considerate come secondarie, ad esempio, l'ascesso cerebrale, può insorgere molto tardivamente.

Complicazioni traumatiche. — Sono queste dovute ad una raccolta o di aria o di liquido cefalo-rachideo o di sangue nei diversi strati traumatizzati. Pochi cenni soltanto delle due prime forme di versamento, che sono assai rare, per fermarmi

più a lungo sul versamento sanguigno estradurale da lesione dell'arteria meningea media, il quale per la sua frequenza presenta un grande interesse pratico.

a) In seguito ad un traumatismo interessante o l'apofisi mastoide od il seno frontale o l'etmoide, può l'aria penetrare nel tessuto cellulare sottocutaneo o sotto-aponeurotico sotto forma di enfisema, il quale ha sede diversa in rapporto col focolaio di frattura; dietro l'orecchio nella frattura della mastoide, alla regione frontale, se è stato leso il seno frontale, alle palpebre e regione frontale nella frattura dell'etmoide. Questo enfisema, più o meno esteso a seconda dei casi, si rivela per mezzo dei sintomi classici: tumefazione sonora che cede alla pressione del dito nel mentre vi produce la crepitazione caratteristica. Il dolore è leggero, e la gravità del caso non dipende dalla presenza dell'enfisema, ma piuttosto da altre complicazioni: commozione cerebrale, emorragia intracranica, meningite.

Nella letteratura sono anche riferiti veri casi di *pneumatocele* traumatico. In seguito a frattura della lamina mastoidea esterna o del tavolato anteriore del seno frontale, l'aria contenuta nel seno o nelle cellule mastoidee penetra, sotto l'influenza di una espirazione o di uno sforzo, sotto il periostio scollato ma non lacerato dal traumatismo, e quivi costituisce un tumore aereo, con limiti netti.

Il pneumatocele traumatico è più frequente alla regione frontale che alla regione mastoidea, all'opposto di ciò che si verifica per il pneumatocele spontaneo. La nozione del traumatismo farà distinguere il pneumatocele traumatico da quello spontaneo. Per la cura si deve provare prima la compressione energica ed uniforme del focolaio, e se questo non dà risultato, meglio è ricorrere all'incisione ed al tamponamento della ferita per ottenere il granuleggiare della superficie ossea e periosteale (vedi per la sintomatologia il pneumatocele spontaneo).

b) Se è frequente, in seguito a frattura aperta del cranio, lo scolo dalla ferita di liquido cefalo-rachideo, è invece un fatto molto raro il raccogliersi di questo liquido tra l'osso e il pericranio nelle fratture chiuse del cranio, per formare una tumefazione più o meno circoscritta (cefalo-idrocele traumatico). Chipault nel suo Trattato ne ha riuniti 41 casi, di cui uno appartiene al nostro Isnardi (1894). Nei casi di questo genere il liquido, che nei suoi caratteri fisici e chimici ricorda il liquido cefalo-rachideo, si raccoglie, come abbiamo detto, tra il pericranio e l'osso, e la raccolta estracranica è in comunicazione collo spazio sotto aracnoideo, serbatoio del liquido cefalo-rachideo, per mezzo dell'orifizio di frattura che ha forma diversa a seconda dei casi: fessura con depressione o meno del tavolato osseo, perforazione più o meno regolare dell'osso, prodotta da un proiettile o da una corona di trapano. Il volume della massa talvolta regolare, tal'altra invece irregolare e bernoccolato, può variare da un uovo di gallina ad un arancio ed aumenta sotto l'azione della tosse, grida, sforzi; talvolta è riducibile, talvolta no, e può presentare delle pulsazioni apprezzabili alla vista ed al tatto. Contemporaneamente possono esservi sintomi relativi a concomitanti lesioni della corteccia cerebrale. La presenza di questa raccolta di liquido cefalo-rachideo porta seco un pronostico assai grave, perchè essa può infiammarsi, rompersi e causare in tal modo una meningite. La sua origine traumatica permetterà di distinguere il cefalo-idrocele dall'encefalocele congenito, da un angioma, da una cisti dermoide. Una raccolta di sangue, consecutiva a frattura delle ossa craniche, presenta una consistenza più irregolare dovuta a coaguli e raggiunge più rapidamente il suo volume definitivo, mentre il versamento cefalo-rachideo impiega più giorni prima di raggiungerlo.

Attualmente il solo modo razionale di cura del cefalo-idrocele dovrebbe consistere nell'apertura larga del tumore, resezione delle pareti della sacca, occlusione della apertura cranica con uno dei processi di periostio-plastica conosciuti e sutura completa della ferita cutanea.

c) *Versamenti sanguigni traumatici*. — In seguito ad un traumatismo del cranio possono manifestarsi degli stravasi sanguigni che, a seconda della loro localizzazione nei diversi strati che costituiscono la parete craniana, sono sottocutanei, sottoaponeurotici, sottoperiosteali ed intracranici. Dalla descrizione che ne faremo escludiamo gli ematomi sottocutanei dipendenti dal travaglio del parto, trovando questi posto più adatto nei trattati di ostetricia.

Abbiamo poco da dire degli ematomi sottocutanei che possono riscontrarsi in gran numero di traumatismi del cranio: contusione semplice, contusione con ferita, o con frattura. La tumefazione dovuta al versamento sanguigno compare subito dopo l'accidente, è resistente, dura, non molto dolorosa e tende a scomparire rapidamente, mentre nelle regioni declivi in rapporto colla sede dell'ematoma (palpebre, apofisi mastoide), compaiono ecchimosi a distanza. Se non vi sono soluzioni in continuo della cute, l'infezione di questi stravasi sanguigni avviene raramente, e per sé stessi non presentano alcuna gravità né indicazioni speciali di cura.

L'*ematoma sottoaponeurotico* presenta alla palpazione un carattere particolare. La tumefazione formata dalla raccolta sanguigna è circondata da un orlo duro dovuto alla coagulazione della fibrina sui limiti del focolaio, e presenta la parte centrale molle in cui il dito può infossarsi in modo da lasciar credere all'esistenza di una depressione ossea. Si potrà però con un esame attento stabilire che il piano osseo sottostante è perfettamente conservato. Il riassorbimento dello stravasato sanguigno sottoaponeurotico avviene più lentamente di quello sottocutaneo, così è maggiore anche la sua tendenza ad infiammarsi se vi è contemporaneamente qualche escoriazione locale.

Gli *stravasi sanguigni sottoperiosteali* si possono dividere in due specie: in una prima specie lo stravasato sanguigno, una volta formatosi, si isola dalla corrente circolatoria; esso è dovuto ad una fessura (come avviene nel cefalo-ematoma dei neonati) o frattura del tavolato osseo, con lesione di un seno o dell'arteria meningea, e non è raro che comunichi attraverso al focolaio di frattura con altro versamento endocranico più o meno voluminoso del primo. Lo stravasato sottoperiosteale da frattura del cranio può aver sede diversa, è di forma variabile, deprimendolo si possono percepire al principio i frammenti ossei ed ottenerne sino ad un certo punto la riduzione, nel tempo stesso che insorgono fenomeni di compressione cerebrale. Tale stravasato sanguigno non ha importanza per sé stesso, ma il pronostico è grave in rapporto colla intensità delle lesioni ossee ed encefaliche sottostanti.

In una seconda specie di stravasato sanguigno sottoperiosteale consecutivo ad un traumatismo del cranio, la raccolta in certo qual modo si incistida e rimane in comunicazione col vaso che è stato leso (vene diploiche, seni cerebrali) per cui persiste una vera circolazione sanguigna sul tumore, la quale è causa della mancanza di coagulazione (Lanuelongue). La raccolta è sempre costituita da sangue venoso, e nei casi conosciuti la sede è sempre in vicinanza del vertice. Il tumore a cui dà luogo è per lo più di forma regolare, del volume non maggiore di una noce, di consistenza molle e fluttuante, riducibile sia spontaneamente nella posizione verticale, sia in seguito a pressione, senza dar luogo ad alcun accidente cerebrale, dato il piccolo volume della raccolta. Questa forma speciale di stravasato venoso-traumatico presenta

molte analogie coi tumori venosi comunicanti congeniti in cui manca il traumatismo causale e si dovrà distinguere da un *angioma*, la cui replezione è impossibile dopo aver stabilito una compressione circolare, non essendovi alcuna comunicazione colla circolazione endocranica; da un *encefalocoele*, il quale presenterà dei battiti isocroni al polso.

L'esistenza di tale stravaso sanguigno sottoperiosteale non sembra che aggiunga alcuna gravità a quella del traumatismo causale, ed in qualche caso il malato portò per lungo periodo di tempo la sua lesione, soccombendo poi ad altre malattie. L'unico intervento che sarebbe da tentare oggigiorno consiste nell'estirpazione del tumore sanguigno, colla legatura, ove occorra, del seno cerebrale che è stato ferito.

d) *Versamenti sanguigni endocranici*. — Molto più gravi degli stravasi sanguigni estracranici che abbiamo finora studiato, essi costituiscono la complicazione più interessante dei traumatismi del cranio, essendo suscettibili di un trattamento chirurgico attivo. Meritano perciò di essere studiati diffusamente.

La sorgente dell'emorragia nella frattura del cranio è varia, potendo essa trovarsi tanto nei vasi della parete ossea come in quelli delle meningi. Questi vasi però, dal punto di vista dell'origine dell'emorragia, non hanno la medesima importanza. Chipault sopra 117 casi ha trovato, come origine dello stravaso, 5 volte i vasi della parete craniana (diploe, carotide interna e giugulare interna), 30 volte uno dei seni venosi in contatto colla parete ossea, 72 volte le arterie o vene meningei, 14 volte i vasi sottoaracnoidei. La lesione dei vasi meningei è dunque l'origine più frequente dei versamenti sanguigni endocranici. I seni venosi che sono il più spesso sede della perforazione o lacerazione sono il seno longitudinale superiore ed i seni laterali, ed il versamento sanguigno consecutivo è per lo più estradurale, talvolta tanto a destra che a sinistra della linea mediana (versamento a dorso di asino di Sanson). La rottura dell'arteria meningea media può avvenire a livello del suo tronco, nel foro piccolo rotondo e canale osseo obliquo che spesso gli fa seguito; quivi la dura madre aderisce solidamente alla parete craniana, per cui la lacerazione del tronco dell'arteria meningea in una frattura irradiata dalla volta alla base si accompagna ad una lacerazione della dura e lo stravaso è intradurale. Se invece la lesione arteriosa avviene in corrispondenza delle branche di divisione della meningea (branche anteriori e posteriori) che occupano il piano della dura madre e vi scavano delle depressioni più o meno profonde alla faccia interna del cranio, siccome la dura madre in questa zona di distribuzione dei seni meningei è facilmente scollabile, così il versamento sanguigno si farà al di fuori della dura, nella zona così detta scollabile della dura madre. Se questa è stata non solamente scollata, ma anche perforata da una scheggia ossea, l'emorragia è ad un tempo intra- ed estradurale; il più spesso però lo stravaso è soltanto estradurale e l'estensione, la sede, la forma di questo sono dipendenti dalla zona scollabile, che, secondo le ricerche di Gérard Marchant, si estende dall'avanti all'indietro, dal bordo posteriore delle piccole ali dello sfenoide sino a due o tre centimetri dalla protuberanza occipitale interna e dall'alto al basso, di qualche centimetro al di fuori della falce del cervello, sino ad una linea che passa un po' al di sopra della porzione orizzontale del seno laterale. Il traumatismo per la sua azione diretta comincia lo scollamento, e l'emorragia lo completa sotto l'influenza della pressione sanguigna. In generale la misura del coagulo ha dato in altezza 8-10 cm.; in larghezza 8-9 cm.; in spessore 6-7 cm. La figura 10 rappresenta lo stravaso sanguigno estradurale dovuto a lacerazione della meningea media; la sua

forma, come si vede, può paragonarsi a quella di una lente biconvessa, in contatto al di fuori colla faccia interna del cranio, ed in dentro alla faccia esterna della dura madre, a cui aderisce fortemente. Questa raccolta sanguigna è, in massima parte, coagulata, però nella sua parte centrale, nel punto che corrisponde alla ferita arteriosa, il sangue frequentemente è ancora liquido e rutilante. Quando il versamento sanguigno ha luogo all'indietro della dura, il coagulo in generale è meno limitato, più molle e diffuso; al di sopra la dura madre è tesa e resistente. Il sangue può anche infiltrarsi al di sotto della pia meninge per lacerazione di questa membrana vascolare, ed allora si infila, più o meno lontano, tra le circonvoluzioni e le meningi sotto forma di una massa molle e mal limitata di coaguli poco aderenti. Il focolaio ematico può trovarsi finalmente nell'interno del cervello, ove assume la forma di una poltiglia nerastra quando il sangue è mescolato a sostanza cerebrale lacerata e contusa. Un caso di questo genere ebbi occasione di osservare nell'ospedale di San Giovanni, nel 1894, e ne ho pubblicato la storia clinica nella *Riforma medica* di quell'anno.

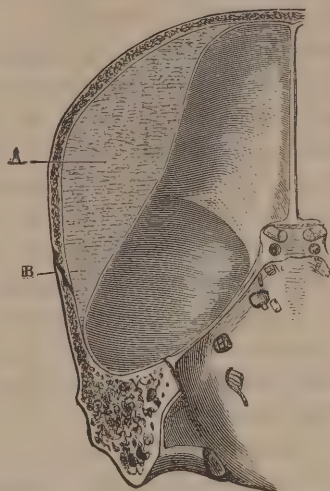


Fig. 10. — Stravaso sanguigno consecutivo a lacerazione dell'arteria meningea media sinistra.

A, stravaso scollante la dura madre.
B, linea di frattura.

Sintomatologia. — Gli stravasi sanguigni intracranici, avendo sede ed estensione diversa, non presentano un quadro clinico uniforme; essi decorrono anche affatto silenziosamente quando occupano soltanto una piccola superficie, come avviene quando sono ancora nel periodo di sviluppo, cioè nelle prime ore dopo il traumatismo. L'esistenza di un *intervallo libero* tra il momento del traumatismo e quello in cui si iniziano gli accidenti cerebrali, è un carattere clinico prezioso di versamenti sanguigni endocranici, e sui 127 casi riuniti da Chipault è stato notato 67 volte, sui 60 rimanenti casi è stato velato completamente dai fenomeni immediati della commozione e contusione cerebrale. La durata di questo intervallo libero è molto variabile, da qualche ora sino a qualche giorno. I sintomi proprii dello stravaso sanguigno endocranico sono di due ordini: generali e locali. I sintomi generali sono in rapporto colla compressione encefalica, e sono tanto più intensi quanto è maggiore l'aumento della pressione endocranica. La compressione leggiera si rivela con depressione delle facoltà intellettuali, debolezza muscolare, sensorio più o meno ottuso; in grado maggiore, la funzionalità del cervello rimane completamente soppressa, vi ha sonnolenza, rilasciamento muscolare, abolizione di tutti gli atti volontari, di ogni sensibilità, ed infine coma.

Altri fenomeni sono piuttosto di origine bulbare: diminuzione del riflesso corneale, abbassamento progressivo della temperatura, polso nel primo periodo raro, e poi piccolo, incalcolabile, respirazione col tipo di Cheyne-Stokes. È frequente anche negli stravasi sanguigni endocranici il respiro *stertoroso*, cioè una specie di russamento dovuto a paralisi dei muscoli del velo pendolo, al quale fenomeno Follin e Duplay attribuiscono una grande importanza e lo considerano come patognomonico della compressione cerebrale. Tutti questi sintomi ci rivelano in date circostanze eziologiche (traumatismo del cranio) l'esistenza di uno stravaso sanguigno endocranico,

ma occorre precisare il diagnostico e stabilire la sede del versamento, ciò che ci permetteranno di fare i sintomi locali.

Se, ad es., la lesione è avvenuta a livello dei vasi meningei, ciò che è il caso più frequente, si può, alla regione temporo-parietale, riscontrare talvolta una ferita delle parti molli che permette al chirurgo di constatare l'esistenza e la sede della frattura; altre volte la regione è sede di un dolore che diventa vivissimo alla pressione in un punto più o meno limitato e che serve a svegliare il paziente dallo stato di torpore e gli strappa delle grida. Si troverà talvolta un edema diffuso od un'ecchimosi che occupa le parti declivi della regione temporo-parietale o della regione mastoidea. Come sintomi funzionali di localizzazione in questa varietà di versamento sanguigno si trova dilatazione pupillare dal lato del versamento, ordinariamente emiplegia contro-laterale, più di raro monoplegia, di preferenza all'arto superiore. Se lo stravasamento è avvenuto a sinistra vi può essere anche *afasia*, per la lesione della circonvoluzione di Broca.

Se la lesione ha interessato il seno longitudinale, i segni fisici di ferita, contusione o frattura sono localizzati nella linea mediana interparietale, i segni funzionali sono di paralisi o convulsioni in uno od in ambedue gli arti inferiori; vi può essere anche cecità verbale.

Se si tratta del seno laterale i sintomi fisici sono in corrispondenza dell'occipite, ed i sintomi funzionali rivelano una lesione cerebellare, vomiti incoercibili, disturbi dell'equilibrio.

Risulta anche da quanto abbiamo detto che la rapidità colla quale si formano gli stravasi sanguigni endocranici è molto variabile; a seconda dei casi può essere necessario da un'ora a più giorni prima che il quadro sintomatico sia al completo.

Diagnosi. — La diagnosi dell'ematoma endocranico è impossibile a farsi quando, sia per il volume piccolo dello stravasamento sanguigno, sia per la sua sede speciale, esso non dà luogo ad alcun sintomo; come pure quando la commozione o contusione encefalica mascherano tutti gli altri segni. Quasi sempre invece si potrà stabilire l'esistenza di uno stravasamento endocranico che esercita compressione sul cervello quando, in seguito ad un traumatismo, vi siano o no dei segni fisici lungo il decorso di un vaso parietale importante, gli accidenti funzionali si sieno sviluppati tardivamente ed in modo progressivo. Anche alla respirazione stertorosa si deve accordare molta importanza, essendo, secondo taluni, un sintomo patognomonico del versamento sanguigno. I disordini funzionali dipendenti dalla contusione cerebrale sono immediati e quindi non si devono confondere con quelli dovuti allo stravasamento sanguigno; gli accidenti invece che sono dovuti ad un processo infettivo (meningo-mielite) sono più tardivi e si accompagnano ad ipertermia.

Prognosi. — Abbandonata a sé la raccolta sanguigna che esercita compressione sul cervello conduce quasi sempre a morte. È invece molto migliore il pronostico dopo l'intervento chirurgico e le statistiche sono concordi nel dare delle belle percentuali di guarigioni, tra cui quella di Bergmann di 20 guarigioni su 22 casi (XVI° Congresso tedesco di Chirurgia). Bisogna ancora tener conto tra gli elementi della prognosi delle lesioni dovute alla commozione e contusione cerebrale.

Diagnosticato adunque uno stravasamento sanguigno endocranico comprimente il cervello, bisogna intervenire chirurgicamente, colla trapanazione del cranio.

Il dovere del chirurgo, dice König, è di evacuare il sangue che è causa della compressione cerebrale e poi di andare alla ricerca del vaso sanguinante, frenare

l'emorragia. Anche se si avesse la certezza che esiste contemporaneamente una lesione cerebrale, l'indicazione dell'intervento non è meno precisa, perchè è l'emorragia e la compressione cerebrale che minacciano la vita del ferito più che la lesione cerebrale, la quale può guarire.

Dove bisogna applicare il trapano?

Se esiste una ferita da cui venga fuori già in parte il sangue stravasato, il chirurgo deve lasciarsi guidare dalla breccia aperta dal traumatismo ed andare alla ricerca del vaso sanguinante attraverso alle parti molli ed all'osso. Ma se non esiste ferita alcuna delle parti molli, nè dopo diligente esplorazione si riscontra alcun segno di soluzione di continuo del tavolato osseo, bisogna in tal caso aver presente che il versamento sanguigno più frequente è quello della fossa parieto-temporale dovuto a *lesione della branca anteriore della meningea media*; bisognerà quindi applicare la corona di trapano, secondo Jacobson, verso l'angolo anteriore inferiore del temporale a 5 centim. indietro e 12 mm. al di sopra dell'apofisi orbitaria esterna. Secondo Krönlein, la trapanazione in questo punto classico serve benissimo per gli ematomi della varietà anteriore e mediana, ma non darebbe facile accesso ad una raccolta situata più all'indietro; per cui egli consiglia di applicare una prima corona di trapano sopra una linea orizzontale che va dal bordo superiore dell'orbita a 3 o 4 cm. all'indietro dell'apofisi orbitaria del frontale: questo servirebbe per scoprire il tronco e la branca anteriore della meningea, ed una seconda, se colla prima non si è trovato nulla, al punto di incontro della stessa linea orizzontale con una verticale, condotta immediatamente dietro l'apofisi mastoide. Colla trapanazione in questo punto si avrebbe facile accesso alla branca posteriore della meningea. La breccia ossea fatta dal trapano deve poi essere sufficientemente ingrandita per mezzo della pinza ossivora onde mettere bene allo scoperto tutta la regione in cui si deve cercare il vaso sanguinante. Compiuta la resezione ossea si procede all'evacuazione del focolaio sanguigno distaccando con precauzione i coaguli dalla dura madre a cui aderiscono sempre più o meno fortemente. Allora, se si presenta subito agli occhi il vaso sanguinante, sarà facile il frenare l'emorragia afferrandolo con pinze emostatiche ed allacciandolo in seguito con un filo di catgut tanto al di sopra che al di sotto della lesione, se esso si trova nello spessore della dura madre. Se invece l'arteria è situata intieramente in un canale osseo, si potrà ancora arrestare l'emorragia o schiacciando al di sopra del vaso con robusta pinza la parete interna del canale osseo, o per mezzo di piccolo chiodo d'avorio introdotto nel lume stesso del canale osseo. Può occorrere talvolta di dover rintracciare ed occludere il punto sanguinante molto in basso sino al foro sfenospinoso, ciò che si farà sollevando con divaricatori adatti la dura madre ed il cervello.

Nel caso che non si possa scoprire il punto di partenza dell'emorragia o che questa, piuttosto che da un unico vaso, provenga da ramuscoli arteriosi o venosi che si portano dalle meningi all'osso, non avremo risorsa migliore che un buon tamponamento con garza al iodoformio.

Procedendo nel modo che abbiamo descritto, è ben raro il caso che occorran altri atti operativi per frenare un'emorragia della meningea media, come sarebbe la legatura della carotide esterna (Roser) e della carotide primitiva (Fourmeaux), i quali molto raramente furono seguiti da successo e che invece possono esercitare una dannosa influenza sulla circolazione cerebrale.

Nel caso che lo stravasamento sanguigno fosse situato al di sotto della dura madre, se, praticata la trapanazione e messa la dura allo scoperto, si trova in questa una

lacerazione, una perforazione, nulla è più facile che allargare la soluzione di continuo, cercare il versamento sanguigno sottodurale ed evacuarlo, legando all'occorrenza qualche vaso, oppure tamponando. Se invece si trova la dura intatta, possono presentarsi due eventualità: od è aumentata la sua tensione e presenta una tinta bluastra, ed allora senza esitare conviene inciderla; oppure i suoi caratteri di colorazione e tensione appaiono affatto normali, ed allora il chirurgo dovrà lasciarsi guidare dall'imponenza dei fenomeni presentati dal malato (sintomi di localizzazione) ed andare alla ricerca del focolaio ematico, procedendo con tutte le cautele e tutta la delicatezza che sono necessarie in siffatte ricerche.

Complicazioni infettive. — Assai comuni in altri tempi tanto nelle fratture aperte della volta che in quelle della base, che sono a loro volta aperte nelle cavità naturali della faccia, oggidì, grazie ad una cura razionale ed alla rigorosa antisepsi delle ferite del cranio, esse sono diventate più rare ed è a sperarsi che diverranno in avvenire tutt'affatto eccezionali.

Le infezioni consecutive ai traumatismi craniani possono essere diffuse, oppure localizzate.

a) COMPLICAZIONI INFETTIVE DIFFUSE

Queste possono essere superficiali e manifestarsi consecutivamente ad un trauma anche insignificante, ad una piccola soluzione di continuo del pericranio. L'infezione si manifesta sotto forma di una *risipola* o sotto forma di un flemmone diffuso del cuoio capelluto, affezioni queste che possono riscontrarsi anche associate.

I fenomeni generali assai intensi a cui danno luogo: febbre alta, delirio, stato tifoide e la possibilità di diffusione all'interno del cranio (meningo-encefalite, ascessi cerebrali), formano il carattere particolare di queste spiacevoli complicazioni. Credo superfluo ricordare che in caso di flemmone diffuso del cuoio capelluto la cura deve essere assai energica: larghe incisioni per il drenaggio completo dei focolai purulenti ed irrigazioni antisettiche.

L'infezione generalizzata consecutiva al traumatismo craniano può essere profonda, intracranica; si ha allora a che fare con una infezione meningo-encefalica, con una *meningo-encefalite*.

È questa la complicazione più pericolosa delle lesioni del cranio e risulta sempre da una inoculazione aracnoidea attraverso ad una soluzione di continuo del tavolato osseo; inoculazione che ha luogo tanto più facilmente quanto maggiore è stata la lesione delle meningi e del cervello. La meningo-encefalite si può osservare anche in seguito a ferita del cuoio capelluto senza frattura del cranio ed allora la propagazione dell'infezione alle meningi si è fatta per via linfatica o sanguigna. Talvolta anche l'infezione meningea è preceduta da un processo suppurativo locale: periostite, osteomielite traumatica.

Studio clinico della meningo-encefalite. — Il periodo di incubazione della meningo-encefalite varia assai, a seconda dei casi. Allorquando è primitiva, insorge quasi sempre nei primi giorni dopo il traumatismo, altre volte più tardi, nella terza, quarta settimana. Allorquando è secondaria ad un processo suppurativo locale, essa può mostrarsi in qualsiasi momento dopo il traumatismo, finchè rimane una soluzione di continuo suppurante, un frammento osseo necrosato, un focolaio suppurativo superficiale e profondo; può cioè manifestarsi dopo mesi ed anni dall'accidente.

Sia che la meningite succeda immediatamente al trauma, o sia preceduta da un lungo periodo silenzioso di incubazione, i suoi sintomi prodromici sono caratterizzati talvolta da abbattimento, sonnolenza, cefalalgia; altre volte il ferito, dopo un periodo di calma ingannatrice, dimostra sovraeccitazione, diventa impaziente, irrequieto; ha nausea e vertigini. Vi ha sempre notevole elevazione del polso e della temperatura. In certi casi si osservano convulsioni passeggerie dei muscoli della faccia (trisma), ineguaglianza delle pupille, strabismo; il paziente accusa formicolii e crampi alle membra. Se vi ha ferita del cranio, questa assume un cattivo aspetto, la suppurazione si fa abbondante e saniosa, le granulazioni torpide ed edematose.

Continuando la malattia nel suo decorso, si accentuano viemaggiormente i sintomi depressivi o quelli di sovraeccitazione che caratterizzavano il periodo prodromico; nel primo caso alla sonnolenza succede uno stato semicomatoso e poscia il coma vero, che può durare sino alla morte, con o senza fenomeni convulsivi; nel secondo caso, più frequente, l'agitazione, l'irritabilità, la cefalea sono più intense; il volto è acceso, gli occhi lucenti, il polso duro e pieno; vi sono convulsioni generali o localizzate alla faccia, ad un membro o ad un gruppo di muscoli; l'agitazione, la frequenza del polso, il movimento febbrile aumentano sempre e il malato è in preda ad un delirio furioso. Talvolta i fenomeni deliranti e convulsivi si alternano coi fenomeni comatosi e, secondo il Duplay, è abbastanza frequente nella meningite questo succedersi di fenomeni di esaltazione e di collasso. Insieme a questi compaiono i fenomeni di paralisi, emiplegia o paralisi più localizzata: tutti gli stincheri perdono la loro tonicità, la cute si ricopre di sudore vischioso e fetido, la lingua diventa secca, il respiro si fa irregolare e stertoroso e segue la morte nel coma completo. Questo è l'esito ordinario della meningo-encefalite acuta, che può durare dal terzo al quarto, sino all'ottavo giorno.

La *diagnosi* della meningo-encefalite si basa specialmente sulla elevazione della temperatura e del polso. I fenomeni nervosi, come convulsioni, contratture, paralisi, si possono anche osservare in dipendenza di altre lesioni encefaliche (contusione, compressione da stravasamento); ma in queste non si riscontrano l'ipertermia, la frequenza del polso, l'agitazione, il delirio e soprattutto le intermissioni sintomatiche che sono comuni nelle meningo-encefaliti.

Anatomia patologica. — Indipendentemente dalle lesioni traumatiche primitive estra od endocraniche, più o meno modificate dall'infezione, si ritrovano le lesioni proprie della meningo-encefalite, spesso predominanti a livello del traumatismo, ma ordinariamente estese tanto alla convessità che alla base degli emisferi.

Dal lato delle meningi si riscontrano i segni di una iperemia arteriosa e venosa molto accentuata. La pia madre è infiltrata da un essudato grigiastro purulento, che ha sede negli spazi sotto-aracnoidei e che riveste tutta la superficie del cervello a guisa di una calotta purulenta. Il più spesso l'essudato purulento forma come delle striscie giallastre o lattescenti che decorrono lungo i vasi, o come delle listarelle od isolotti sparsi qua e là; talvolta si trovano delle placche, delle pseudomembrane costituite da pus coerente, vischioso, che inglobano il bulbo, il chiasma dei nervi ottici e le origini apparenti dei nervi. Anche nella cavità dell'aracnoide si può trovare raccolto essudato sieropurulento.

Il processo infiammatorio, propagandosi ai plessi coroidei ed alla tela coroidea, dà luogo per lo più ad un abbondante essudato sieroso torbido con fiocchi purulenti che distende la cavità dei ventricoli laterali.

Le lesioni del cervello variano a seconda della durata della malattia. Quando la morte è avvenuta rapidamente, come traccia della sua partecipazione al processo infiammatorio non si riscontra che un certo grado di iniezione vascolare; più tardi, accentuandosi le lesioni, le circonvoluzioni possono essere appiattite dall'essudato, il pus si infiltra lungo la guaina dei piccoli vasi nella sostanza corticale, dando luogo talvolta alla formazione di veri ascessi.

Terapia. — Contro la meningo-encefalite diffusa la terapia è impotente; gli sforzi del chirurgo devono piuttosto tendere a prevenire questa fatale complicazione, essendo essa, come abbiamo visto, il portato di una infezione. Dovrà quindi il chirurgo praticare una rigorosa disinfezione di ogni ferita cranica o pericranica, ricordando che anche le fratture della base sono vere fratture aperte e meritano quindi di essere curate come tali, allontanando per quanto è possibile il pericolo di un'infezione da parte delle cavità naturali (fosse nasali, condotto uditivo).

Quando la meningo-encefalite si è dichiarata, la cura, nella massima parte dei casi, non può essere che sintomatica, data la grande estensione del processo infettivo. L'intervento chirurgico (consistente nel praticare una o più larghe aperture nel cranio per procedere alla toeletta degli involucri cerebrali) si è mostrato efficace solo in qualche caso di meningite ancora localizzata; nella meningite diffusa il risultato è stato costantemente negativo e non credo abbia ad essere diverso per l'avvenire.

b) COMPLICAZIONI INFETTIVE LOCALIZZATE

Le complicazioni infettive localizzate dei traumatismi cranici consistono nei processi infettivi localizzati delle parti molli estracraniche, oppure interessanti anche l'osso e le parti endocraniche.

L'infezione limitata alle parti molli estracraniche si manifesta coi sintomi locali della suppurazione della ferita, accompagnati da rialzo febbrile. Occorre intervenire presto con una disinfezione rapida e completa, onde impedire il propagarsi tanto in superficie che in profondità del processo suppurativo.

La suppurazione estesa all'osso porta sia ad una necrosi superficiale od esfoliazione di questo, sia ad un'osteite suppurativa totale, seguita da necrosi a tutto spessore di un tratto più o meno esteso della parete ossea.

La cicatrizzazione in questi casi non può avvenire che dopo l'eliminazione dei sequestri. Nei tempi andati, in cui si aspettava che questo avvenisse colle sole forze della natura, la ferita era esposta al pericolo di gravi complicazioni: diffusione del processo suppurativo all'interno del cranio, piemia; oggidì invece, mediante un intervento precoce ed attivo, si può ottenere una disinfezione del focolaio traumatico ed accelerare il processo di riparazione della ferita. In caso di larga perdita di sostanza ossea si potrà ricorrere ad un'operazione osteoplastica.

La suppurazione intracranica localizzata può prodursi tutte le volte che esiste un traumatismo cranico aperto ed infetto, qualunque sia la sua intensità e profondità: semplice lesione superficiale del cuoio capelluto, frattura con fessura semplice della volta o della base, frattura con schegge necrosate o distaccate, dilacerazione cranio-cerebrale profonda.

La collezione purulenta endocranica può essere situata tra l'osso e la dura madre. In tal caso è più o meno esteso, di forma lenticolare (ascesso di Pott dei Tedeschi), oppure ha sede tra la dura e la corteccia sotto forma di un focolaio suppurativo più

o meno irregolare, limitato da aderenze dei foglietti aracnoidali, senza delle quali sarebbe avvenuta un'infezione generale delle meningi. Può ancora la raccolta purulenta aver sede nell'encefalo stesso, ora negli strati corticali, ora invece negli strati profondi; talvolta è più o meno diffusa, di forma irregolare, altre volte invece è di forma più regolare, ovoidale e come incistidata. Nel primo caso il contenuto è maggiormente settico e l'ascesso in via di rapida evoluzione, con tendenza ad aprirsi nei ventricoli laterali e negli spazi aracnoidali; nel secondo caso il contenuto è piuttosto sieropurulento, appena settico; l'inoculazione è più antica, l'occlusione molto lenta e quasi latente, salvo poi a prendere una nuova attività dopo essere rimasto silenzioso per mesi ed anni.

Queste diverse varietà di raccolte purulente endocraniche da traumatismo si trovano però soventi volte associate: così un focolaio di suppurazione extra-durale può coesistere con un altro al disotto della dura, e con un altro focolaio ancora negli strati superficiali o profondi dell'encefalo. Questi diversi focolai talora sono tra di loro in rapporto di continuità. La sacca purulenta sottodurale, ad esempio, comunica con quella situata al di fuori della dura per mezzo di uno stretto tragitto; in tal caso la propagazione del processo suppurativo è avvenuta per continuità od attraverso ad una lacerazione traumatica della dura, oppure questa era intatta ed è stata lentamente usurata dal pus, i due foglietti epiteliali dell'aracnoide hanno avuto tempo di aderire tra di loro ed è potuto così formare una raccolta intradurale senza prodursi un'aracnoidite suppurata generalizzata. Sono questi i cosiddetti ascessi a bottone di camicia od a rosario.

Altre volte l'ascesso superficiale pericranico od endocranico è separato da un focolaio suppurativo encefalico più profondo, da una zona di sostanza nervosa sana; vi è discontinuità tra i due ascessi. L'infezione, in questo caso, è avvenuta sia per la via linfatica, sia per quella venosa e l'ascesso profondo rimane però sempre in rapporto di sede col trauma causale. Quando l'infezione si propaga per metastasi arteriosa, in caso cioè di piemia, si possono riscontrare dei focolai suppurativi nell'encefalo, anche dal lato opposto al traumatismo, come in qualunque altro organo.

Lo studio batteriologico delle raccolte purulente intracraniche da traumatismo non è ancora stato fatto metodicamente e rimangono ancora da studiarsi le differenti specie microbiche che vi si riscontrano, come pure le modificazioni di virulenza che vi subiscono (Chipault).

Il quadro clinico delle suppurazioni traumatiche endocraniche si presenta con aspetto assai vario, a seconda delle diverse circostanze. Se il cranio, ad esempio, presenta una perdita di sostanza ed i liquidi settici trovano una sufficiente via di uscita attraverso alla breccia craniana, i sintomi naturalmente variano a seconda della profondità della ferita e consistono in fenomeni di irritazione o paralisi dei centri nervosi affetti. Se la lesione non sorpassa la dura madre od interessa una zona *indifferente* del cervello, i sintomi si limitano ad accidenti settici locali o generali.

Quando in tali circostanze i liquidi della ferita non trovano sufficiente via d'uscita, se la ritenzione del pus si fa al di fuori della dura lasciata intatta dal traumatismo, i fenomeni sono piuttosto quelli locali e generali della ritenzione purulenta: edema delle parti molli, dolori locali interni, febbre alta; più di rado si accompagnano ad accidenti di irritazione o paralisi corticale. Se la ritenzione purulenta avviene invece nella profondità dell'encefalo, si accompagna alla formazione di un'ernia cerebrale, di un encefalocele traumatico.

L'*encefalocele traumatico* può apparire in seguito ad una soluzione di continuo del cranio osseo, sia che questa sia il risultato di una ferita accidentale, oppure sia consecutiva ad un intervento chirurgico, come la trapanazione. Alcuni autori ammettono un encefalocele traumatico primitivo ed uno secondario od infiammatorio. Ora la prima specie non esiste, perchè non si può dare questa denominazione speciale alla semplice fuoriuscita dalla ferita craniana di frammenti di sostanza cerebrale lacerata; il vero encefalocele traumatico riconosce per causa una ritenzione purulenta od una irritazione infettiva della porzione di encefalo che trovasi al fondo della soluzione di continuo del cranio.

L'ernia cerebrale appare allora sotto forma di una massa di volume variabile, rossa, turgesciente, molle, animata di battiti isocroni a quelli del polso e di movimenti di espansione sotto l'influenza della respirazione. Il volume può variare da quello di una noce ad un uovo di gallina; il tumore è come strozzato alla base ed è al di fuori appiattito contro la parete craniana. Ad un grado più avanzato le parti più esterne del tumore si disgregano, cadono in isfacelo: contemporaneamente una nuova porzione di encefalo viene ad erniarsi a sua volta, avendo l'ernia una tendenza ad accrescersi ed a riprodursi. Nel centro della massa erniata si constatano infiltrazioni sanguigne o purulente, oppure anche vere raccolte purulente circoscritte e di volume vario da quello di un grano di miglio a quello di una noce (Lebeau).

I sintomi funzionali dell'encefalocele traumatico sono quelli della ritenzione purulenta, dell'aumentata pressione intracranica, dell'irritazione o distruzione di una zona più o meno estesa della corteccia cerebrale.

Diverso è il quadro clinico delle suppurazioni endocraniche traumatiche senza perdita di sostanza ossea. Esso è costituito prevalentemente da sintomi funzionali. Come sintomi fisici si può riscontrare all'esame del cranio: una ferita ed al fondo di questa una manifesta lesione ossea, schegge necrosate, tratto di frattura infetto o no; una ferita suppurante, ma superficiale, senza che sia messo a nudo il periostio o l'osso. Invece di una ferita si può constatare una cicatrice con caratteri assai diversi, a seconda dei casi: ora rivelante manifestamente l'esistenza più o meno antica di una frattura con depressione dei frammenti, ora semplicemente aderente all'osso, che sembra d'altra parte normale, ora tutt'affatto superficiale e senza alcuna aderenza profonda.

I sintomi funzionali, che sono di gran lunga i più importanti, variano assai e devono riferirsi alla presenza di un focolaio di suppurazione nell'organismo: febbre con oscillazioni più o meno grandi della temperatura e brividi. Questi sintomi hanno un'importanza capitale, quando non esiste che una cicatrice al pericranio od una ferita di buon aspetto e quindi insufficiente a spiegarli. Sono anche da riferirsi i sintomi funzionali all'aumento della pressione intracranica: cefalea, vertigini, agitazione, vomiti, rallentamento del polso, stasi papillare. Secondo Chipault, i sintomi della compressione cerebrale, a meno che non si tratti di una suppurazione estradurale, sono fuori proporzione col volume della raccolta, giacchè questa esercita compressione sul cervello, non tanto per sè stessa quanto per mezzo di un edema infettivo, tanto più considerevole quanto più settico è il focolaio purulento.

I sintomi funzionali delle raccolte purulente encefaliche variano a seconda della zona dell'encefalo che è sede della raccolta. Mentre, di regola, questo rimane latente quando occupa una zona del cervello *indifferente*, come sarebbe la regione frontale, si manifesta invece con fenomeni convulsivi o paralitici, secondo che irrita o distrugge una regione encefalica (parietale, occipitale) a funzioni specializzate.

La suppurazione intracranica può assumere un decorso acuto e manifestarsi poco tempo dopo avvenuto il traumatismo, qualche giorno, qualche settimana, quando ancora esiste la lesione cutanea che ha servito di porta d'entrata all'infezione. Altre volte il decorso è cronico; la raccolta purulenta di virulenza attenuata, ben incistidata, rimane silenziosa per molto tempo, per mesi ed anche degli anni, finchè sia in seguito ad un traumatismo o sotto l'influenza di una malattia febbrile od anche senza alcuna causa apprezzabile si manifesta coi sintomi proprii del tipo acuto, seppure la raccolta non irrompe subito nei ventricoli laterali o negli spazi sottoaracnoidei, dando luogo ad una meningite purulenta mortale.

La diagnosi della suppurazione intracranica può, a seconda delle circostanze, presentare difficoltà. Queste sono più gravi quando si tratta di una raccolta purulenta completamente rinchiusa nel cranio.

Se in tal caso esiste ancora la ferita pericranica l'ascesso endocranico può confondersi: 1° con un'emorragia traumatica estra od intradurale, che si distinguerà per un minore intervallo fra il traumatismo e l'inizio degli accidenti, per l'assenza in generale della febbre, per la più grande diffusione delle paralisi; 2° con una meningite suppurata. Questa, del resto, è frequentemente la conseguenza ultima dell'ascesso e si riconoscerà per i fenomeni da parte dei nervi della base, per i sintomi di compressione cerebrale più intensi, per la mancanza di sintomi corticali localizzati.

Se la suppurazione endocranica si fa tardivamente, quando da lungo tempo è cicatrizzata la ferita pericranica, si potrebbe confondere con un'infezione encefalica da causa medica, oppure da suppurazione otitica; con una pachimeningite emorragica, specialmente nei soggetti alcoolisti; con un'emorragia od un rammollimento cerebrale. Quando l'ascesso ha un decorso cronico potrebbe confondersi anche con un neoplasma endocranico. Malgrado l'esistenza di una cicatrice craniana se vi sono sintomi di tumore cerebrale la diagnosi deve rimanere riservata, anche quando, mancando i disturbi della pupilla, l'esistenza permanente di fenomeni cerebrali dopo il traumatismo e la constatazione attuale della temperatura febbrile, parlerebbero piuttosto per una raccolta purulenta. Vi sono esempi numerosi che dimostrano come un traumatismo, provocando emorragie interstiziali, od in altro modo, può risvegliare un neoplasma rimasto fino allora allo stato latente.

Prognosi. — La prognosi delle suppurazioni intracraniche è delle più gravi: abbandonate a sè danno luogo quasi costantemente ad una più o meno lunga scadenza, ad una meningite generalizzata fatalmente mortale, aprendosi o nelle cavità dei ventricoli o negli spazi sottoaracnoidei. Solo un intervento attivo e razionale può notevolmente modificare questo pronostico.

Cura. — Nella maggior parte dei casi l'intervento chirurgico è guidato da circostanze locali. L'apertura di un tragitto fistoloso porta sopra schegge ossee o frammenti necrosati, che basta esportare per dare esito al pus raccolto al di fuori della dura madre. Perchè il drenaggio del focolaio sia completo, il chirurgo deve mettere bene a nudo tutta la superficie suppurante.

Quando la dura più non esiste, e si è formato un encefalocele, la condotta del chirurgo è delle più delicate. Sono stati adoperati contro questa complicazione tutti i mezzi: medicazioni essiccanti, caustici, la legatura e l'escisione della massa encefalica fuoriuscita. Quasi sempre però il tumore si riproduce. Lo Chipault consiglia il sistema seguente di cura: disinfettare rigorosamente la ferita, escidere solamente le parti della

corteccia sfacelate o trasformate in una spugna purulenta. Se questo non basta, pungero, o meglio incidere l'ernia che è, con tutta probabilità, ricettacolo di una ritenzione purulenta, che è indispensabile svuotare e drenare. In seguito, esaurito il processo suppurativo, si penserà ad una occlusione osteoplastica della perdita di sostanza craniana.

Più difficili ancora sono i casi in cui l'operatore deve andare alla ricerca di un ascesso endocranico quando mancano queste circostanze locali che possono condurre sulla raccolta purulenta profonda. Non esiste talvolta che una piccola cicatrice cutanea, non si scorge alcuna apparente alterazione. In tali casi il chirurgo deve lasciarsi guidare dai sintomi di localizzazione cerebrale.

Se manca qualunque fenomeno di localizzazione o se pure essendovi questi sintomi di localizzazione sono d'accordo colla sede del traumatismo, la trapanazione dovrà farsi in corrispondenza del punto traumatizzato. Se poi vi ha discordanza tra questi, il chirurgo, come è dimostrato dall'esperienza, deve piuttosto lasciarsi guidare dai fenomeni di localizzazione, i quali potranno trarre in inganno solo nel caso che mancasse la decussazione delle piramidi.

Messa a nudo la dura madre, se la raccolta purulenta non si trova al disotto dell'osso, tra la dura e questo, nel qual caso il compito del chirurgo sarebbe limitato al drenaggio completo del focolaio purulento, si deve senz'altro incidere la dura madre. Talvolta questa membrana si presenta attraverso la breccia ossea, molto tesa, bluastra, non animata da pulsazioni, buon segno questo che il pus non è lontano dalla dura. Se al disotto di questa, di aspetto malato o sano, non si trova l'ascesso, il chirurgo deve andare più lungi e penetrare francamente nel cervello. Questa penetrazione, dice Chipault, che fa oggidì parte della chirurgia corrente, deve farsi col bisturi, il quale, impiantato nella corteccia, perpendicolarmente alla sua superficie, permette di farvi, parallelamente alla cresta delle circonvoluzioni, delle lunghe incisioni, suscettibili di ammettere al bisogno un dito esploratore, e che permettono, una volta aperto l'ascesso, di evacuarlo completamente, praticare lavature con liquidi disinfettanti (soluzioni di acido borico, timolo, sublimato, ecc.) e di introdurre un drenaggio di garza al jodoformio, che sarà accorciato solo con molta lentezza, per evitare la chiusura precoce del tragitto e la recidiva della raccolta purulenta, che frequentemente si verifica. I successi che si possono ottenere per mezzo di questa terapia attiva delle suppurazioni endocraniche omai non si contano più, e credo inutile riportare statistiche di questo o di quell'altro autore per dimostrarlo. Si hanno però senza dubbio anche degli insuccessi, dovuti specialmente a focolai secondari, che il chirurgo non arriva a scoprire, od alla diffusione del pus nei ventricoli o nelle meningi, già avvenuta e non diagnosticata prima dell'atto operativo, od anche fattasi dopo; ma se si pensa che il paziente, con una raccolta purulenta intracranica, lasciato a sè, deve inevitabilmente soccombere, l'indicazione dell'intervento operativo non si può mettere in discussione, anche se, malgrado un esito favorevole immediato, la prognosi lontana rimanga tuttavia molto dubbia, per la possibile insorgenza tardiva d'accidenti epilettiformi.

Complicazioni cicatriziali. — Trattiamo in questo capitolo le complicazioni tardive dei traumatismi craniani, che sono dovute ad una lesione cicatriziale meningo-encefalica, reliquato del traumatismo, accompagnata o no da alterazione dell'osso soprastante, o del cuoio capelluto. Non ci occuperemo qui di quei fenomeni morbosi che vanno sotto il nome di *istero-traumatismo*, non essendo essi collegati ad una

alterazione materiale dell'encefalo, ma dipendenti piuttosto da che il traumatismo ha agito come causa occasionale sopra un individuo predisposto alla nevrosi. Così non formano oggetto di questo studio certe forme di follia traumatica, di paralisi generale, di epilessia vera, nei cui antecedenti si riscontra un traumatismo craniano. Sia che il traumatismo in questi casi abbia determinato una predisposizione alla follia, sia che abbia svegliato la *diatesi* latente, queste affezioni non si devono confondere cogli accidenti psichici, dovuti ad una lesione cicatriziale post-traumatica della regione frontale o parafrontale, che hanno un'impronta speciale e si rassomigliano tutti in modo sorprendente (Christian) e devono essere descritti accanto agli accidenti spasmodici o paralitici consecutivi ad una lesione della zona rolandica. Dal lato anatomo-patologico le alterazioni cicatriziali meningo-encefaliche, post-traumatiche, sono assai diverse a seconda dei casi e per lo più si riscontrano variamente tra di loro associate.

Anatomia patologica. — Queste alterazioni consistono in un ispessimento della dura madre, più aderente all'osso di quello che lo è normalmente; alla sua faccia esterna si notano delle strie cicatriziali, talvolta irradiate da una scheggia distaccata dalla lamina vitrea. Per lo più si trovano pure delle aderenze tra la dura e la pia meninge, che è trasformata in tessuto fibroso. Altre volte tra i due foglietti meningei, come appare da diverse osservazioni, si è formata una raccolta di liquido d'aspetto diverso, sieroso od emorragico. La pia meninge è separata dalla zona cerebrale sottostante da uno strato più o meno spesso di tessuto connettivo neoformato ed assai ricco di vasi, il quale si approfonda più o meno nel tessuto corticale, che a sua volta è sede di lesioni diverse: una macchia cicatriziale biancastra, irregolarità e depressioni lineari od a cratere. Si tratta di una proliferazione del tessuto connettivo con scomparsa negli stadi più avanzati delle cellule della nevroglia e ganglionari.

Oltre a questa trasformazione cicatriziale pura e semplice, la corteccia può subire, in seguito a traumatismi, delle trasformazioni più singolari, cavitarie e neoplasiche. Le prime consistono in focolai di rammollimento, in raccolte sanguigne od in cisti sierose uniche o multiple, di dimensioni diverse, per cui l'encefalo può trovarsi tutto scavato dalle meningi fino ai ventricoli (pseudoporencefalia).

Altre volte la cicatrice cerebrale assume un aspetto neoplasico: cicatrici polistiche sono state descritte come gliomi. Altre volte ancora la corteccia può, ad occhio nudo, apparire normale e solo il microscopio lascia scoprire la sclerosi nevroglica.

Le lesioni meningo-encefaliche hanno sede al livello stesso del traumatismo craniano. Ma non bisogna dimenticare che a questo focolaio principale quasi sempre, se non sempre, si aggiungono altri focolai di sclerosi nevroglica, corrispondenti ai focolai di contusione indiretta corticale o bulbare, od altre lesioni di sclerosi dei nervi della base, reliquato della loro dilacerazione traumatica o della dilacerazione delle meningi circostanti.

Queste diverse lesioni possono avere una parte considerevole nella fenomenologia dei traumatismi craniani, in un'epoca tardiva di questi.

Di regola sul cuoio capelluto, nel punto traumatizzato, si riscontra una cicatrice aderente o no all'osso sottostante. Questa può presentare alterazioni diverse: atrofia ed ipertrofia, vascolarizzazione esagerata; lesioni indipendenti o no da altre più profonde.

Sintomatologia. — Per mettere un po' d'ordine nella descrizione degli accidenti tardivi dei traumatismi craniani, dobbiamo considerarli relativamente alla localizzazione corticale della cicatrice.

Le cicatrici dei lobi frontali prodotte sia da un traumatismo che ha colpito direttamente la parte anteriore del cranio, sia dipendenti da una contusione indiretta di questa parte dell'encefalo, danno luogo, con una incostanza però di cui non ci è nota la causa, a svariati disturbi psichici. Possono questi essere lievi, transitori, oppure gravi e persistenti.

Tutte le circostanze che determinano congestione encefalica esercitano una marcata influenza sopra i disturbi psichici risvegliandoli od aggravandoli.

Le seguenti linee che traduco dal Christian serviranno meglio a darne un'idea: « Questi ammalati, dice Christian, si rassomigliano tutti in modo sorprendente: la loro demenza presenta qualche cosa di speciale, come ad es. in un ufficiale che ricevette dei colpi di sciabola alla testa alla battaglia di Sedan. Egli guarì e riprese il suo servizio, ma non cessò di presentare disturbi cerebrali, cefalea, vertigini, assenza momentanea della memoria. Questi sintomi andarono vieppiù aggravandosi, si accompagnarono a delirio e fu necessario far entrare l'ammalato in un ricovero di alienati. Dapprincipio presentò un'eccitazione maniaca con idee di grandezza che potè far credere ad una paralisi generale, ma non aveva il tremore manifesto della parola, non aveva il carattere così espansivo del paralitico, ma piuttosto era in uno stato speciale di torpore, finalmente il decorso della malattia non era quello della paralisi generale; l'ammalato da circa nove anni è in uno stato pressochè stazionario, e non così vanno le cose in un paralitico..... Se fosse necessario formulare una diagnosi precisa, io credo che potrei fermarmi a quella di encefalite cronica da causa traumatica ».

Le cicatrici dei centri sensoriali corticali possono provocare dei fenomeni in rapporto colla soppressione di questi centri speciali. Per lesione del centro olfattivo si può avere perdita dell'odorato: sembra però che la supplenza funzionale di questo centro, ancora poco conosciuto, sia molto facile, ed è quindi di difficile apprezzamento la sua lesione. Lo stesso dobbiamo dire del centro corticale uditivo. Di maggiore importanza per la localizzazione della lesione corticale è la constatazione della cecità verbale risultante da lesione della parte postero-inferiore della seconda parietale; della sordità verbale risultante da lesione della parte media della prima circonvoluzione temporale; la lesione dell'apice di un lobo occipitale è causa di una emianopsia omonima, mentre che se la lesione è bilaterale dà luogo a cecità completa.

Più frequenti sono gli accidenti dovuti ad una cicatrice dei centri corticali motori, i quali rivestono sia il tipo paralitico (emiplegia con o senza afasia motrice, monoplegia) o più comunemente il tipo convulsivo (epilessia yacksoniana).

Quest'epilessia traumatica è caratterizzata da convulsioni epilettiformi parziali; queste possono limitarsi alla faccia, al braccio, alla gamba, o ad una metà del corpo, e sono talvolta precedute da un'ansa sensitiva o sensoriale, psichica, motoria.

Gli accessi convulsivi insorgono sia di notte che di giorno, tanto in seguito ad un'emozione che ad una fatica cerebrale: così pure la pressione a livello della zona traumatizzata può provocare una crisi. Questi accessi hanno di particolare che si riproducono con una somiglianza spesso perfetta, ed i movimenti convulsivi cominciano quasi sempre da un gruppo determinato di muscoli, e da questi si diffondono al rimanente dell'arto, od anche a tutto il corpo. La conoscenza di questo *signal symptom* ha una grande importanza dal punto di vista della localizzazione della lesione corticale. La perdita della coscienza o manca affatto o si manifesta solo col generalizzarsi dei movimenti convulsivi, a differenza di ciò che avviene nell'epilessia essenziale.

Le convulsioni epilettiformi possono accompagnarsi con disturbi della sensibilità generale (anestesia, iperestesia) e speciale. Agli accessi tengono dietro contratture, paralisi transitorie od anche definitive, specialmente nell'arto che è maggiormente sede di convulsioni.

I sintomi risultanti da lesioni dei nervi della base datano, in generale, dall'epoca del traumatismo e sono poco modificati in un periodo tardivo. La cecità unilaterale, che è il sintomo caratteristico della lesione del nervo ottico, si accompagna ad atrofia papillare e, frequentemente, si associa a lesioni dei nervi motori del globo oculare; la sordità consecutiva a lesione del nervo acustico si può facilmente distinguere da quella dovuta a lacerazione traumatica del timpano; non sarà invece che assai difficilmente differenziata dalla sordità per lesione traumatica dell'orecchio interno, o per una lesione corticale. Notiamo infine che, come uniche tracce persistenti di una frattura guarita della base, possono persistere paralisi del 7° paio, od una nevralgia del 5° (Chipault).

Decorso. — Gli accidenti di cui abbiamo parlato, risultanti da lesioni cicatriziali meningo-encefaliche, possono manifestarsi subito dopo il traumatismo, insieme ad altri fenomeni immediati, oppure non si manifestano che dopo un periodo di tempo più o meno lungo; i fenomeni possono insorgere nel modo più impreveduto e quasi brutale, talvolta sono preceduti da sintomi più leggieri: stordimenti, dolori ostealgici localizzati al punto colpito. Nel primo caso gli accidenti rivestono piuttosto il tipo paralitico, nel secondo sono quasi costantemente di natura convulsiva; tanto le paralisi che le crisi epilettiformi hanno tendenza ad aggravarsi, diventando queste ultime più frequenti ed estese a maggior numero di muscoli. Alle paralisi in un dato momento succedono delle contratture permanenti dovute a degenerazioni discendenti.

Diagnosi. — La diagnosi di una lesione cicatriziale encefalica dovrà farsi colle lesioni encefaliche di natura diversa e suscettibili di provocare dei fenomeni analoghi. A ciò serviranno i dati commemorativi, l'esistenza cioè di un traumatismo e le tracce di questo concordante coi sintomi funzionali. Però anche in queste circostanze non si potrà sempre facilmente eliminare l'ipotesi di un ascesso traumatico o di una epilessia vera, od anche di un tumore sviluppatosi in seguito ad un traumatismo, senza essere sotto la sua dipendenza assoluta. Più difficile poi è, in un dato caso, la diagnosi della varietà anatomica della lesione cicatriziale encefalica: non si può sovrapporre alcuna sindrome, alcuna evoluzione sintomatica ad una lesione di carattere ben determinato. Si sono visti talora degli accidenti molto gravi accompagnare qualche aderenza meningea e, viceversa, dei fenomeni piuttosto leggieri essere conseguenza di una distruzione encefalica distesa.

La prognosi di ogni traumatismo craniano, per la comparsa possibile di questi accidenti tardivi, deve sempre essere riservata, e ciò specialmente negli individui con debolezza nervosa acquisita od ereditaria, negli alcoolici, nei sifilitici. Costoro per l'azione del traumatismo craniano sono in uno stato, dal punto di vista encefalico, di equilibrio instabile. Col manifestarsi dei primi sintomi, per quanto leggieri, la prognosi diventa ancora più grave, avendo questi, come abbiamo detto, tendenza ad aggravarsi, se non interviene un trattamento chirurgico, abile e pronto.

Cura. — In tutti i casi di accidenti tardivi, qualunque sia la varietà di questi, è indicato un intervento chirurgico.

Quando i sintomi sembrano in rapporto con lesioni irrimediabili, come quando sono avvenute già contratture secondarie, si possono ottenere dei buoni risultati con l'intervento chirurgico. Per la scelta del punto in cui dovrà avere luogo questo intervento chirurgico, serviranno di guida i segni locali del traumatismo ed i sintomi funzionali. L'incertezza sorge quando non vi ha concordanza tra i sintomi locali ed i sintomi funzionali; in tal caso, sono questi ultimi che forniranno l'indicazione principale. Sono già numerosi i fatti che provano come il chirurgo debba piuttosto lasciarsi guidare dai sintomi funzionali, rivolgendo speciale attenzione, tanto alla paralisi più antica, come al primo spasmo muscolare della crisi convulsiva.

In che deve consistere l'intervento chirurgico? Talvolta o l'applicazione di punte di fuoco od un'operazione limitata al cuoio capelluto, come l'escisione di una cicatrice aderente all'osso, sembrò dare qualche risultato. Prima dell'era antisettica, la grande maggioranza dei chirurghi reseca la parete craniana in una più o meno grande estensione, e qui si arrestava l'operazione qualunque cosa si fosse riscontrato. Oggidì i chirurghi non si contentano più di questa operazione superficiale, ma sia che le condizioni in cui si riscontra la dura madre autorizzino o no ad ammettere un'altezzazione sottostante, essi l'incidono, ne ribattono i lembi e mettono allo scoperto la corteccia. Se questa presenta un focolaio di rammollimento, si raschia con un cucchiaino: se è trasformata in una cicatrice con o senza cisti, si escide allo scopo di sostituire ad una cicatrice irritante una non irritante.

Si è spinto l'intervento chirurgico sino ad escidere il centro corticale generatore del sintomo-segno della localizzazione, allo scopo di allontanare la *spina epilettogena* (Horsley, Bergmann), sia perchè le aderenze post-operatorie si facessero non colla corteccia, ma colla sostanza bianca sottocorticale meno sensibile (Hochenegg). La escisione del centro corticale deve essere preceduta dall'esplorazione elettrica della superficie cerebrale, onde stabilire bene il punto dal quale originano i movimenti convulsivi. Secondo Horsley non converrebbe escidere in totalità un dato centro motorio corticale per non provocare una paralisi completa e definitiva dei movimenti a cui esso presiede.

In mezzo a tutta questa varietà di operazioni così diverse, e che da una semplice escisione di una cicatrice del cuoio capelluto vanno sino all'escisione del centro corticale, il chirurgo può incontrare gravi difficoltà nella scelta anche per il fatto che non può basare la sua linea di condotta sul complesso dei risultati finora ottenuti coi diversi interventi. Si potrebbe veramente, scrive Chipault, scegliendo tra i fatti pubblicati, arrivare a questa conclusione assurda, che tutti questi interventi offrono la medesima gravità operatoria, che tutti possono guarire queste lesioni, sintomi dovuti ad una cicatrice corticale essendosi dileguati dopo l'escisione della cicatrice, come dopo l'applicazione di punte di fuoco sul cuoio capelluto; non vi è questione in cui la compilazione bibliografica dei fatti possa suscitare ragionamenti più derisori.

In mancanza di una condotta logica possibile, egli consiglia in questi casi al chirurgo di essere piuttosto troppo ardito che esserlo troppo poco, cioè a dire, se egli non trova una lesione sopradurale considerevole, che senza esitazione è da sola capace di provocare i fenomeni, di aprire la dura madre, esplorare la corteccia, esciderla se è manifestamente alterata, ed anche se non lo sembra, a condizione che la localizzazione funzionale sia perfettamente precisata, sia per i sintomi che presenta l'ammalato come per mezzo dell'esplorazione elettrica della corteccia.

PARTE II.

LESIONI INFETTIVE, VASCOLARI, SCLEROSANTI E NEOPLASTICHE

La seconda grande classe delle affezioni pericranio-cranio-encefaliche comprende le lesioni infettive, vascolari, sclerosanti e neoplastiche. A differenza di ciò che avviene per i traumatismi in cui quasi sempre la lesione interessa ad un tempo il pericranio, il cranio e l'encefalo, quelle delle lesioni suddette che interessano il pericranio ed il cranio, devono essere nettamente separate da quelle che occupano l'encefalo, giacchè, nella massima parte dei casi, le lesioni vascolari e neoplastiche del cranio non esercitano alcuna azione sull'encefalo e, d'altra parte, le lesioni infettive vascolari e neoplastiche dell'encefalo non si estendono, per così dire, mai al cranio ed al pericranio.

Seguendo adunque l'ordine adottato dallo Chipault descriverò in una prima parte le lesioni infettive, vascolari, neoplastiche, ecc., del pericranio e del cranio, ed in una seconda parte quelle delle meningi e dell'encefalo.

I. — PERICRANIO E CRANIO

A) LESIONI INFETTIVE

Per quanto riguarda le lesioni infettive del pericranio posso riferirmi a ciò che ho detto sopra a proposito delle complicazioni dei traumatismi del cuoio capelluto, con soluzione di continuo della superficie cutanea che costituisce la porta d'entrata delle infezioni. Questa, o consecutiva a traumatismi od a lesione di altra natura, si manifesta sia sotto forma di un ascesso semplice sottocutaneo o sottoaponeurotico oppure si generalizza sotto forma di risipola o di flemmone diffuso che già abbiamo descritto.

Nel cuoio capelluto può svilupparsi il *foruncolo* e l'*antrace* che in questa località possono riuscire pericolosi in modo speciale, essendo possibile l'infezione dei seni venosi endocranici.

Delle lesioni infettive del cranio, descriveremo l'osteomielite, la tubercolosi e la sifilide.

1. — OSTEOMIELE DEL CRANIO

La storia dell'osteomielite acuta delle ossa del cranio è di data ancora recente; Lannelongue per primo ne ha data una descrizione precisa nel 1879; in seguito non vi sono altri lavori da notare sull'argomento che la tesi di James (1887) e la memoria di Kiesner (1892). Secondo lo Chipault, in tutta la letteratura non vi è che una decina di osservazioni di osteomielite acuta delle ossa del cranio autentica, essendosi in molti casi fatta una deplorabile confusione con affezioni delle ossa craniche, specialmente dell'osso temporale, consecutive ad otite suppurata o manifestatesi come complicazioni di traumatismi cranici, od anche dovute alla tubercolosi. Tutte queste affezioni si accompagnano a periostite e necrosi di un tratto più o meno esteso della parete craniana, ma nulla hanno a che fare colla vera osteomielite che ha un'eziologia ed un andamento clinico affatto speciale.

Eziologia. — L'osteomielite delle ossa del cranio è una malattia della crescita e sopravviene in soggetti giovani, dai 2 ai 14 anni (Gérard-Marchand), tanto in soggetti vigorosi che debilitati da altre malattie ed è consecutiva sia ad una inoculazione viscerale, come alla inoculazione di una ferita più o meno insignificante. I microbi patogeni che danno luogo all'osteomielite del cranio sono gli stessi che per l'osteomielite delle ossa lunghe: stafilococco, streptococco (osservazione di Chipault). Non furono ancora osservati il pneumococco ed il bacillo di Eberth.

Anatomia patologica. — Nell'osteomielite acuta delle ossa del cranio, la genesi degli accidenti ha luogo nella diploe: in qualche giorno, od anche soltanto in poche ore, si produce del pus alla superficie esterna ed interna dell'osso; il pus scolla la dura da una parte ed il pericranio dall'altra. Se i fenomeni di suppurazione non sono acutissimi, l'aracnoide diventa sede di un lavoro adesivo che limita la meningite e protegge il cervello contro l'encefalite. Il pus che è a contatto dell'osso è denso, verdastro, d'odore cattivo, seminato di piccole goccioline oleose. Per solito l'esame batteriologico rivela in questo lo stafilococco aureo, criterio questo assoluto della natura dell'osteite con cui si ha a fare.

L'osso infiltrato e circondato dal pus si necrosa. Il sequestro è nettamente separato dalle parti vicine: primieramente è bianco, come lavato; in seguito, quando è già passato un certo tempo dall'inizio degli accidenti, diventa nerastro, e di un odore infetto di natura cadaverica, *sui generis*, che è, secondo Gérard-Marchand, caratteristico dell'osteomielite.

Le ossa del cranio più sovente affette sono: il frontale, il parietale, il temporale. In un caso pubblicato da P. Raymond era colpito lo sfenoide alla base del cranio.

Coll'osteomielite del cranio possono coesistere lesioni di vicinanza: meningo-encefalite, flebite dei seni, e lesioni a distanza ossee o viscerali, identiche a quelle che si riscontrano in tutte le osteomieliti gravi, qualunque sia la sede di queste.

Sintomi. — L'inizio della malattia è quasi sempre brusco, ed i fenomeni locali sono sempre preceduti, e quasi velati nei primi giorni, dai fenomeni generali che sono quelli di una infezione grave. La cefalea è intensa, esacerbantesi alla sera, ordinariamente diffusa, talvolta localizzata al vertice od alla nuca. A questa fa seguito, quasi subitamente, una febbre che si eleva a 39°-40°, con brividi, vertigini. L'ammalato è indifferente a ciò che si passa attorno a lui, ed è piombato in uno stato di sonnolenza e stupore: sovente vi è sub-delirio, oppure agitazione estrema con delirio intenso e carfologia. Aggiungiamo che la lingua è secca, sovente saburrata, l'anoressia è completa, i malati hanno alternativa di diarrea e costipazione; il polso è irregolare, frequente, depressibile, spesso i polmoni presentano all'ascoltazione rantoli disseminati a tutto il torace. Abbiamo così il quadro completo della febbre tifoide o meglio delle malattie tifiche e setticemiche.

La morte può arrivare in mezzo a questi sintomi, comuni, del resto, a tutte le osteomieliti gravi.

Il punto di partenza di questi gravi accidenti è locale. Nei primi giorni, nulla viene a rilevarne l'origine, e la malattia è costituita dai soli sintomi generali. Per solito dopo i primi due o tre giorni, soprattutto se l'osso colpito è superficiale, comincia a manifestarsi una tumefazione pastosa, con leggiero arrossamento della cute, e la fluttuazione diventa presto manifesta. Ben presto questo ascesso si apre, ne scola del pus fetido, mescolato sovente a goccioline adipose. Attraverso all'apertura si può

sentire con uno specillo l'osso denudato: questo si necrosa, e la rapidità con cui la necrosi avviene è tale che gli autori inglesi l'indicano sotto il nome di *necrosi acuta* del cranio.

Durante il corso dell'osteomielite del cranio possono manifestarsi delle complicazioni generali come avviene nell'osteomielite delle ossa lunghe: pneumoniti infettive, endocardite, embolia grassosa, pioemia, alle quali soccombono quasi tutti gli ammalati. Ancora più frequenti e pure mortali sono le complicazioni locali: meningite, flebite dei seni.

Diagnosi. — L'osteomielite del cranio è una malattia che spesso non è riconosciuta, e la diagnosi si fa solo al tavolo anatomico. La malattia si confonde in generale con una malattia setticemica generalizzata. Come giustamente consiglia Gérard Marchand, in un bambino colpito da malattia acuta, con fenomeni che ricordano più o meno la febbre tifoide, la meningite od il reumatismo, bisogna pensare sempre all'osteomielite e ricercarla. Talvolta l'osteomielite localizzata alla regione temporale, poté essere confusa con una mastoidite otitica. In tali casi occorre accertarsi della esistenza, o meno, di una otite suppurata. Non pare poi possibile che si possa confondere un'affezione così acuta e violenta come l'osteomielite con altre affezioni infiammatorie delle ossa del cranio, come la tubercolosi e la sifilide, che sono essenzialmente malattie dell'età adulta, accompagnate da lesioni multiple in altre parti del corpo, e che soprattutto hanno un decorso cronico.

In presenza della persistenza della febbre nel corso di una osteomielite del cranio e quando le condizioni locali non spiegano più questa ipertermia, bisognerà pensare alla possibilità di nuove localizzazioni dell'osteomielite in altre parti del corpo.

Cura. — Soltanto una cura chirurgica attiva può modificare il pronostico di questa malattia che comporta una mortalità eccessiva (secondo James vi sono 4 guarigioni su 15 casi) per la facile ripercussione dei fenomeni dall'esterno all'interno del cranio. Questo intervento pronto e largo deve consistere nella rimozione dell'osso necrosato per poter dare esito al focolaio purulento che è a contatto della dura madre.

Il metodo di scelta è la resezione colla sgorbia e maglio di tutte le parti ossee ammalate. In tal modo è possibile la disinfezione del focolaio e si potranno evitare le complicazioni endocraniche; se queste già esistono al momento dell'intervento, sarà anche possibile rintracciarle.

2. — TUBERCOLOSI CRANIANA

La tubercolosi del cranio è stata oggetto di numerosi lavori, dei quali citerò specialmente quelli di Volkmann, Coupard, Poulet, König, Gangolphe.

Anatomia patologica. — I focolai tubercolari hanno sede preferibilmente sulle ossa frontali, parietali e temporali, raramente alla base del cranio, e possono essere multipli.

Dobbiamo distinguere due forme di tubercolosi craniana: una prima forma caratterizzata dalla presenza di un sequestro, eliminato il quale, sia spontaneamente, sia coll'intervento chirurgico, residua una perforazione del cranio (tubercolosi perforante del cranio di Volkmann). La perforazione è più o meno arrotondata, del diametro di 1-5 cm., e talvolta è più larga dal lato della cavità craniana che del pericranio, per

cui in tali casi l'eliminazione del sequestro non può avvenire spontaneamente (Gangolphe). La seconda forma descritta da König è la tubercolosi infiltrata progressiva, analoga a quella che si manifesta anche nelle altre ossa, con tendenza cioè ad invadere il cranio in una estensione illimitata ed a formare tra la dura e l'osso vasti focolai di granulazioni tubercolari. In ambedue le forme manca sempre una reazione ossea periferica; attorno cioè alla perdita di sostanza ossea non si riscontrano iperostosi od osteofiti, la volta del cranio è ugualmente liscia e regolare a due millimetri

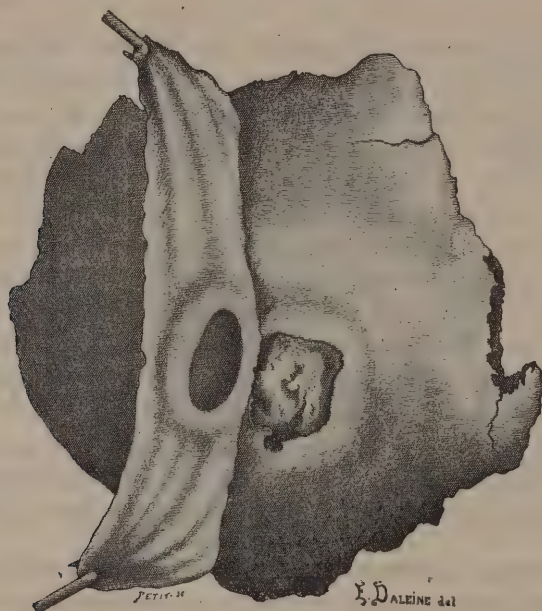


Fig. 11. — Faccia esterna del parietale.

Il pericranio fu scollato e sollevato per dimostrare la perforazione ed il sequestro.

dalla lesione, come a cinque centimetri più lungi (Gangolphe). In ciò la tubercolosi ha caratteri completamente diversi da quelli della sifilide craniana, nella quale il cranio è pesante, eburneo, con tante perforazioni strette come se fossero prodotte da vermi, ha superficie irregolare, vegetante, osteofitica. Invece il cranio tubercoloso è liscio, semplicemente e regolarmente perforato.

Al di sotto della lesione craniana si riscontra sempre un certo grado di perime-ningite tubercolare analoga tutt'affatto come aspetto e disposizione alla pachimeningite della tubercolosi vertebrale. Queste lesioni della dura madre devono considerarsi come secondarie. Come dice Gangolphe, il bottone gommoso sifilitico emana dal pericranio e dalla dura madre per penetrare nella diploe, la tubercolosi colpisce *d'emblée* il tessuto osseo, e secondariamente gli involucri fibrosi circostanti.

Sintomi. — Come la più parte delle affezioni tubercolari ossee, la tubercolosi del cranio, dopo un periodo latente, è caratterizzata da dolori in un punto limitato, o diffusi sotto forma di cefalalgia; si forma in seguito una raccolta nel pericranio, molle, floscia, più spesso fluttuante, eccezionalmente pulsatile, quando comunica colla cavità craniana. La cute, al suo livello, si ulcera rapidamente: dalla fistola, a bordi bluastrì e scollati, scola un pus tubercolare e si constata l'esistenza di una cavità tappezzata di

fungosità, al fondo delle quali lo specillo riscontra od un sequestro duro, o, attraverso una perforazione, la resistenza elastica della dura madre (Chipault).

In casi eccezionali, quando esiste una massa di fungosità tra la parete del cranio e la dura madre, si osservano fenomeni di irritazione cerebrale (perdita di coscienza, paralisi limitata, convulsioni, strabismo).

Prognosi. — La prognosi della tubercolosi craniana dipende dall'estensione delle lesioni locali che possono sorpassare i limiti entro i quali l'intervento è possibile. Essa è singolarmente aggravata dalla concomitanza di lesioni della medesima natura

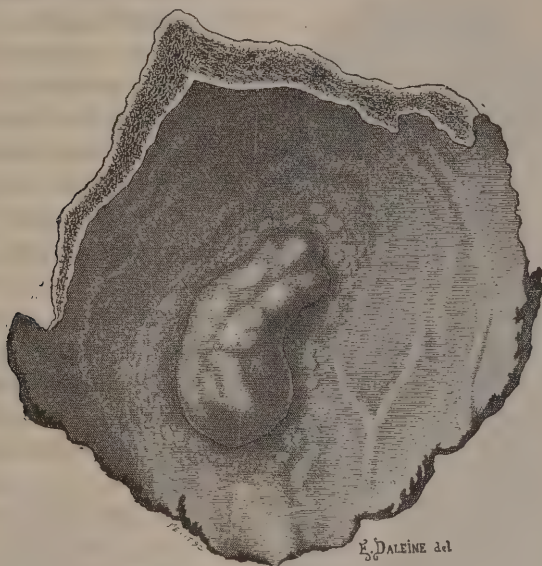


Fig. 12. — Faccia interna del parietale.

Il pericranio fu scollato e sollevato per dimostrare la perforazione ed il sequestro.

n altra sede (tubercolosi polmonare, articolare). Tuttavia questi ammalati con lesioni tubercolari ossee, articolari, ed anche viscerali, dopo lungo tempo e ripetuti interventi operativi possono anche guarire (Israel).

Cura. — La cura radicale locale consiste nell'estirpazione totale del focolaio tubercolare. Perciò occorre aprire largamente la raccolta purulenta in modo da mettere a nudo la zona ammalata. L'estrazione dei sequestri è il più spesso facile, ma quando si tratta di sequestri ancora aderenti, o troppo voluminosi, per passare attraverso alla perforazione del cranio, bisogna praticare collo scalpello una breccia sufficiente nella parete craniana, la quale servirà non solo ad allontanare le parti necrosate, ma ad escidere anche le fungosità tubercolari estradurali. L'operazione non deve terminare se non quando si è sicuri di avere estirpato tutte le parti sospette. Anche lo stato generale formerà oggetto di particolare attenzione da parte del chirurgo.

3. — SIFILIDE CRANIANA

Studieremo la sifilide acquisita e la sifilide ereditaria.

Sia nell'una che nell'altra forma, però, le lesioni presentano dei caratteri comuni e le differenze non riposano che sull'aspetto particolare impresso alla lesione dall'età

in cui essa si sviluppa. La sifilide ossea ha per il cranio una predilezione speciale come per la tibia, forse per la situazione superficiale dell'osso reso così accessibile agli agenti termici e traumatici; sembra anche che la pressione del bordo del cappello influisca sull'abituale sede alla fronte dell'esostosi sifilitica.

Sifilide acquisita. — Anatomia patologica. — Le lesioni craniane della sifilide acquisita si manifestano sotto forma di periostite o di osteite. La *periostite* è propria



Fig. 13. — Cranio sifilitico proveniente dal musco Laënnec
(Sezione del dott. Nicaise).

del periodo secondario e può comparire poco tempo (15, 20, 30, 120 giorni) dopo la manifestazione primitiva. Ha sede generalmente sulle parti anteriori del cranio, di preferenza sul frontale; talvolta è un traumatismo che determina la comparsa della periostite in questo o quel punto del cranio. Questa periostite non offre alcuna particolarità dovuta alla sua sede craniana.

L'*osteite* invece è una lesione terziaria, ed è di natura gommosa. Ha meno tendenza alla guarigione spontanea della periostite e dà luogo sovente a disturbi molto gravi, dovuti sia all'estensione delle lesioni, sia alla vicinanza dei centri encefalici. Compare in un periodo più o meno lontano dall'affezione primitiva (da 2-5-20-40 anni) ed il frontale è il più spesso colpito (*corona veneris*).

Le gomme delle ossa del cranio dal punto di vista delle lesioni anatomiche non presentano nulla di speciale e non sono diverse da quelle delle altre ossa. Esse possono comparire tanto sotto forma diffusa che circoscritta. Le ossa del cranio colpite dalla sifilide si presentano come

se fossero state rosicchiate da vermi (*vermoulu*): vedasi figura 13.

A lato però di questa perdita di sostanza dell'osso si vedono altre parti che sono sede di una osteite condensante, per modo che alla sezione dell'osso si vedono come tanti piccoli fori, grandi come una testa di spillo, circondati da una zona di osteite condensante. La gomma sifilitica ha il punto di partenza dallo strato interno del periostio; è da principio costituita da cellule rotonde e fusiformi, ma in seguito il suo tessuto diventa più solido e resistente con struttura simile a quella del connettivo giovane. Il bottone gommoso così costituito si approfonda nell'osso, attraverso ad un piccolo orifizio grosso come la capocchia di uno spillo, e vi descrive una vera elica.

Attorno alla parte erosa dell'osso, rappresentata dal tragitto del bottone gommoso, le pareti sono la sede di una osteite condensante.

Questa disposizione elicoidale quando i bottoni sono multipli è difficile a riconoscersi, le spirali si sovrappongono le une alle altre, distruggono l'osso in un modo irregolare, per cui risulta formata una quantità di piccoli fori e tra questi delle piccole salienze stalattitiformi che emergono in mezzo alla perdita di sostanza ossea e rappresentano le ultime tracce dell'osso antico. Quando la lesione si inizia dal pericranio essa generalmente si arresta a livello del tavolato interno che oppone una notevole resistenza; così le perforazioni in tal caso sono molto rare e strette quando esistono.

La formazione gommosa può incominciare, invece che al pericranio, sulla faccia esterna della dura madre. Quando coesistono lesioni gommosi al pericranio e sulla dura madre, l'alterazione dell'osso è molto più rapida e possono prodursi delle vere perforazioni, andandosi le gomme ad incontrare nel tessuto diploico.

La nodosità gommosa di qualunque sede può subire diverse alterazioni. Essa può riassorbirsi, ed allora la lesione guarisce rimanendo una cicatrice depressa sulla fronte dove l'osso è stato distrutto. La gomma può suppurare e conduce allora alla formazione di un'ulcera più o meno profonda a bordi scollati e ad una necrosi più o meno estesa dell'osso.



Fig. 14. — Esostosi propriamente detta del cranio.



Fig. 15. — Enostosi del cranio
(Museo Dupuytren).

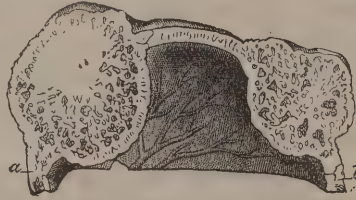


Fig. 16. — Esostosi parenchimatosa
(Museo Dupuytren).

Si è visto in certi casi la necrosi avvenire senza suppurazione o senza modificazione dei tegumenti. Attorno alle parti malate si constata una proliferazione infiammatoria del tessuto osseo, che conduce alla formazione di esostosi e di iperostosi, che danno luogo ad un notevole inspessimento dell'osso.

Le esostosi propriamente dette, sviluppate alla faccia esterna del cranio, consistono in prominenze di consistenza ossea e sono più o meno voluminose. Non contraggono alcuna aderenza colla cute ed in ciò, come per la loro consistenza, si distinguono dalle gomme.

Talvolta le esostosi si sviluppano alla faccia interna (enostosi), od interessano contemporaneamente i due tavolati dell'osso (esostosi parenchimatose), e sono allora molto più gravi per i sintomi encefalici a cui possono dar luogo.

Per lo più le perdite di sostanza ossea non sono riparabili con tessuto osseo di nuova formazione e nel punto in cui questo è stato distrutto si trova una cicatrice formata da tessuto biancastro compatto poco vascolare e retrattile, che conduce alla formazione di depressioni più o meno accentuate.

Non descriveremo qui le lesioni delle meningi e dell'encefalo, che accompagnano sovente le lesioni ossee, e da cui esse talvolta derivano, ma che possono anche svolgersi indipendentemente.

Sintomi. — Uno dei sintomi più importanti è il *dolore*, che è quasi costante sotto forma di una cefalea grave, con esacerbazioni notturne in modo da rendere impossibile il sonno.

La cefalea può essere localizzata alla sede della lesione craniana e quindi spesso alla regione frontale, oppure diffusa e senza alcun rapporto preciso con la lesione ossea. Nel periodo secondario, spesso ad una data assai precoce, 15 o 20 giorni dopo l'accidente primitivo si vedono sopraggiungere delle piccole sporgenze craniane localizzate specialmente alla regione frontale, parietale e temporale.

Queste sporgenze possono avere consistenza piuttosto molle, nel qual caso sono dovute a periostite; sono ben circoscritte, per lo più larghe come una moneta da 50 centesimi, e formano come una placca leggermente rilevata. Altre volte invece le sporgenze sono dure, dovute alla periostosi od alla esostosi; sono di volume talvolta considerevole e la pelle, che le ricopre, non è alterata e scorre al di sopra di esse. Queste lesioni sono dolorose spontaneamente e più ancora alla pressione. Esse hanno un'evoluzione di breve durata anche in mancanza di una cura specifica e cedono a questa in pochi giorni salvo le esostosi voluminose e curate troppo tardi.

Nel periodo terziario la lesione che è una gomma forma una massa sottocutanea se proviene dal cuoio capelluto più o meno emisferica e mobile; è fissa fin da principio al cranio se proviene dal periostio. La gomma non tarda ad appiattirsi, ed i tegumenti offrono allora una depressione tanto più manifesta quanto più la lesione ossea è profonda; d'ordinario è leggiera essendo solo colpito il tavolato esterno.

Attorno a questa depressione si può sentire talora una corona di osteofiti. Le gomme, sia sottocutanee che periostee, non presentano spontaneamente che una vaga sensibilità, ma sono molto dolorose alla pressione. Esse sono in numero variabile ed hanno di preferenza sede all'osso frontale, ma lo sorpassano sovente per invadere una superficie più o meno estesa del cranio.

La loro evoluzione può essere diversa: talora decorrono senza alterare i tegumenti ed arrivano ad una fase di risoluzione in cui si constata una depressione nella superficie craniana od anche una vera perforazione più o meno larga della parete ossea orlata di una corona più o meno irregolare e larga di osteofiti. Invece di terminarsi per risoluzione, la gomma può arrivare alla suppurazione. La cute che la ricopre si fa aderente, rossa, si ulcera dando esito ad un pus fioccoso, grigiastro, mal legato, talvolta anche semplicemente sieroso. L'ulcerazione risultante è profonda, anfrattuosa, a bordi scollati. L'osso è quasi sempre necrosato, ed il sequestro è più o meno voluminoso e formato talvolta anche da un osso intero. La suppurazione può durare per molto tempo, per mesi ed anni, finchè il sequestro non sia eliminato.

Avvenuta l'eliminazione del sequestro, la ferita, assai brutta e scollata, tende non di meno a chiudersi, rimanendo in ultimo una cicatrice depressa, stellata, che in più di un caso diviene punto di partenza di una nuova formazione gommosa con eliminazione di nuovi sequestri.

Malgrado l'intensità e l'estensione delle lesioni gommosi del cranio che possono diventare veramente spaventose, queste sono ben lungi dall'accompagnarsi costantemente con accidenti funzionali. L'encefalo reagisce talvolta con attacchi epilettiformi

o paralitici limitati, ma questi fenomeni sono rari e transitorii. L'ammalato soffre, ma è raro che le sue sofferenze siano molto intense. Le lesioni gommose, invece, che si sviluppano nello spessore dell'osso o tra questo e la dura, si rivelano unicamente per mezzo di disturbi funzionali, ed hanno perciò molto spesso una sintomatologia assai frusta ed incerta.

Talvolta non si riscontra che un punto doloroso, ostealgico, senza alcuna tumefazione od alterazione dei tegumenti. Altre volte, quando le gomme o le esostosi si sono sviluppate alla faccia interna del cranio ed hanno raggiunto un volume rilevante, si constatano vertigini, convulsioni, intorpidimento cerebrale, senza che un esame diretto riveli la causa degli accidenti, non vi è tumefazione, non alterazione dei tegumenti, la superficie ossea è liscia e normale. Aggiungiamo che in seguito alla loro evoluzione verso l'esterno, dopo un periodo di accidenti soltanto funzionali, possono manifestarsi con un rammollimento o tumefazione delle parti molli pericraniche localizzati, identici a quelli già descritti. Si comprende come le lesioni delle meningi o dell'encefalo siano frequenti in tali circostanze, ed è inutile insistere più lungamente sulla gravità della prognosi.

Diagnosi. — La diagnosi delle affezioni sifilitiche del cranio non presenta grandi difficoltà allorché i sintomi fisici dominano nel quadro morboso. L'aspetto delle gomme non ricorda quello dell'osteomielite che ha un decorso più acuto, nè quello della tubercolosi, i cui limiti sono più precisi, ed i sequestri più ristretti; in ogni caso l'esame attento degli antecedenti dell'ammalato, e soprattutto la prova del trattamento specifico, non permetteranno una lunga esitazione. La diagnosi diventa invece molto difficile quando esistono soltanto dei sintomi funzionali. Quando le lesioni sifilitiche hanno sede alla faccia interna del cranio, la comparsa di crisi epilettiformi deve svegliare l'idea di una compressione cerebrale, ma sovente è impossibile in presenza di questo sintomo di dire se esso è sotto la dipendenza di una lesione unicamente ossea che agisca sull'encefalo, o se dipenda da una lesione dell'encefalo stesso.

Sifilide ereditaria. — Le lesioni del cranio sono delle più frequenti tra le affezioni ossee della sifilide ereditaria. Quelle proprie della sifilide ereditaria tardiva non differiscono per nulla da quelle della sifilide acquisita. Quelle invece della sifilide ereditaria precoce meritano una menzione particolare per i caratteri speciali della produzione osteofitica nel cranio nei primi tempi della vita extra-uterina.

Gli osteofiti rappresentano delle sporgenze mammellonate dure, appiattite, circolari. Esse non si mostrano mai sull'occipite, ma hanno sede soprattutto all'intorno del bregma, sui due frontali ed i due parietali, formando così quattro salienze simmetriche separate da solchi, che danno al cranio un aspetto speciale che Parrot ha denominato *cranio natiforme*.

È proprio anche della sifilide ereditaria dar luogo a suture precoci tra le diverse ossa del cranio, tanto da risulterne una diminuzione considerevole della capacità craniana, ciò che ostacola lo sviluppo dell'encefalo ed è causa di *idiozia*.

Cura della sifilide craniana. — La cura presenta una importanza capitale, potendo essa dare risultati rapidi ed assai rimarchevoli. Essa consiste essenzialmente nel trattamento misto generale (ioduro di potassio e mercuriali).

La cura chirurgica può essere indicata per affrettare l'eliminazione di sequestri che senza di questa sarebbe lentissima. Può essere anche opportuno l'intervento in

caso di esostosi ribelli alla cura specifica, soprattutto se, per l'esistenza di sintomi cerebrali, si sospetta che assieme all'esostosi vi siano delle enostosi che esercitino compressioni sul cervello.

B) AFFEZIONI VASCOLARI

Gli aneurismi arterio-venosi, gli aneurismi cirsoidei e gli angiomi costituiscono la serie dei tumori vascolari della regione craniana. La frequenza di queste affezioni è sufficientemente spiegata tanto dalla circolazione così ricca di questa regione come pure dai traumatismi che spesso la colpiscono.

ANEURISMI ARTERIOSI

Nell'immensa maggioranza dei casi si tratta di aneurismi consecutivi a traumatismi (cadute sulla testa, colpi di pietra, di bastone, ecc.), gli aneurismi spontanei essendo molto rari.

La sede di gran lunga più frequente dell'aneurisma è l'arteria temporale che possiede una rete vascolare molto estesa. Si sono riscontrati aneurismi anche sull'arteria orbitaria, auricolare posteriore, frontale ed occipitale. Possono anche essere multipli. La sede dell'aneurisma è per lo più a livello di una cicatrice; il suo volume può variare da quello di una noce a quello di un uovo di gallina e più ancora. A parte i casi di guarigione spontanea per deposito sulle pareti del sacco di *coaguli attivi*, il tumore aneurismatico ha tendenza a crescere; il sacco contrae aderenze colla cute e può finire col rompersi.

La *diagnosi* si baserà sul carattere dei tumori che sono quelli degli aneurismi in genere. Un aneurisma però della temporale profonda, i cui battiti sono come mascherati dall'aponeurosi temporale, potrebbe confondersi con un aneurisma dell'arteria meningea media dopo perforazione della parete ossea, od anche più raramente con un *fungo* della dura madre. Nell'aneurisma extra-cranico si potrà constatare l'assenza di lesioni ossee dietro il tumore, il cui volume si ridurrà per la compressione dell'arteria afferente. L'angioma si distinguerà dall'aneurisma per essere accompagnato da un *néo* manifesto e non presentando così distinti né battiti né soffi. Ricordiamo ancora che in taluni casi un aneurisma obliteratosi spontaneamente, ed in cui i battiti erano scomparsi poté essere scambiato con una cisti del cuoio capelluto.

Cura. — Lasciando da parte una quantità di mezzi stati proposti, come le iniezioni nel sacco di percloruro di ferro, la galvano-puntura, la cauterizzazione con la pasta di Canquoin e più ancora la compressione indiretta, dolorosa e quasi sempre inefficace, rimangono come metodi più razionali: la compressione diretta, la legatura dell'arteria secondo la maniera di Anel, che, per le numerose anastomosi arteriose della regione sarà di efficacia assai dubbia, e, finalmente, come processo a cui preferibilmente si dovrà ricorrere, l'incisione del sacco colla legatura del tronco arterioso al di sopra ed al di sotto del tumore.

ANEURISMA ARTERIO-VENOSO

Se ne conosce qualche caso: tre appartenenti all'auricolare posteriore, ed undici all'arteria temporale; sono sempre consecutivi ad un traumatismo o ferite diverse

del cuoio capelluto. Nei tempi andati erano qualche volta conseguenza del salasso sulla temporale.

L'aneurisma arterio-venoso si manifesta insidiosamente poco dopo la lesione iniziale sotto forma di un tumore, prima di piccole dimensioni, poi bernoccolato, bluastro, ramificato; alla palpazione si trovano pulsazioni sincrone a quelle del polso ed un fremito vibratorio più o meno intenso e continuo che si propaga sulle vene dilatate attorno al tumore con ectasie e gavoccioli. La dilatazione varicosa delle vene può estendersi a gran parte del cuoio capelluto ed anche del collo. All'ascoltazione si percepisce sul tumore ed anche a distanza sulle vene il *thrill* caratteristico.

I disturbi funzionali consistono per solito unicamente nella sensazione penosa che prova il malato di un rumore continuo e talora intenso dovuto al soffio ed al *thrill* aneurismatico. Il decorso di questa forma di aneurisma è assai lento e non fu mai osservata la rottura del sacco.

Diagnosi. — L'aneurisma arterio-venoso può facilmente confondersi con l'aneurisma cirsoide il quale pure presenta pulsazioni ritmiche, il *thrill*, e la dilatazione vascolare molto estesa. L'aneurisma cirsoide però nel più dei casi si manifesta senza lesione traumatica iniziale, inoltre s'accompagna ad una più profonda alterazione cutanea: la cute diventa rugosa, pigmentata, difficile a sollevarsi in pieghe. Il dolore è più frequente e più vivo. Secondo Terrier e Follin un fatto sarebbe di grande valore per confermare la diagnosi di aneurisma arterio-venoso: la compressione di un punto limitato al centro del tumore aneurismatico sopprime ogni rumore morboso. Nell'aneurisma arterioso semplice il tumore è più limitato, rotondeggiante, elastico, ed il soffio e le pulsazioni sono intermittenti.

Cura. — La cura più efficace dell'aneurisma arterio-venoso è l'estirpazione previa legatura dei vasi al di sopra ed al di sotto del tumore (Le Fort e Czerny).

ANEURISMA CIRSOIDE

L'aneurisma cirsoide è designato anche sotto il nome di varici arteriose o di *angioma racemosum*. Esso consiste nella dilatazione di parecchie arterie contigue che diventano flessuose ed ingrossate tanto nei loro tronchi come nelle ramificazioni. Questa forma di aneurisma si presenta anche sulle mani e sui piedi, ma con maggior frequenza sul cuoio capelluto. L'eziologia è duplice: gli uni sono congeniti, gli altri traumatici. Per Terrier e Malessez bisogna cercare l'origine dell'aneurisma cirsoide in un'alterazione primitiva delle tonache arteriose (la tunica media muscolare si atrofizza ed è sostituita da abbondante tessuto connettivo). Heine e Körte raccolsero 74 casi di angioma racemoso delle pareti del cranio; in 20 la sede era alla regione auricolare, in 18 alla fronte, in 14 alle tempie, in 6 alla regione parietale, in 7 all'occipitale, in 4 a tutta la metà del capo, in 1 alla regione retroauricolare; in 1 caso la sede non era citata con precisione.

Sintomi. — Talvolta in seguito ad un traumatismo subito molti anni prima, altre volte senza alcuna causa apparente, compare un sollevamento della cute che acquista un colorito violaceo, per lo più in corrispondenza della regione temporale o frontale. La tumefazione, il più spesso senza contorni ben netti, presenta una superficie ineguale ed è sollevata qua e là da cordoni flessuosi e salienti che rassomigliano a quelli

delle vene varicose. Nel centro queste anse e cordoni vascolari si confondono insieme costituendo come un tumore, mentre alla periferia queste flessuosità si isolano le une dalle altre, formando come tanti tronchi che si allontanano divergendo. La cute che riveste il tumore acquista d'ordinario un colorito rossastro o cianotico, sia per la esistenza di un neo primitivo, origine del male, sia per l'esagerato sviluppo vascolare sottostante. Inoltre si presenta qua e là molto ispessita, rugosa, ipertrofica.

La consistenza del tumore non è uniforme; premendo tra le dita la massa che esso forma si ha la sensazione di stringere un fascio di cordoncini od intestina di pollo. La palpazione permette ancora di constatare una certa riducibilità del tumore il quale diminuisce di volume anche colla compressione della carotide o dei grossi tronchi arteriosi afferenti. Inoltre lascia percepire battiti isocroni a quelli del polso ed un fremito il quale all'ascoltazione collo stetoscopio si rileva costante, continuo: *thrill murmur* di Hunter con rinforzo sistolico, accompagnato da un ronzio speciale, talvolta da un soffio intermittente oppure continuo con rinforzo sistolico. Questi fenomeni morbosi si propagano nei vasi circonvicini, talvolta sino alla carotide. Questi ronzio e soffio, quando sono intensi, sono percepiti anche dal malato di cui disturbano il sonno. Possono presentarsi anche vertigini, cefalee, dolori nevralgici.

Per lo più il tumore va lentamente e gradatamente crescendo di volume; alcune circostanze però ne favoriscono il rapido accrescimento: gravidanza, sforzi, eccessi di ogni genere. In certi casi il tumore si estende a buona parte del cuoio capelluto, ed anche le carotidi possono trovarsi fortemente dilatate. I tegumenti a lungo andare, distesi eccessivamente, possono infiammarsi ed ulcerarsi, donde il pericolo di gravi emorragie. L'osso stesso non va esente da lesioni. Sono descritti dei casi con erosioni profonde del frontale. In un malato di Clémot il cranio presentava una doppia apertura attraverso alla quale il sangue infiltrato poté comprimere il cervello e causare la morte. Da ciò si vede come la prognosi di questa affezione sia assai grave.

Dalla descrizione che abbiamo dato si vede come sia piuttosto difficile confondere l'aneurisma cirsoide con un aneurisma arterioso che forma un tumore rotondo, elastico, ben limitato. I tumori maligni pulsatili sono poco riducibili e non presentano le flessuosità dei vasi vicini. Gli angiomi sono spesso punto di partenza di aneurismi cirsoidi; non si può dunque in tali casi separarli nettamente da questi; non presentano del resto con tanta intensità l'espansione, il soffio, il thrill. Per la diagnosi coll'aneurisma arterio-venoso, vedasi sopra.

Cura. — È perfettamente dimostrato che sono inefficaci contro gli aneurismi cirsoidi i metodi che hanno per iscopo d'impedire l'afflusso di sangue nel tumore, così la compressione diretta, la compressione indiretta e la legatura a distanza sia dell'arteria principale, sia delle diverse branche che arrivano al tumore. Il precetto fondamentale adunque della cura di questa affezione è quello di agire sul tumore stesso, e siccome la dilatazione arteriosa a distanza è sempre un fenomeno secondario, così, soppresso il tumore, le arterie possono riprendere il loro lume normale. Ora, lasciando da parte la cauterizzazione, sia colle paste caustiche che ha fatto il suo tempo, come quella col ferro rovente che è insufficiente a mettere al riparo da emorragie spaventose, come pure la legatura in massa che lascia dopo la caduta del tumore una vasta piaga difficile a cicatrizzare, abbiamo nell'escisione col bisturi il metodo più sicuro e più efficace. Con questo metodo su 14 operazioni Le Fort annovera 14 successi.

I processi attuali di emostasi ci permettono di renderci padroni dell'emorragia senza aver bisogno di ricorrere alla legatura preventiva delle arterie afferenti, prima d'attaccare il tumore. Disgraziatamente però quest'estirpazione col bistori per la grande estensione assunta dal tumore non sempre è possibile, ed è solo in questi casi che si sarà autorizzati a tentare le iniezioni di percloruro di ferro, che, se hanno al loro passivo degli accidenti pericolosi come migrazione di emboli, complicazioni settiche, ecc., hanno pure al loro attivo numerosi risultati (su 16 casi 10 guarigioni perfette e due miglioramenti). Si potranno tentare anche le iniezioni sclerosanti di cloruro di zinco al 10 %, secondo il metodo di Lannelongue, nel tessuto adiacente al tumore.

TUMORI VENOSI COMUNICANTI CONGENITI

È un'affezione assai rara. Abbiamo già visto che vi sono tumori venosi comunicanti consecutivi ad un traumatismo.

Vi sono due varietà patogeniche di questa affezione, che presentano tra loro qualche carattere diverso. La prima varietà consiste in un'ernia congenita del seno (sinusocèle); il tumore comunicante è uniloculare, e la sua parete è identica a quella del seno che fa ernia attraverso ad un orifizio unico. Le parti molli pericraniche sono poco modificate.

Nella seconda varietà si ha a che fare con un angioma pericranico con dilatazione delle vene efferenti che mettono in comunicazione le due circolazioni, extra ed intracranica. In questo caso la struttura del pericranio è profondamente modificata, e l'osso sottostante presenta più orifizi in generale piccolissimi.

Queste due varietà di tumori hanno molti sintomi comuni: volume piccolo, che aumenta col crescere della pressione del sangue contenuto nel tumore (posizione declive della testa, compressione delle giugulari, grida, sforzi, ecc.).

I sintomi subiettivi sono vari ed incostanti, in modo generale il tumore è indolente; la riduzione completa in qualche caso si accompagna a dolori di testa, stordimento, vertigini, sonnolenza. Nel sinusocèle la fluttuazione è più evidente, mentre l'angioma è piuttosto molle e spongioso. Così pure la riduzione di questo è meno completa.

Diagnosi. — La mancanza del traumatismo pregresso farà riconoscere la natura congenita dell'affezione. Un angioma sottocutaneo si distinguerà perchè non è riducibile; l'encefalocèle presenta battiti sincroni al polso, il meningocèle è trasparente, pedunculato, e munito di un orifizio craniano unico. La prognosi è piuttosto benigna.

Cura. — Se il tumore è di piccolo volume, non arreca disturbi, e rimane stazionario, l'astensione è la regola. Quando invece tende ad aumentare di volume, ed i tegumenti s'infiammano, e sono prossimi a rompersi, allora si deve intervenire, ed il metodo di scelta è l'estirpazione del tumore previa legatura in massa del peduncolo, o la legatura isolata delle singole vene emissarie.

ANGIOMI

Sono meno frequenti al cranio che alla faccia e quasi sempre sono di origine congenita.

Distinti in *semplici* e *cavernosi* dal punto di vista anatomo-patologico, gli angiomi si presentano clinicamente sotto due forme che non sono che gradi successivi di una medesima evoluzione. Talvolta non è che una macchia cutanea poco rilevata, più o

meno diffusa e di colorazione varia dal rosso più o meno vivo al bleu violaceo. Altre volte invece si presenta sotto forma di un vero tumore cutaneo o sottocutaneo. Può essere diffuso oppure circoscritto, di colore rosso vivo o bluastrò, tanto da rassomigliare ora ad una fragola, ora ad una ciliegia. Quando è diffuso, oltre alla neoplasia vascolare costituita da arterie e vene, si ha eziandio dilatazione dei vasi vicini, per cui forma transizione tra gli angiomi veri e l'aneurisma cirsoide. È poco riducibile alla pressione e, quando l'elemento arterioso predomina, può essere animato da pulsazioni e da un rumore di soffio dolce.

L'angioma superficiale e circoscritto ha poca tendenza a crescere; al contrario l'angioma neoplasico cavernoso va lentamente estendendosi in superficie ed in profondità, non ha però tendenza a generalizzarsi, nè dopo la completa estirpazione furono osservate recidive. Talvolta può trasformarsi in aneurisma cirsoide; abbiamo indicato più sopra i caratteri che lo differenziano da questo.

Cura. — Le indicazioni della cura dipendono dal volume e dalla estensione del tumore. In generale è meglio ricorrere all'estirpazione col bisturi provvedendo all'emostasi con una benda elastica girata attorno alla fronte o colla forcipressione. Potrà anche benissimo servire l'ignipuntura; sono invece da ripudiarsi le iniezioni coagulanti, i caustici, le pomate irritanti, il vaccino.

C) AFFEZIONI NEOPLASICHE

Classificheremo le affezioni neoplastiche secondo lo strato in cui si sviluppano: tumori della cute e del cellulare sottocutaneo, dello strato sottoaponeurotico e delle ossa.

TUMORI DELLO STRATO CUTANEO E SOTTOCUTANEO DEL PERICRANIO

Di questi accennerò prima di tutto a quelli dovuti alla ritenzione sebacea o *luppie*.

Le cisti sebacee hanno precisamente la loro sede di predilezione al cuoio capelluto. La loro parete è costituita da tessuto connettivo, da cellule appiattite e da lamine fondamentali parallele ed è rivestita da cellule epiteliali voluminose che diventano negli strati superficiali francamente pavimentose. Il loro contenuto è formato da cellule libere e da materie grasse in proporzione variabile, costituenti per lo più una poltiglia ateromatosa; in taluni casi, predominando le materie grasse, può prendere l'aspetto del miele, diventa melicerico. Può anche subire la trasformazione calcarea.

Oggidi è dimostrato che la causa di queste cisti sebacee si trova costantemente nella ritenzione di prodotti secreti nei follicoli pilo-sebacei (Boerhaave, Van Swieten, Lebert, ecc.). Della serie di cause escogitate per spiegare l'esistenza di queste cisti: irritazione cronica, dermatosi pregresse del cuoio capelluto, eredità, cause generali come gotta o reumatismo, nessuna può considerarsi come ben dimostrata.

Sintomi. — È ben nota la forma rotondeggiante delle cisti sebacee del cuoio capelluto. Nulla poi di più variabile che il loro volume, il quale da quello di un pisello può andare sino ad un uovo di gallina ed anche più; frequentemente queste cisti sono multiple ed allora accanto a cisti piccole se ne trovano di quelle assai più voluminose. Quando la cisti è piccola è piuttosto dura e consistente; ingrossando diventa molle e pastosa, spesso fluttuante. Così pure nel principio è mobile sotto la cute, più tardi aderisce a questa e la distende, conservandosi però sempre mobile sulle parti profonde.

Le cisti sebacee, che per sé stesse comportano un pronostico assolutamente benigno, vanno soggette ad infiammarsi e a suppurare. Si aprono allora e danno luogo ad una suppurazione più o meno lunga; per lo più o persiste una fistola, oppure l'orifizio suppurante si chiude e la cisti recidiva.

Altra complicazione a cui vanno soggette talvolta queste cisti è la *degenerazione epiteliale*. Il neoplasma può originarsi nell'interno della cisti ancora chiusa; altre volte questa era da lungo tempo infiammata e fistolosa, ed il tumore sotto forma di un cavolfiore si espande attraverso l'orifizio.

Diagnosi. — La diagnosi ne è sempre assai facile; le gomme sifilitiche hanno una evoluzione più rapida, e sono aderenti alla pelle delle parti profonde. Le cisti dermoid hanno una sede speciale e cominciano in età più giovane.

Cura. — Lasciando da parte i metodi di cura in uso prima dell'antisepsi ed a cui ricorrevano i chirurghi, per il timore di complicazioni, come i *caustici*, acido nitrico, pasta di Vienna, oggidì l'operazione che si pratica correntemente è l'enucleazione per mezzo di una incisione che è fatta al di sopra del tumore. Quando non vi sono aderenze, per mezzo di una spatolina o delle forbici chiuse, è molto facile separare il tumore dal tessuto cellulare lasso che lo circonda e togliere così la cisti senza aprirla; quando invece questa è aderente occorre fare una minuziosa dissezione. In ogni caso è necessario, onde evitare la recidiva, esportare completamente la parete della cisti e non lasciarne alcun residuo nella ferita. In una sola seduta si possono così togliere rapidamente e senza pericolo tutte le cisti che un individuo può avere per quanto numerose. Se la cisti è molto voluminosa conviene praticare un'incisione ellittica; lasciando così aderente al sacco il tratto di cute più assottigliato, si sopprime l'esuberanza della cute che rimarrebbe dopo tolta la cisti.

TUMORI EPITELIALI

L'epitelioma primitivo, diffuso o circoscritto, dei tegumenti del cranio è raro, paragonato alla frequenza con cui si manifesta sulla faccia. Da statistiche di Bergmann e di Heinecke risulta che gli epiteliomi del pericranio costituiscono il 5-6 % di tutti gli epiteliomi.

L'epitelioma del cuoio capelluto può essere primitivo o secondario, svilupparsi cioè sopra una cicatrice da scottatura, una cisti sebacea, ecc. Esso si osserva, nella gran maggioranza dei casi, in persone adulte; in qualche caso raro si osservò anche in età assai giovane (Billroth, Lossen).

L'epitelioma del cuoio capelluto, come quello delle altre regioni del corpo, può assumere la forma *vegetante* o la forma *erosiva*. In questo caso l'ulcerazione presenta una tendenza ad estendersi sia in superficie (varietà serpiginosa, come in certi casi in cui si diffuse da un'apofisi mastoide all'altra), sia in profondità (varietà perforante) propagandosi all'osso sottostante che perfora mettendo a nudo la dura madre ed invadendo talora anche l'encefalo. Rimando alla parte generale di questo trattato per quanto concerne l'anatomia patologica, la diagnosi e la prognosi di questi tumori.

Cura. — L'esportazione degli epiteliomi del cuoio capelluto dovrà essere tentata sempre quando l'estensione in superficie non esiga una perdita di sostanza tale che renda impossibile la cicatrizzazione della ferita anche per mezzo dell'autoplastia o quando l'estensione in profondità non renda certa l'apertura dei ventricoli durante

l'atto operativo. La difficoltà e la gravità dell'operazione dipenderà dunque dalle condizioni speciali del caso. Talvolta essa consisterà nell'ablazione di una piccola ulcera al pericranio, altre volte nella resezione di una porzione più o meno estesa della volta craniana. Anche quando l'osso non è invaso che in una parte del suo spessore conviene in quel tratto esportarlo completamente. Se poi è già perforato dal neoplasma si dovrà ingrandire l'apertura con la pinza ossivora estendendo l'eseresi ossea molto al di là della parte malata. Occorre talora di dover fare delle larghe resezioni della calotta craniana per poter aggredire la porzione intracranica del tumore ed esciderla (Bergmann, Terrier).

TUMORI FIBROMATOSI

I tumori fibromatosi del cuoio capelluto e del tessuto cellulare sottogiacente sono molto rari e comprendono diverse varietà: *fibroma semplice* od *unico*, come nelle osservazioni di Richerand, Bruns, Stokes, Linke, ecc.; *tumori multipli*: nevroma o neurofibroma (Cristiani, Chipault). Accanto a questi tumori multipli fibromatosi conviene menzionare i tumori diffusi, la *neurofibromatosi plessiforme* e la *linfangiofibromatosi diffusa*. Chipault ha riunito 25 osservazioni di neuromi plessiformi del cuoio capelluto. Generalmente il neuroma plessiforme occupa le parti laterali del cranio, dall'angolo interno dell'orbita alla protuberanza occipitale esterna, invadendo di questa zona un segmento più o meno esteso. In tutti i casi forma una massa di volume variabile, mammellonata quando è piccola e pedunculizzandosi in escrescenze sovrapposte quando è voluminosa. Quando il tumore è limitato al cellulare sottocutaneo è mobile sotto la pelle e sulle parti profonde, pastoso, molleggiante ed è formato come da un viluppo di cordoni e nodosità più abbondanti a livello della sua inserzione che nelle parti periferiche. È assolutamente indolente sia spontaneamente che alla palpazione. Può anche invadere le parti profonde accompagnandosi ad ipertrofia ed atrofia dell'osso che può venire anche perforato. In altre parti del corpo possono riscontrarsi tumori della stessa famiglia; tutto lascia a credere che essi siano d'origine congenita.

La *linfangiofibromatosi* è costituita dall'ipertrofia del tessuto fibroso dermico e sottocutaneo come pure degli spazi lacunari linfatici che esso contiene. Si distingue dal nevroma plessiforme per la mancanza di alterazione dei nervi e l'invasione immediata della pelle. Si localizza il più spesso al vertice ed alla regione occipitale superiore. Esso forma al principio una o più salienze verrucose, più tardi queste quando si pedunculizzano prendono l'aspetto di anse intestinali o circonvoluzioni cerebrali. A vederle sembra, come dice giustamente Lisfranc, che si abbia sotto gli occhi il cervello messo a nudo.

Tanto per la neurofibromatosi come per la linfangiofibromatosi, l'unico trattamento logico è l'estirpazione, che può talvolta essere operazione abbastanza faticosa per la estensione della massa e la beanza dei numerosi vasi che contiene il tumore.

TUMORI DELLO STRATO APONEUROTICO

Questi tumori sono tutti piuttosto eccezionali; daremo qualche cenno di tre varietà: cisti dermoide, lipoma e sarcoma.

Cisti dermoide. — Lannelongue ne ha fatto uno studio rimarchevole nel suo trattato delle *cisti congenite* basato su circa 50 osservazioni. Qui non parleremo

dei caratteri comuni alle cisti dermoidi delle altre regioni: struttura della parete, contenuto della cisti, ecc.

Le cisti dermoidi dello strato sottoaponeurotico del cranio hanno sede quasi sempre sulla linea mediana, dalla glabella all'inion, di preferenza alla glabella ed alla fontanella anteriore. Queste cisti, indipendenti dalla pelle, sono situate sotto l'aponeurosi epicranica e solidamente fissate all'osso, sia per un peduncolo, sia per una depressione ossea adatta alla loro forma ed al loro volume. Talvolta la cavità cistica extracranica si continua per mezzo di un diverticolo con una sacca intracranica identica (Walther, Tillaux).

La patogenesi di queste cisti dermoidi del pericranio è spiegata da Lannelongue coll'inclusione di un isolotto dell'ectoderma in seno al foglietto medio nel mentre avviene la riunione delle due labbra della docciatura dorsale dell'embrione per rinchiudere il cordone ectodermico, rudimento dei centri nervosi.

Sintomi. — L'affezione è di origine congenita, ma, come le altre cisti congenite, possono non rivelarsi ed accrescersi che nell'età avanzata; per lo più sono notate vari mesi dopo la nascita. Il loro accrescimento è per lo più lento e graduale e si può quasi stabilire un rapporto tra l'età del soggetto ed il volume del tumore; in un bambino hanno per lo più il volume di una noce, di un uovo di piccione, mentre nell'adulto il loro volume è all'incirca come quello di un pugno, di un uovo d'oca. La cisti presentasi come un tumore rotondeggiante, ha superficie uniforme, si applica con larga base ed aderisce alla calotta craniana senza presentare alcuna mobilità laterale; sembra persino che si approfondisca nell'osso il quale presenta attorno alla base della cisti come un orlo rilevato. Coperta da cute normale, ha consistenza ora molle ora resistente a seconda della distensione della sacca. La sua irriducibilità è completa e costante; a livello della fontanella anteriore può presentare delle pulsazioni, ma queste scompaiono quando si è chiusa la fontanella, cioè dopo il decimo mese, rimanendo così isolata dalla dura madre. Non danno mai luogo ad alcun disturbo funzionale.

Diagnosi. — Non si deve confondere una cisti dermoide con un meningocele. Il meningocele od encefalocele si osserva sulla linea mediana, all'indietro dall'inion sino al foro occipitale ed in avanti alla radice del naso, ma è eccezionale in corrispondenza della sutura sagittale, del bregma, parte superiore del frontale, sede di elezione delle cisti dermoidi. Le cisti dermoidi sono assolutamente irriducibili, e la compressione di queste non dà luogo ad alcun fenomeno cerebrale, mentre che l'opposto ha luogo per i tumori comunicanti colla cavità craniana, quali sono i meningoceli. Le cisti dermoidi possono per lungo tempo dopo la nascita passare inosservate, mentre i meningoceli sono quasi sempre evidenti nel neonato. Dalle *luppie* si distinguono perchè queste sono più molli, più superficiali e mobili sulle parti profonde.

La sola cura da applicarsi a queste cisti è la loro completa ablazione. Secondo Gérard Marchand per le cisti *fontanellari* converrebbe prima di intervenire aspettare la chiusura della fontanella. Onde evitare le recidive sarà necessario resecare il periostio od anche la porzione d'osso alla quale aderiscono.

L'estirpazione completa delle cisti che sono ad un tempo extra ed intracraniche, come si comprende facilmente, non va esente da pericoli per la inevitabile lesione della dura madre a cui aderiscono e la possibilità di un'infezione meningea.

I *lipomi del pericranio* possono essere multipli o solitari, pedunculati o sessili. Hanno sede preferita in corrispondenza della regione frontale: su 52 osservazioni

raccolte da Chipault, 38 erano alla fronte. Quando occupa la regione temporale, il lipoma si presenta sotto forma di un tumore largo, che, in grazia dell'aponeurosi tesa che lo ricopre, può dar luogo ad una sensazione di fluttuazione (König). Generalmente il loro sviluppo è assai lento. Il loro diagnostico può essere delicato: dagli ascessi tubercolari si distingueranno perchè questi sono più fluttuanti, non affatto indolenti ed associati ad un cattivo stato generale.

L'estirpazione di questi lipomi del pericranio non importa difficoltà speciali.

Nel pericranio come nelle altre regioni superficiali del corpo si possono anche sviluppare *sarcomi* appartenenti a tutte le varietà: a cellule rotonde, fusiformi, talvolta anche melanotici. Possono anche associarsi a tessuto mixomatoso, angiomatico, fibromatoso. Inutile insistere sui caratteri come pure sulla prognosi e cura di questa categoria di tumori che sono quelli dei sarcomi in generale.

TUMORI DELLE OSSA DEL CRANIO

I tumori delle ossa del cranio possono svilupparsi tanto alla base quanto alla volta. Fatta eccezione di qualche cisti idatidea, di qualche condroma ed osteoma, si tratta quasi sempre di sarcomi.

Cisti idatidee. — Su 52 casi di cisti idatidee delle ossa in genere che Gangolphe ha riuniti nella sua tesi di aggregazione (1888), quattro appartenevano al cranio; tre volte la cisti si era sviluppata nei seni frontali ed una volta nei seni sfenoidali, per cui queste cisti sarebbero piuttosto da descriversi colle affezioni di questi seni ossei. Ne diamo tuttavia qui qualche cenno perchè esse possono considerarsi come appartenenti al cranio tanto per i sintomi a cui possono dar luogo quanto per la difficoltà ed i pericoli inerenti all'operazione. Tutte le osservazioni di cisti idatidee del cranio conosciute riguardano la varietà uniloculare. In un caso di Langenbeck la cavità del seno frontale in cui si era sviluppata la cisti aveva raggiunto un diametro di 3 pollici in un senso e di pollici $3\frac{1}{4}$ in un altro; col dito si poteva facilmente riconoscere la parete posteriore del seno.

La cisti aumentando di volume distende ed assottiglia le pareti ossee; il tavolato esterno può essere perforato. Il cervello, nei casi osservati, era compresso meccanicamente, ma non presentava alcuna alterazione nella sua struttura (Gérard Marchand). Il contenuto della cisti è chiaro e limpido come in tutte le cisti da echinococco. Questa affezione fu osservata in soggetti giovani: Guesnard (7 anni), R. Keate, Verdulle-Denuc (18 anni), Langenbeck (17 anni). Il primo segno apprezzabile con cui si manifestò è stata una tumefazione ossea in corrispondenza del seno frontale. Il volume della tumefazione può essere assai variabile; nel caso di R. Keate equivaleva ai tre quarti di un arancio.

La parete ossea che la ricopre è assottigliata, talvolta deprimibile, e può permettere di sentire una fluttuazione profonda. La cisti può infiammarsi e suppurare, ed aprendosi all'esterno dà luogo ad un tragitto fistoloso. In un caso di Keate i disturbi cerebrali non consistevano che in cefalee e vertigini; negli altri casi mancavano affatto, essendosi stabilita lentamente la compressione cerebrale e senza alcuna reazione periferica sulle meningi e sul cervello. Più gravi erano i disturbi dal lato della visione per lo spostamento dell'orbita e la propulsione del globo oculare.

La natura idatidea delle cisti fu dai chirurghi summenzionati riconosciuta solo nel corso dell'operazione. Una puntura esplorativa rivelando i caratteri speciali del liquido contenuto nelle cisti potrebbe stabilire la diagnosi.

La prognosi delle cisti idatidee dei seni frontali è grave soprattutto per i disturbi a cui danno luogo dal lato della visione.

L'ablazione completa della vescicola idatidea previa apertura della cavità ossea col trapano o collo scalpello e martello è l'unica operazione da consigliare.

Allo scopo di evitare la recidiva converrà resecare largamente la parete ossea e dopo aver fatto uno svuotamento completo dell'osso, zaffare la cavità con garza al iodoformio finchè si riempia di granulazioni. La vicinanza delle meningi e la fragilità del tavolato interno impongono la più rigorosa antisepsi.

Osteomi. — Eliminando dal campo degli osteomi neoplasici del cranio le iperostosi traumatiche e distrofiche e le esostosi diatesiche ed osteogeniche che quantunque costituite da sostanza ossea non si possono ritenere quali osteomi veri, non rimangono che alcuni casi estremamente rari di tumori sviluppatisi nell'osso e con struttura istologica di veri osteomi (Chipault). Ci basterà avere affermata la loro esistenza.

Sarcomi. — Questi tumori possono svilupparsi tanto alla base quanto alla vòlta; pel chirurgo interessano specialmente i sarcomi della vòlta. Generalmente sono sarcomi a piccole cellule rotonde o sarcomi misti, mixosarcomi, angiosarcomi, osteosarcomi. Possono svilupparsi tanto dal periostio quanto dalla diploe; in ogni caso, sia primitivamente sia secondariamente, l'osso è invaso dal tumore il quale si sviluppa in parte all'esterno aderendo rapidamente alle parti molli pericraniche ed all'interno respingendo ordinariamente la dura madre senza distruggerla e senza invadere direttamente l'encefalo. Quando il tumore è di origine diploica si manifesta da principio all'esterno sotto forma di un rilievo di consistenza ossea; più tardi appare sotto forma di un tumore lobulato lasciando percepire la caratteristica sensazione pergamenacea e presentandosi molleggiante al centro essendo stato perforato il tavolato esterno. In seguito aderisce anche alla pelle che diventa bluastra e con rete venosa molto pronunciata. Può talvolta essere animato da pulsazioni e parzialmente riducibile. La sua comparsa può essere preannunciata da intensi dolori cranici che si attenuano quando il tumore si sviluppa all'esterno e, più o meno tardivamente, possono entrare in scena sintomi dovuti a compressione encefalica.

Come si vede, questi tumori quando hanno raggiunto un certo sviluppo non è possibile distinguerli dai sarcomi originatisi dalla dura madre; la consistenza del tumore, le pulsazioni, la riducibilità parziale, sono sintomi comuni ai sarcomi che hanno perforato la calotta craniana, siano essi di origine ossea o provengano dalla dura madre. L'esistenza di sintomi cerebrali, come cefalea e vomiti, prima della comparsa all'esterno del tumore deporrebbe per l'origine intracranica di questo o dalla dura madre. Secondo il Bergmann, poi, il sarcoma della dura madre produce, sviluppandosi verso l'esterno, una graduale e completa usura del tavolato osseo, per cui colla palpazione attorno alla base del tumore si percepiscono i contorni della perforazione come un orlo osseo; i tumori invece provenienti dalla diploe e cresciuti all'esterno sono per un certo tratto ricoperti da sottile lamina ossea, avanzo del tavolato esterno che è stato sfiancato e perforato dal tumore.

Quando sono di piccolo volume questi osteosarcomi bisognerà non confonderli con una esostosi,

L'evoluzione di questi tumori può essere più o meno rapida e la morte può avvenire sia per ulcerazione del tumore colle sue conseguenze, emorragia, infezione, ecc., sia per disturbi encefalici, sia per generalizzazione del tumore.

L'estirpazione, unico mezzo logico di cura, sarà ordinariamente seguita da buon risultato solo quando il tumore, comunque esteso in superficie, non ha ancora distrutto la dura madre ed invaso l'encefalo. Oggidì nell'estirpazione di questi tumori, il chirurgo non si arresterà davanti alla necessità di praticare insieme alla craniectomia l'escisione di una porzione di dura madre e di tessuto encefalico oltre i limiti della invasione neoplastica. Naturalmente si va incontro allora a tutti i pericoli inerenti ai grandi interventi sull'encefalo e dei quali dovremo parlare a proposito dei tumori endocranici.

Quando l'operazione è limitata all'escisione di un tratto più o meno esteso di calotta cranica, essa non presenterà difficoltà speciali. Tenendosi ben al di fuori dei limiti del male, si potrà, per mezzo della forcipressione, rendersi facilmente padroni dell'emorragia proveniente dai lembi cutanei, mentre la resezione dell'osso fatta colle pinze ossivore non dà luogo a notevole emorragia. In ogni caso si dovrà più tardi pensare a riparare con una operazione plastica la perdita di sostanza tanto del cuoio capelluto come della calotta craniana.

Tra i tumori proprii delle ossa del cranio, accanto alle esostosi specifiche di cui abbiamo parlato a proposito della sifilide craniana, dobbiamo accennare ancora alle *esostosi osteogeniche* della volta del cranio. Costituiscono esse una rara affezione di cui ha radunato qualche osservazione Poirier in una sua tesi (1894-95). A differenza di quelle delle membra esistono sulla calotta cranica allo stato isolato ed è notevole la loro maggiore frequenza nel sesso femminile. Si presentano sotto forma di una salienza arrotondata della grossezza di una nocciuola o di una noce, sono immobili, aderenti all'osso, ricoperte da pelle sana, sono indolenti e non presentano alcuna gravità per il loro accrescimento verso l'esterno. Sono costituite da tessuto spongioso che si continua con quello della diploe ed è limitato da una sottile lamina di tessuto compatto.

La patogenesi di queste esostosi è oscura. L'unica cura possibile, e che del resto è già stata qualche volta praticata, è l'estirpazione (Gérard Marchand).

II. — MENINGI ED ENCEFALO

A) LESIONI INFETTIVE

Conosciamo già il gruppo importante delle infezioni meningo-encefaliche consecutive ai traumatismi craniani; dobbiamo ora studiare brevemente le lesioni infettive intracraniche prodotte da altre cause.

L'infezione endocranica indipendentemente dai traumatismi può essere dovuta ad un'osteite suppurativa delle ossa del cranio: osteite della rocca petrosa (suppurazione dell'orecchio medio), osteomielite, sifilide, tubercolosi, oppure l'infezione endocranica può essere di origine metastatica.

Lesioni infettive endocraniche da suppurazioni dell'orecchio medio.

— a) Non possiamo diffonderci sulla eziologia e patogenesi di questa forma di ascessi endocranici che si collegano colla storia delle otiti; diremo solo che la propagazione

di questi focolai suppurativi si fa per due vie diverse: per *flebite settica* con punto di partenza dalla cavità timpanica e per *diffusione diretta* del processo infiammatorio dall'orecchio medio alla dura madre e di qui alla corteccia cerebrale (Barker).

Le suppurazioni endocraniche di origine otitica rappresenterebbero, secondo varie statistiche (Gower, Barker, Schwartz), circa la metà di tutti gli ascessi encefalici, hanno sede dal lato stesso della lesione auricolare ed occupano più spesso il cervello, poi il cervelletto. Gli ascessi cerebrali sono più frequenti nei bambini, i cerebellari negli adulti.

La febbre più o meno alta con esacerbazioni vespertine e preceduta da brividi, la cefalea fissa, i vomiti, il rallentamento del polso, quando coesiste l'otite suppurativa sono sintomi di grande valore per sospettare un ascesso cerebrale; raramente vi sono altri sintomi di localizzazione (afasia e sordità verbale). Per la sede cerebellare deporrebbero: la cefalea occipitale, l'andatura barcollante caratteristica, le vertigini, la rigidità della nuca; questa sindrome cerebellare però non è mai netta e quasi mai capita al chirurgo di aprire un ascesso cerebellare, trapanando di partito preso la fossa cerebellare.

Non avendosi alcun sintomo patognomonico per ammettere con sicurezza la presenza di un ascesso encefalico in un individuo affetto da un'otorrea antica, bisognerà escludere anzitutto che i sintomi siano dipendenti da una mastoidite od osteo-periostite mastoidea. Di qui il precetto di cominciare colla trapanazione della mastoide prima di procedere all'apertura della cavità craniana.

Anche la meningite, la trombosi dei seni in dipendenza di una otite possono simulare un ascesso cerebrale; la febbre viva, l'insorgenza brusca della complicazione nella meningite e trombosi dei seni, il dolore alla pressione nel decorso della giugulare interna, l'edema di una metà della faccia, saranno elementi preziosi per stabilire la diagnosi di trombosi del seno laterale (Gérard Marchand).

b) Anche le osteiti della volta che abbiamo già descritte, osteomielite, sifilide, tubercolosi, sono in grado di provocare all'interno del cranio tutta una serie di lesioni infettive che sono ordinariamente della medesima natura del focolaio primitivo craniano, oppure dipendono da infezioni secondarie di questo focolaio. Queste lesioni possono presentarsi sia sotto forma di suppurazioni encefaliche localizzate, corticali o profonde, ed in tal caso in continuità diretta col focolaio osseo per tutta una serie di lesioni infettive, oppure senza continuità con questo, ma con sede nell'interno dell'encefalo in rapporto con l'alterazione ossea, sia sotto forma di suppurazione meningo-encefalica generalizzata, terminazione pressochè fatale di tutte le lesioni localizzate precedenti quando sono abbandonate a sè stesse.

Cura. — Abbiamo parlato, a proposito dell'osteomielite e della tubercolosi delle ossa del cranio, della cura da instituirsi contro le infezioni endocraniche consecutive a queste lesioni ossee; aggiungeremo qui poche parole relativamente alla cura degli ascessi endocranici da suppurazione dell'orecchio medio.

La via per arrivare alla sede dell'ascesso varia secondo i chirurghi: alcuni senza aprire la via mastoidea e guidandosi sui sintomi di localizzazione consigliano di trapanare sulla squama dell'occipitale al di sotto di una linea che va dal meato uditivo alla protuberanza occipitale per gli ascessi cerebellari; altri consigliano trapanare in avanti al di sopra del condotto uditivo o al di sopra dell'apofisi mastoide per gli ascessi del lobo temporale. Jones scopre il lobo temporo-sfenoidale trapanando 34 mm. dietro

il centro del meato osseo e 54 mm. sopra il suo livello e scopre il cervelletto trapanando 54 mm. dietro il centro del meato osseo e 27 mm. sotto la linea basilare del Reid. Altri (Stoker, Black, Drummond, ecc.) consigliano di trapanare a distanze che oscillano tra i 30 e 40 mm. al di sopra e all'indietro del meato per scoprire il lobo temporale.

La via mastoidea, proposta da Picqué, Fevrier e sostenuta specialmente da Broca, presenta maggior precisione e sicurezza per giungere al focolaio endocranico. Consiste questo processo nell'aprire prima l'antro mastoideo nel suo luogo di elezione,

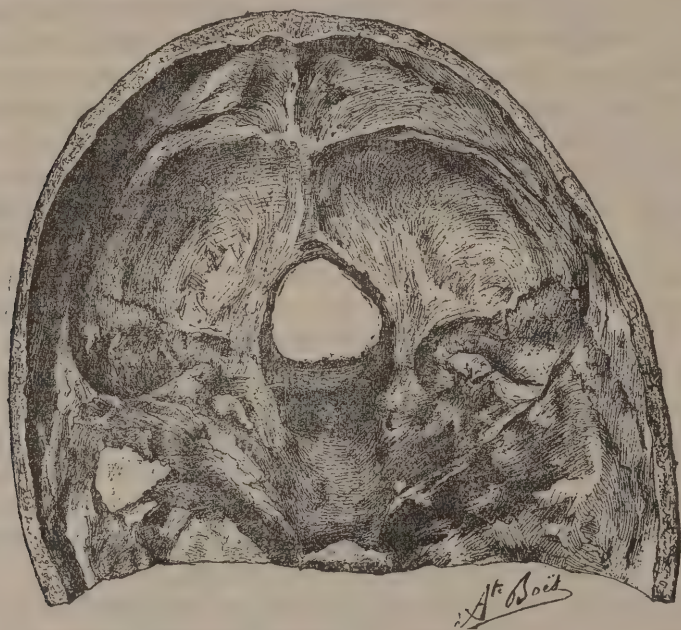


Fig. 47. — Entrata nel cranio attraverso alla volta dell'adilo (Broca e MAUBRAC, *Traité de Chirurgie cérébrale*).

cioè in un quadrato di un centimetro di lato (nell'adulto), situato a 5 mm. all'indietro della metà superiore della parete posteriore del condotto uditivo e la cassa del timpano. Di qui si può penetrare nel cranio: se si vuol aprire la fossa temporale sfondando la volta dell'antro e della cassa (fig. 17); sfondando la parete posteriore se si vuole penetrare nella fossa cerebellare (fig. 18). In questo ultimo caso si passa francamente in dentro e al di sopra del seno laterale che non si corre rischio di ferire. Per mezzo di questa operazione si raggiunge lo scopo di svuotare il pus dall'apofisi e cassa, di mettere allo scoperto i focolai di pachimeningite, e poscia inseguendo le lesioni procedere per due direzioni diverse tanto verso il cervello che verso il cervelletto.

Praticata la trapanazione dell'osso si va alla ricerca del focolaio purulento per mezzo dell'ago esplorativo. L'ascesso deve essere largamente aperto col bistori e drenato con diligenza e per lungo tempo, avendo l'orifizio tendenza a chiudersi presto e l'ascesso quindi a ripetersi. I risultati che dà questa terapia sono assai buoni (50 % di guarigioni) se si pensa che si ha a che fare con una lesione la cui evoluzione naturale è fatalmente la morte.

Ascesso cerebrale metastatico. — Anche l'ascesso cerebrale metastatico non è senza interesse pel chirurgo, essendosi riusciti in qualche caso a raggiungerlo e

svuotarlo. La sua prognosi molto grave dipende da che per lo più è multiplo. Su 22 casi Martius ne constatò 9 solitari (Bergmann).

La sorgente dell'infezione è per solito la gangrena polmonare, la bronchite putrida con ectasie, l'empiema pleurico specialmente quando è da lunga data fistoloso. La localizzazione più frequente degli ascessi cerebrali metastatici è nella corteccia. In alcuni casi questi ascessi hanno dato luogo a paralisi e convulsioni così caratteristiche che si potè tentare l'operazione nella regione motoria.

Accenniamo ancora ad un'altra forma di suppurazione endocranica dovuta all'actinomicosi. Su 18 casi si trattava di una propagazione sulla base cerebrale dal viso, dalle tempia, dal collo, dalla nuca (6 casi), di fatti discontinui di metastasi (10 casi). L'actinomicosi cerebrale quando è di origine metastatica sussegue ad actinomicosi dei polmoni e della pleura. Nei casi in cui la diffusione al cranio era avvenuta per continuità vi furono ascessi multipli alla guancia, alle tempia, al collo, che aprendosi diedero esito ai caratteristici granuli di actinomices. In un caso di Bollinger l'affezione si



Fig. 18. — Oltre alla breccia sopraauricolare se ne vede un'altra che conduce nella fossa cerebellare; nel caso particolare, essa corrispondeva quasi per intero al seno laterale (Broca e MAUBRAC, *Traité de Chirurgie cérébrale*).

poteva confondere con un tumore: nel terzo ventricolo si trovò all'autopsia un neoplasma solido compatto che si estendeva ad ambedue i corpi striati, dall'apparenza di un mixoma; al microscopio si trovò un conglomerato di actinomices (Bergmann).

Affezioni suppurative encefaliche metastatiche diffuse. — Le affezioni suppurative encefaliche diffuse e d'origine metastatica costituiscono il gruppo delle meningiti cosiddette mediche. Queste interessano poco il chirurgo e la natura stessa di questo lavoro non ci permette di entrare nella discussione sul valore terapeutico sia della puntura lombare come anche dei ventricoli cerebrali allo scopo di decomprimere l'encefalo (Bergmann, Mayo Robson). Dirò solo che per quanto concerne la meningite tubercolare l'evacuazione intermittente e parziale del liquido cefalo-rachideo è stata in un certo numero di casi seguita da una attenuazione passeggera del coma e delle convulsioni, attenuazione della durata di più ore od anche di alcuni giorni, e che si è ripetuta col ripetersi della puntura (Chipault).

Nessun risultato terapeutico si è ottenuto colla puntura vertebrale nelle meningiti acute, meningiti cerebro-spinali epidemiche, meningiti pneumococciche (Ziemssen, Fürbringer). Non si vede difatti come coll'evacuazione di pochi centimetri cubi di liquido cefalorachideo si possa combattere un'affezione suppurativa diffusa cerebro-spinale.

Per le meningiti è stata preconizzata e tentata anche la craniotomia osteo-plastica per mettere la pia allo scoperto ed aprirla su ampi tratti (Jaboulay). Questo tentativo ardito però non ebbe finora larga accoglienza nella pratica, ed appena possiamo sperare che possa averla in seguito con qualche risultato.

B) LESIONI VASCOLARI MENINGO-ENCEFALICHE

Appartengono a questo capitolo gli aneurismi intracranici. Noi descriveremo soltanto gli aneurismi della carotide interna e gli aneurismi arterio-venosi della carotide interna e del seno cavernoso, aggiungendo però che Gouguenheim in un rimarchevole lavoro sugli aneurismi spontanei intracranici (1866) ha potuto riunire 68 osservazioni di aneurismi intracranici, così divise quanto alla sede dell'aneurisma: arteria basilare 17 casi, cerebrale media 14, carotide interna 12, cerebrale anteriore 8, comunicante posteriore 5, cerebellari 4, comunicante anteriore 2, cerebrale posteriore 2, meningea media 2, arterio-venosi 2.

La causa più frequente di questi aneurismi sono le alterazioni delle pareti del vaso, alterazioni consecutive a malattie acute o prodotte da malattie croniche (sifilide), o da intossicazioni (alcoolismo). La congestione cerebrale, gli sforzi, i traumatismi possono provocare la rottura del sacco aneurismatico.

L'**aneurisma della carotide interna** è situato a livello del seno cavernoso e può far salienza nella fossa cerebrale media. Il suo volume può variare da quello di una nocciuola a quello di un uovo di piccione. I sintomi possono comparire sia bruscamente dopo un traumatismo, sia spontaneamente con cefalea vivissima, dolore spesso pulsatile: il malato accusa un rumore di soffio nella testa, di sega, di raspa, isocrono ai battiti del polso, rumori nell'orecchio e vertigini che impediscono la deambulazione. Contemporaneamente possono manifestarsi sintomi dovuti alla compressione dei nervi motori della palpebra superiore e del globo oculare (ptosi palpebrale, strabismo interno ed esterno, diplopia, dilatazione delle pupille). L'ascoltazione della testa permette di riconoscere l'esistenza di un soffio intermittente, talvolta molto intenso, corrispondente alla diastole arteriosa e che cessa colla compressione della carotide primitiva dal lato malato (Terrier).

L'aneurisma può rompersi e dar luogo ad una morte rapidissima; la guarigione spontanea fu però in qualche caso osservata (J. Hutchinson, W. E. Humble).

La diagnosi degli aneurismi intracranici è delle più difficili; si potrà fare quando si percepiscono all'ascoltazione dei battiti nella testa insieme ai disturbi subbiettivi sopra accennati, od anche quando si manifestano sintomi di tumore intracranico in un individuo che porta altri aneurismi.

Nella supposizione di un aneurisma intracranico, prima di tutto si dovrà fare una cura medica, e specialmente somministrare ioduro di potassio. Nei casi ribelli, la sola cura chirurgica da tentare è la legatura dell'arteria afferente. Coe, in un caso di aneurisma della carotide interna di sinistra, ha ottenuto un rimarchevole successo colla legatura della carotide primitiva.

Aneurisma arterio-venoso della carotide interna e del seno cavernoso. — Nella grande maggioranza dei casi, se non sempre, la soluzione di continuo dell'arteria a livello del seno cavernoso è dovuta ad un traumatismo; frattura

scheggiata del cranio; più spesso si tratta di meccanismo diretto e la lacerazione arteriosa è prodotta da uno strumento feritore che penetra nell'orbita e di qui nel cranio (colpo di parapioggia). Sembra però che questo aneurisma possa avere un'origine spontanea in seguito ad un'alterazione ateromatosa preesistente dell'arteria (Delens).

Anatomia patologica. — La carotide interna presenta od una semplice perforazione, od una divisione completa con divaricamento dei due capi, il sangue arterioso si mescola così direttamente col sangue venoso del seno. La vena oftalmica sovente si

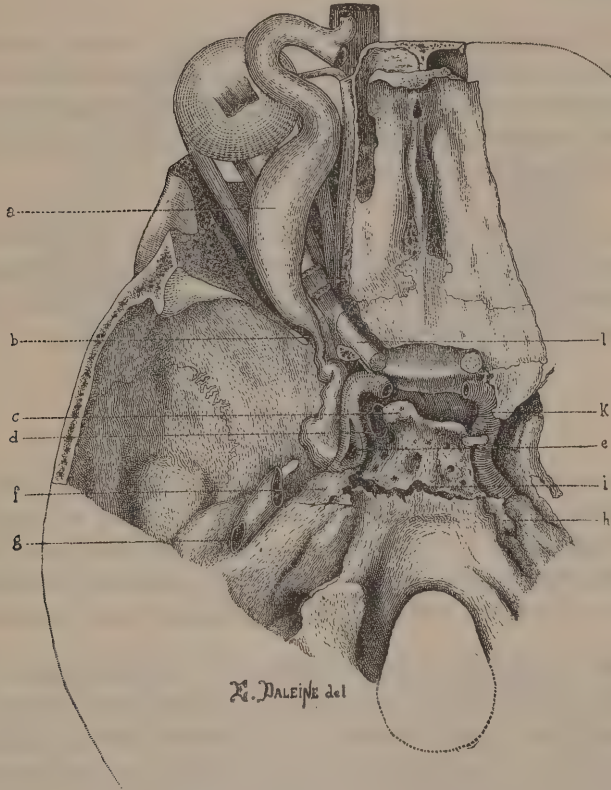


Fig. 19. — Aneurisma della carotide interna e del seno cavernoso (lesi di Delens).

a, vena oftalmica dilatata e flessuosa. — *b*, fessura sfenoidale. — *c*, apofisi clinoidi posteriore sinistra. — *d*, orifizio del seno coronario. — *e*, perforazione della carotide interna (la parete superiore dell'arteria fu incisa per dimostrare l'orifizio di comunicazione). — *f*, scheggia a punta del vertice della rocca petrosa sinistra che determinò la perforazione dell'arteria. — *g*, seno petroso superiore sinistro. — *h*, scheggia della sommità della rocca petrosa destra. — *i*, frattura trasversale dello sfenoide immediatamente al davanti dell'apofisi basilare. — *k*, carotide interna del lato destro. — *l*, nervo ottico sinistro che penetra nell'orbita coll'arteria oftalmica.

presenta molto dilatata e flessuosa, e le sue pareti sono ipertrofiche (fig. 19). I nervi motori dell'occhio sono compressi e più o meno alterati, il nervo ottico per lo più è intatto.

Sintomi. — L'inizio dell'affezione si fa bruscamente nei casi traumatici, ma per lo più non è nettamente apprezzabile per la concomitanza di altre lesioni encefaliche. Nei casi spontanei la rottura dell'arteria e lo stabilirsi della comunicazione arterio-venosa è percepita dal malato il quale avverte come la lacerazione di alcunchè nell'interno della testa seguita da un ronzio continuo o rumore di trottola. Questo rumore diventa anche assai forte da disturbare il sonno. Obbiettivamente, stabilitasi la malattia,

si constataano dei sintomi dal lato della cavità orbitaria: dilatazione venosa, esoftalmo, battiti sincroni col polso, all'ascoltazione un rumore continuo con rinforzo sistolico; più tardi, fenomeno caratteristico, un tumore pulsatile alla parte superiore ed interna dell'orbita, formato dalla dilatazione della vena oftalmica.

Le complicazioni più ordinarie consistono in lesioni dei nervi motori del globo oculare (paralisi del 3° e 6° paio). La visione è generalmente rispettata. Lo sviluppo dei sintomi si fa gradualmente; non ci è ben nota la durata e la terminazione naturale dell'affezione (Delens).

Diagnosi. — La diagnosi non presenta delle difficoltà quando i sintomi che abbiamo descritti si manifestano dopo un traumatismo, ma quando la lesione insorge spontaneamente e si manifesta come un tumore pulsatile dell'orbita, allora il diagnostico diventa incerto fra un aneurisma arterio-venoso del seno cavernoso, un aneurisma intraorbitario, od un tumore pulsante dell'orbita.

Cura. — Non sembra che si possa attendere alcun buon risultato dalla cura medica. La cura chirurgica praticata negli aneurismi traumatici è stata la legatura della carotide primitiva (Nelaton). Si è anche consigliato di legare nello stesso tempo la carotide interna per evitare il ristabilirsi troppo rapido della circolazione.

C) AFFEZIONI NEOPLASICHE

Le affezioni neoplastiche intracraniche ci si presentano sotto due tipi clinici ben diversi che studieremo separatamente: il primo è costituito dai tumori unicamente intracranici delle meningi e dell'encefalo, il secondo dai tumori che sviluppatosi dalla faccia esterna della dura madre, in un dato periodo della loro evoluzione, perforano le ossa del cranio e diventano così contemporaneamente intra ed estracranici.

I. — Tumori unicamente intracranici. — Appartengono a questo gruppo dei tumori di natura assai diversa; volendo tuttavia farne uno studio essenzialmente clinico, dobbiamo riunire insieme queste lesioni, diverse dal lato anatomo-patologico, ma che danno luogo alle stesse manifestazioni cliniche. Si può con Chipault classificarli in tumori congeniti, parassitari, microbici e neoplastici.

Ai tumori congeniti appartengono le *cisti dermoidi*: queste nei casi pubblicati avevano sede per lo più in corrispondenza dell'*inion*, sulla linea mediana, nell'angolo rientrante formato dalla tenda del cervelletto e la dura madre delle fosse cerebellari. Di volume che può variare da un uovo di piccione sino ad un arancio, possono avere sede al disotto o al disopra della dura madre; per lo più in corrispondenza della cisti si trova sulla parete cranica una fossetta proporzionata al volume della cisti, oppure una depressione a cui va ad attaccarsi un peduncolo della cisti stessa. La parete di questa, generalmente sottile, è aderente e come fusa colla dura madre (fig. 20).

I tumori parassitari sono costituiti: a) dalle *cisti idatidee*; di volume variabile e costituite nella grande maggioranza dei casi da una vescicola unica, ordinariamente hanno sede alla convessità del cervello, più spesso nel tessuto cerebrale che sulle meningi; b) i *cisticerchi* formano delle vescicole di dimensioni che variano da quella di un grano di miglio a quella di una nocciuola, vescicole multiple che hanno sede o nella pia meninge o nella sostanza encefalica.

Di natura microbica sono i *tuberculomi*, relativamente molto frequenti, di volume che può variare da quello di una ciliegia a quello di un uovo di gallina od anche più e con localizzazione diversa: sul cervelletto, protuberanza, lobulo paracentrale, ecc. Ordinariamente incapsulati ed isolati dal tessuto nervoso vicino, essi appaiono costituiti, ad un esame macroscopico, da uno strato periferico grigio, semitrasparente, seminato di punti rosei e da una massa centrale caseosa, talvolta incrostata da sali calcarei. All'esame microscopico si trova la struttura ordinaria del tubercolo caseoso ed abbastanza facilmente si riscontrano i bacilli.



Fig. 20. — Cisti dermoide endocraniana (Lannelongue).

A, cisti dermoide. — B, occipitale. — C, peduncolo mediano che lega la cisti endocraniana alle ossa, e l'occipitale al cuoio cappelluto.

I *sifilomi*, o gomme encefaliche, possono essersi sviluppati tanto nelle meningi come nella sostanza nervosa encefalica. Le gomme sviluppatasi nelle meningi sono le più frequenti ed hanno la loro sede di predilezione nella convessità degli emisferi e specialmente nella loro parte anteriore ed alla base del cervello dal chiasma sino alla protuberanza. Le gomme primitivamente sviluppate nell'encefalo occupano di solito la corteccia cerebrale; il loro volume varia da quello di una nocciola a quello di una noce. Sono isolate dal tessuto nervoso da una sorta di guscio grigiastro, semitrasparente, mentre che la loro parte centrale è di una tinta più carica, in generale giallastra. La loro consistenza può essere solida e quasi cartilaginea; altre volte sono friabili e rammollite al centro; possono subire la degenerazione fibrosa, calcarea o cistica. Ordinariamente le gomme cerebrali sono multiple e di regola si riscontrano insieme ad esse delle alterazioni meningehe ed encefaliche diffuse e della medesima natura, gommose e sclerosanti. Sono queste lesioni concomitanti che all'autopsia permettono di distinguere le gomme dal tubercolo, distinzione che può essere molto delicata durante un atto operativo. Si ricorderà però che il tubercolo è più regolare e che il suo esame batteriologico è d'ordinario positivo (Chipault).

Ai tumori *neoplastici* appartengono i *fibromi* e *lipomi endocranici* che sono rarissimi; i *carcinomi* che sono sempre secondari e coi caratteri del tumore primitivo. Più frequenti di questi sono i *sarcomi* che possono essere primitivi o secondari.

I sarcomi secondari che appartengono alla medesima varietà dei sarcomi primitivi sono poco interessanti dal lato chirurgico; più interessanti invece sono i sarcomi primitivi dell'encefalo che appartengono a due varietà speciali: il sarcoma nevroglico o *glioma* ed il sarcoma angiolitico o *psammoma*.

Il glioma puro è costituito da tessuto analogo a quello della nevroglia, più spesso invece merita piuttosto il nome di *gliosarcoma*, essendochè la struttura del tumore ricorda più quella del sarcoma per il numero ed il volume degli elementi cellulari.

Queste varietà di tumore sono molto vascolarizzate, le pareti vasali fragili possono rompersi spontaneamente e dar luogo a focolai ematici interstiziali. Il tumore è generalmente unico, molle, di volume variabile, e fa corpo colla sostanza cerebrale circostante. Possono così essere invase dalla neoformazione più circonvoluzioni ed anche un intero lobo senza che ne risulti una grande modificazione nella forma e volume della parte; solo al taglio si constata che il tumore ha una tinta più rosea che quella del tessuto normale. La sede del tumore può trovarsi tanto nella corteccia che nella sostanza bianca, nei nuclei grigi centrali, nei ventricoli, cervelletto, ecc.

I *psammomi* o *sarcomi angiolitici* sono così denominati perchè contengono nel loro interno della sabbia cerebrale; la loro tinta è grigio-rosea, più o meno opaca, talvolta sono incapsulati; al principio sono molli e friabili, e schiacciando il loro tessuto fra le dita si percepiscono numerosi granellini duri. Per il rapporto e l'aggruppamento particolare che presentano gli elementi di questi tumori coi vasi sanguigni numerosissimi si devono piuttosto considerare come *endoteliomi* (Robin).

Il volume dei sarcomi angiolitici varia da quello di una ciliegia a quello d'una noce, raramente raggiungono il volume di un mandarino; hanno sede in un punto qualunque della superficie delle meningi o nei loro prolungamenti: falce del cervello, tenda del cervelletto, plessi coroidei, tanto alla sommità che alla base. Generalmente il tumore è ben delimitato dalla sostanza cerebrale che deprime e nella quale si scava una loggia più o meno profonda.

Sintomatologia. — Nel quadro sintomatico molto variabile dei tumori intracranici dobbiamo distinguere due ordini di sintomi: quelli cioè dovuti alla compressione generale dell'encefalo, dipendente sia dal volume del tumore che dall'idrocefalo a cui questo dà luogo comprimendo le vene di Galeno e quelli che sono dovuti all'azione del tumore sopra un punto determinato dell'encefalo o sintomi di localizzazione. Appartengono al primo gruppo di sintomi: la *cefalea diffusa*, sintomo precoce e costante dei tumori cerebrali, caratterizzata da una violenza e tenacia particolare, l'*indebolimento intellettuale* che per lo più sopravviene contemporaneamente alla cefalea diffusa e si manifesta con uno stato di ebettudine e di sonnolenza continua. Talvolta quando il malato non soffre per la cefalea, l'indebolimento psichico si manifesta con perdita della memoria e con un ritorno dell'intelligenza allo stato infantile, i *vomiti* spontanei, persistenti, facili, specie di rigurgiti che si manifestano ad ogni cambiamento di posizione, vertigini, rallentamento del polso ed irregolarità dei movimenti respiratori, la *stasi papillare*. Questo sintomo è di una grande frequenza nel decorso dei tumori cerebrali: 80 % dei casi (Powers).

I disturbi funzionali della stasi della papilla possono essere insignificanti rimanendo perfetta l'acuità visiva o dando luogo solamente ad un restringimento del campo visivo soprattutto dal lato nasale; non è che dopo lunghi mesi che i disturbi passeggeri possono terminare colla cecità permanente. I fenomeni papillari dei tumori

intracranici sarebbero dovuti al fatto che il liquido cefalo-rachideo, per la compressione prodotta dal tumore viene respinto nelle guaine ottiche e produce quivi la imbibizione sierosa della papilla. Secondo altri (Parinaud) sarebbero dovuti ad un vero edema della papilla che rivela il disturbo della circolazione centrale. Persistendo la causa, l'edema risale lungo il nervo ottico e le sue guaine, la stasi linfatica dà luogo in corrispondenza della papilla a fenomeni di compressione e stasi sanguigna ed alla lunga a lesioni sclerosanti dei tessuti invasi dall'edema.

I sintomi di localizzazione che sono dovuti all'azione diretta del tumore sopra un punto speciale della superficie encefalica sono i più importanti pel chirurgo e consistono in: *disturbi motori*: convulsioni epilettiformi (epilessia jacksoniana), con punto di partenza della crisi da un muscolo o gruppo di muscoli (*signal symptome*); paralisi corticali (monoplegia facciale, brachiale, crurale), consecutive o no alla crisi epilettica; *disturbi sensitivi*: anestesi, emianestesi, iperestesi; *disturbi sensoriali*: emianopsia. L'emianopsia laterale omonima indicherebbe un tumore della corteccia del lobo occipitale; *disturbi del linguaggio*: afasia nelle sue varie forme che si riscontra abbastanza frequentemente accompagnata per lo più da disturbi motori paralitici o convulsivi. È noto che quando l'afasia è dovuta alla perdita della memoria dei movimenti coordinati che corrispondono alla sillaba o parola cercata, la lesione ha sede nel terzo posteriore della 3^a circonvoluzione frontale sinistra. La *sordità verbale* accompagna soprattutto i tumori del lobo temporale.

Tutti questi sintomi generali e di localizzazione si riscontrano associati in un modo assai variabile. Vi sono dei casi ed assai frequenti in cui i soli sintomi apprezzabili sono quelli caratteristici di un eccesso della pressione endocranica: cefalea diffusa, depressione intellettuale, stasi papillare; in qualche caso poi i sintomi determinati dal neoplasma endocranico sono o nulli od insignificanti ed il tumore costituisce una sorpresa dell'autopsia. Altre volte finalmente sono molto spiccati i sintomi di localizzazione, ed allora si può meglio precisare la sede del tumore. Così i tumori del cervelletto generalmente si manifestano con una sindrome speciale caratterizzata dalla cefalea occipitale, dalla vertigine speciale assai frequente, dall'attitudine forzata, dalla titubazione e dall'astenia cerebellare. Talvolta a questi sintomi si aggiunge la compressione di alcuni nervi della base: più frequentemente del 6° paio (strabismo convergente e diplopia) e del 3° paio (strabismo divergente e disturbi pupillari: midriasi, miosi, ineguaglianza pupillare). Anche i vomiti si presentano nei tumori cerebellari con intensità particolare; così anche la stasi papillare e la ebetudine precoce e profonda, e nei bambini l'aumento rapido del volume della testa, la megalocefalia dovuta all'idrocefalo sintomatico (Chipault).

Per la grande importanza che ha per il chirurgo la determinazione della sede del neoplasma, riporteremo ancora la descrizione, secondo Seguin, dei sintomi speciali alla lesione di ciascuna delle parti della zona motoria: abbiamo già visto come i tumori dell'estremità caudale della 3^a circonvoluzione frontale del lato sinistro, producono prima disturbi della parola, più tardi un'afasia motoria.

I tumori dell'estremità inferiore delle circonvoluzioni pre e postrolandiche danno luogo sul principio a movimenti convulsivi od a paresi o ad ambedue contemporaneamente nella metà opposta della lingua; più tardi ad afasia motoria ed a paralisi della faccia e dell'estremità superiore, con afasia permanente e convulsioni jacksoniane.

Un tumore con sede alla parte inferiore del 3° medio della circonvoluzione pre-centrale si manifesta con spasmi e paralisi del pollice e delle dita del lato opposto

talvolta della mano intera e dell'avambraccio; col suo accrescimento compaiono sintomi di irritazione o di paralisi alla faccia, alla lingua e si ha un'afasia più o meno marcata e la paresi della mano e dell'avambraccio diventa paralisi completa.

I tumori della parte superiore del 3° medio della precentrale e della postcentrale danno luogo a sintomi nell'apparato muscolare del braccio e della spalla del lato opposto. Più tardi i movimenti convulsivi o la paralisi si estendono ad altre parti secondo il lato verso il quale si sviluppa il tumore; se in basso, sono colpiti l'avambraccio, la faccia, la mano; se in alto, invadono successivamente la coscia, la gamba ed il piede.

I tumori del 3° superiore delle circonvoluzioni ascendenti e del lobulo paracentrale danno luogo in principio a convulsioni e paralisi nella coscia, gamba e piede; più tardi estendendosi il neoplasma si hanno sintomi nel braccio e nella mano, raramente nella faccia, giammai afasia, a meno di casi eccezionali, quando cioè il tumore ha potuto acquistare un volume enorme. Può anche darsi che sia invaso contemporaneamente il centro dell'arto inferiore dell'emisfero opposto, dando così luogo a paralisi con o senza convulsioni nelle due gambe.

I sintomi poi che lo stesso autore ha indicato come quelli che permetterebbero di distinguere un tumore corticale da uno sottocorticale, sarebbero, secondo lo Chipault, per lo meno assai dubbi. La lesione corticale, dice Seguin, si accompagna con dolore locale e con elevazione locale della temperatura; gli attacchi epilettiformi cominciano con convulsioni localizzate d'ordinario cloniche e seguite da paralisi. Nella lesione sottocorticale la temperatura locale è normale, non vi sono dolori o questi sono minimi, alla pressione, le convulsioni sono lunghe e precedute da paralisi sia locali sia a forma emiplegica.

Nella determinazione topografica però dei tumori intracranici in base ai dati suesposti, bisognerà tener conto anche di possibili anomalie; così in qualche caso, per mancanza di decussazione delle vie piramidali, i fenomeni possono aver sede dal lato stesso della lesione; oltre a ciò si terrà conto ancora che i fenomeni motori possono essere prodotti da un'azione a distanza della lesione principale, ad esempio, un focolaio di rammollimento prodotto a distanza per la compressione o distruzione di un vaso da parte del tumore darà luogo a sintomi che per la loro localizzazione faranno errare nella diagnosi di sede del tumore.

Anche più difficile è la determinazione della natura stessa del tumore. I casi più favorevoli sono certamente quelli in cui esiste in altra parte del corpo una lesione probabilmente di natura identica a quella intracranica: cancro, cisti idatidea, tubercolosi, sifilide. Noteremo ancora a questo proposito che il tubercolo cerebrale è soprattutto frequente nei bambini ed è spesso multiplo, per cui i suoi sintomi non si possono spiegare con un unico focolaio morboso. Per la gomma sifilitica si potrà avere il criterio della reazione alla cura specifica, che però non è costante. Il glioma, gliosarcoma e sarcoma sono propri dell'età adulta, 25-35 anni. D'ordinario non è possibile differenziare clinicamente questi tumori; si avrebbe però nelle modificazioni brusche dell'intensità dei sintomi, dovute alle variazioni della pressione sanguigna, ad emorragie interstiziali o nelle vicinanze del tumore una presunzione in favore di un glioma, essendo questo per solito un tumore molto vascolarizzato e quindi il suo tessuto soggetto a congestioni ed emorragie.

Quanto poi alla determinazione del volume del tumore, ciò che sarebbe molto importante dal lato operatorio, siamo ben lungi dal possedere un criterio preciso.

Tumori voluminosi possono non dar luogo che a sintomi insignificanti, mentre tumori molto piccoli possono provocare una sindrome imponente. Forse un po' più esatti nella determinazione del volume si può essere nei tumori della base, per la disposizione anatomica dei nervi in questa località dell'encefalo.

Per ciò che riguarda la diagnosi differenziale tra un tumore intracranico ed altre affezioni non neoplasiche dell'encefalo, essa è di spettanza piuttosto della medicina interna, e noi non possiamo qui convenientemente trattarla; diremo solo che è possibile la confusione tra un tumore ed altre affezioni encefaliche, sia quando esso dà luogo unicamente a sintomi generali che rivelano un aumento della pressione endocranica, sia quando provoca fenomeni di localizzazione. Prima di ammettere la diagnosi di tumore intracranico bisognerà eliminare le affezioni che possono simularlo, come l'uremia, la meningite, l'emorragia cerebrale, l'ascesso encefalico, l'epilessia jaksoniana non neoplasica, ecc.

Cura. — Secondo il Bergmann, pochi tra i tumori endocranici sarebbero accessibili al chirurgo: sopra una statistica di 300 casi egli non trova che nove tumori operabili. Horsley invece (Congresso di Berlino 1890) ha di molto allargato il campo della chirurgia cerebrale applicata ai tumori e lasciando da parte i tumori benigni per i quali l'estirpazione costituisce la cura radicale, pensa che anche nei tumori maligni e diffusi in cui non è più possibile l'estirpazione totale, l'intervento per mezzo della trapanazione possa agire decomprimendo l'encefalo e quindi migliorando i sintomi (cefalea, vomiti, neurite ottica) e prolungando l'esistenza. Anche lo Chipault, la cui competenza in chirurgia cerebrale è incontestata, è partigiano di questi interventi chirurgici palliativi a scopo *decompressivo*, allorquando non è più possibile un'operazione curativa e radicale. Quest'operazione palliativa consisterebbe nella resezione di un tratto d'osso in corrispondenza della loggia craniana contenente il tumore.

I tumori poi della zona motoria e che danno luogo a sintomi ben determinati devono essere estirpati, quando non vi siano controindicazioni dal lato dell'età e delle condizioni generali. La terapia medica è affatto nulla in questi tumori, a meno che non siano di natura sifilitica, nel qual caso una cura specifica ed intensa potrebbe dare ottimi risultati.

Horsley però vuole che questo trattamento specifico di prova non sia continuato oltre sei settimane; se al termine di questo periodo non si ha un miglioramento deciso, è segno che la cura medica è inefficace e che bisogna intervenire colla trapanazione. È da notarsi ancora che talvolta anche in caso di sarcoma il joduro ad alte dosi può dare qualche miglioramento, moderando, a quanto pare, l'accrescimento del tumore ed in conseguenza anche i fenomeni di compressione; non dovrà quindi il chirurgo lasciarsi illudere da questi risultati temporanei perdendo un tempo prezioso per un intervento chirurgico che può dare dei buoni risultati. Spesso però la diagnosi differenziale tra tumore delle circonvoluzioni centrali ed una gomma sifilitica è impossibile, ed allora, secondo Bergmann, se all'operazione, invece d'un sarcoma si trova una gomma, bisogna estirparla lo stesso.

La cura chirurgica dei tumori cerebrali è di data piuttosto recente; Godlee è stato il primo ad esportare un tumore cerebrale che era stato diagnosticato clinicamente, a cranio inalterato. Per dare un'idea della gravità dell'intervento chirurgico dei tumori cerebrali e dei risultati che da questi si possono attendere, riferirò i dati statistici raccolti da Bergmann nella sua *Chirurgia cerebrale*. Egli ha trovato che in 116 casi di

estirpazione ben riuscita di tumori cerebrali, stati diagnosticati esattamente prima dell'atto operativo ed aventi sede 87 nelle circonvoluzioni centrali, e gli altri in diverse altre regioni cerebrali, si ebbero 29 casi di morte corrispondenti al 25 % da mettersi a carico dell'operazione. Degli altri 87 constò la guarigione in 60 casi e, non tenendo conto di 32 tra questi che furono osservati per troppo breve tempo, rimangono 28 casi in cui la guarigione si manteneva dopo 1, 2, 3 anni; in due casi di sarcomi voluminosi la guarigione durava 5 e rispettivamente 8 anni dopo l'operazione, e si trattava dei tumori più voluminosi tra quelli operati.

Bergmann ha raccolto ancora altri casi in numero di 57, in cui il tumore o non fu trovato o non si poté estirpare, sia perchè troppo voluminoso o per qualche accidente insorto durante l'operazione: emorragia, prolasso, *shock*, ecc. La mortalità in queste *craniotomie esplorative* ascende al 47,7 %. Si vede da queste cifre che la *craniotomia di prova* è ancora oggidi operazione molto grave e che in massima non è da accettarsi come si fa della laparotomia esplorativa; prima di accingersi ad una operazione che comporta seri pericoli è necessario che le indicazioni dell'intervento siano ben precise, basate sopra una diagnosi esatta. Ora, il Bergmann fa giustamente osservare che all'infuori di qualche caso « in cui il chirurgo dovrà intendersi espressamente col neuropatologo » devesi restringere l'indicazione dell'intervento ai tumori della regione motoria e delle zone cerebrali contigue perchè è nei tumori di questa regione che si è potuto fare il maggior numero di diagnosi di sede esatta, mentre che per la maggior parte degli altri tumori vi è stato un insuccesso diagnostico. Oltre a ciò l'estirpazione dei tumori della regione motoria ha dato il 19 % di mortalità, mentre quella del cervelletto il 50 e quella dei tumori del lobo frontale il 40 %.

La cura chirurgica dei tumori cerebrali deve il suo sviluppo attuale alla possibilità di mettere allo scoperto, per mezzo della resezione osteoplastica, una larga porzione di cervello senza essere più nella necessità di restringere il campo operativo in limiti molto circoscritti. Col mezzo della resezione osteoplastica introdotta nella chirurgia del cranio dal Wagner (1889) si può mettere allo scoperto non solo il tumore ma anche la zona cerebrale contigua ed eseguire cosil'operazione nelle condizioni migliori.

Per quanto concerne la tecnica dell'atto operativo, rimando al capitolo speciale in cui tratteremo della trapanazione del cranio in generale, la descrizione del primo tempo dell'operazione, quella cioè che consiste nel praticare la breccia craniana e mettere allo scoperto la dura madre. Qui tratteremo brevemente la linea di condotta del chirurgo dopo messa allo scoperto la dura.

Quando il tumore è situato al di sotto della dura madre, questa si presenta di colorito giallastro o rosso scuro; per effetto dell'aumentata pressione endocranica tende a far salienza al di fuori della breccia ossea e non è più animata da pulsazioni. Incisa cautamente la dura, per lo più con incisioni a croce, si mette a nudo la superficie encefalica invasa dal tumore che si rivelerà per l'alterazione del colorito e la modificazione della consistenza; se si crederà necessario si allargherà ancora l'apertura craniana colle pinze ossivore. Il tumore sarà esportato col bisturi od anche col cucchiaino tagliente tenendosi però ad una certa distanza dai limiti di quello.

Chipault consiglia di praticare l'intervento chirurgico per l'eseresi dei tumori cerebrali in due sedute: in un primo tempo si fa la resezione della parete ossea; in un secondo tempo si va alla ricerca del tumore che può essere più o meno profondamente situato e si esporta. L'operazione però si può eseguire in una seduta sola.

Se si trova un tumore che per la sua diffusione, il suo volume, la sua natura è impossibile estirpare completamente, più che esporsi al pericolo d'una morte postoperatoria quasi certa, converrà sapersi contentare di una operazione parziale che può essere eventualmente la puntura di una cisti idatidea, il raschiamento di un glioma o gliosarcoma e dalla quale è lecito attendere qualche buon risultato sintomatico. Anche quando non si trova il tumore, il quale può essere situato molto profondamente, non conviene insistere troppo nella ricerca di questo, ciocchè aggrava molto la prognosi, ma limitarsi alla resezione semplice della volta craniana che può arrecare un notevole sollievo decomprimendo l'encefalo. A scopo palliativo è stata anche praticata la puntura dei ventricoli e la puntura lombare per diminuire la pressione intracranica. In un caso di tumore del cervelletto (Reck) la puntura ventricolare ripetuta tre volte diede notevole miglioramento. Bisogna notare però che queste punture non sono senza pericolo, potendo per la rapida decompressione cerebrale avvenire in tumori ricchi di vasi delle emorragie immediatamente mortali.

Tra i possibili accidenti operatori accennerò all'emorragia proveniente dai vasi della dura (seni o vasi meningei) e del cervello. Le emorragie dei seni saranno combattute colla legatura o colla pinza a permanenza. Le emorragie del cervello sono piuttosto emorragie a nappo ed a queste si provvederà col tamponamento con garza al jodoformio che è il mezzo migliore (Horsley, Bergmann). Persistendo, malgrado questo, l'emorragia, si potrà anche ricorrere alla forcipressione e, trattandosi di arterie friabili, lasciare le pinze a dimora. Contro l'emorragia a nappo è stata consigliata anche la cocaina (Keen), l'antipirina (Rosswell, Parck) e l'acqua bollente; il termocauterio in qualche caso sarebbe riuscito molto dannoso (Godlee). Segnaliamo ancora tra gli accidenti postoperatori l'ernia cerebrale e la meningo-encefalite.

II. — Tumori che sono contemporaneamente intracranici ed estracranici. — Accanto ai tumori che rimangono durante tutta la loro evoluzione sempre endocranici, ve ne sono altri i quali contemporaneamente sono intra ed estracranici. Fatta eccezione di qualche raro caso di *cisti dermoide a bottone di camicia* (Walther) nel quale il tumore occupa fin dal suo inizio la doppia sede, si tratta per lo più di tumori i quali sul principio della loro evoluzione sono situati nella cavità craniana, solo più tardi attraversano il cranio e si mostrano all'esterno. Appartengono a questo genere di tumori quasi esclusivamente i neoplasmi maligni sviluppatisi dalla faccia esterna della dura madre, denominati altra volta *fungo della dura madre*. Sotto questo appellativo Louis confondeva gli ascessi da osteomielite e da tubercolosi, le iperostosi, gli encefaloceli, ecc.; noi invece dobbiamo comprendere solo i tumori maligni che nati dalla superficie esterna della dura meninge perforano il cranio e vengono a sporgere all'esterno.

Nella grande maggioranza dei casi i tumori perforanti del cranio hanno sede alla volta, talvolta invece il fungo della dura madre ha sede alla base e si fa strada verso l'esterno attraverso all'orbita producendo esoftalmo, o per le fosse nasali, per l'orecchio, simulando un polipo.

Anatomia patologica. — Dal punto di vista istologico questi tumori sono ancora mal conosciuti. Per Rindfleisch sarebbero carcinomi, Volkmann ed Heinecke li considerano come sarcomi, e così pure Virchow (*gliomi* o *psammoni*). Iniziatosi il tumore da un punto della superficie esterna della dura madre tende ad estendersi in

superficie ed a scollare la dura dalla parete craniana. Più tardi si forma una rarefazione dell'osso in corrispondenza col tumore, che interessa dapprima il tavolato interno ed in seguito anche il tavolato esterno; il cranio finisce coll'essere perforato ed il tumore può così svilupparsi all'esterno.

In ultimo anche la cute si ulcera e rimane in tal modo completa l'evoluzione del *fungo*, come lo chiamavano gli antichi. La porzione estracranica più larga, perchè il



Fig. 21. — Sarcoma perforante della dura madre
(dal Trattato di chirurgia, BERGMANN, MIRULIEZ e BRUNS).

tumore può espandersi liberamente è congiunta alla porzione intracranica per mezzo di una parte ristretta o colletto che corrisponde alla perforazione craniana (V. fig. 21). D'ordinario il tumore che si mostra all'esterno è unico; allorquando è multiplo, vi sono, quasi sempre al di sotto dell'osso tra questo e la dura, delle propaggini neoplastiche che congiungono le masse neoplastiche solo in apparenza isolate le une dalle altre (Chipault).

Délagènière, dal punto di vista della *sintomatologia*, divide l'evoluzione di questi tumori in tre periodi. In un primo periodo o periodo intracranico i sintomi a cui danno luogo sono analoghi a quelli che abbiamo descritto, a proposito dei tumori unica-

mente endocranici. Il secondo periodo è caratterizzato dall'*assottigliamento* del tavolato osseo il quale si manifesta per mezzo della crepitazione pergamenacea che si può percepire premendo col dito nella località corrispondente al tumore; anzi, la scoperta imprevista di questo fenomeno, ad es. pettinandosi, può essere la prima rivelazione di un neoplasma perforante. Il terzo periodo corrisponde alla fase estracranica del tumore. « Il fungo solleva allora la cute sotto forma di un tumore arrotondato e bernoccolato, di consistenza elastica, dapprima piuttosto duro, poi con zone di rammollimento qua e là ed animato da pulsazioni isocrone a quelle del polso, più raramente isocrone coi movimenti respiratori. Il tumore poco o nulla mobile nel senso laterale è talvolta riducibile in totalità od in parte, e si può allora percepire la perforazione ossea. Talvolta questa riduzione può aver luogo senza alcun accidente, altre volte invece dà luogo a disturbi cerebrali: stordimento, sincope, convulsioni che scompaiono appena cessata la compressione. Giunto a questo periodo il tumore continua la sua evoluzione al di fuori del cranio e diventa presto irriducibile. Possono scomparire anche le pulsazioni ed allora i soli segni della malattia sono la presenza del tumore esterno che può rammollirsi ed ulcerarsi e l'indebolimento cachettico del malato » (Duplay).

La prognosi dei tumori maligni perforanti abbandonati a sè è assolutamente fatale. La durata della malattia può essere più o meno lunga, ma in generale avvenuta

la perforazione del cranio la morte arriva nel termine di uno o due anni per cachessia, per emorragia o per infezione meningea. L'invasione dei gangli e la generalizzazione del tumore sono affatto eccezionali.

Cura. — L'unico mezzo di cura che possa dare qualche risultato è l'eseresi radicale e completa del tumore, quando naturalmente questo non ha assunto un'estensione tale da rendere materialmente impossibile la sua totale estirpazione.

Quando il tumore è diventato ad un tempo intra ed extracranico, l'operazione da eseguirsi nelle sue linee principali è la seguente: si mette allo scoperto la porzione extracranica del tumore mediante incisione a lembo e dissezione minuziosa dei tegumenti. Se questi sono già invasi ed aderiscono al tumore devono sacrificarsi comprendendo la parte malata della cute in un'incisione ellittica ed esportandola unitamente al tumore. Tolta la parte extracranica di questo si allarga la perforazione craniana colla pinza ossivora, esportando del tavolato osseo tutta la parte che sembra malata e non arrestando lo strumento che allorquando l'osso parrà completamente sano e si sarà andati al di là dei limiti dello scollamento della dura madre. Messa così a nudo in tutta la sua superficie il tumore, converrà, per mettersi maggiormente al riparo da una recidiva rapida, resecare completamente quella porzione di dura madre che è ricoperta dal tumore, giacchè limitandosi a scollare dalla dura le parti del neoplasma che hanno con questa contratto delle aderenze secondarie, si corre rischio di lasciare sulla dura delle particelle neoplastiche. Invano, dice Délagenière, si potrebbe obbiettare la tendenza, dopo questo atto operativo, all'ernia cerebrale. Questa complicazione sarà molto rara se si è potuto conservare nel lembo scollato tutto od in parte il pericranio e se per un certo tempo dall'operazione si applica una medicazione resistente ed alquanto compressiva. D'altronde si può, dopo trapanazioni di questo genere, tentare di colmare la breccia ossea, sia con placche di osso decalcificato, o con lamina di celluloidi, o con qualche altro metodo di auto ed eteroplastica di cui avremo a parlare in seguito. Si tratta evidentemente di un intervento molto grave, ma solo una operazione radicale praticata nel modo suddescritto può dare dei risultati duraturi.

Quanto alla mortalità operatoria, da quanto si rileva da una statistica di Pousson (1889), questa sarebbe anche minore in seguito all'eseresi completa del tumore di quella che si avrebbe in seguito alle operazioni incomplete (cauterizzazioni, incisioni, escisioni parziali) che si praticavano nei tempi andati. Soltanto coll'estirpazione totale i successi superano di gran lunga i disastri: 22 guarigioni operatorie contro 8 morti; cogli altri processi suaccennati la mortalità è assai più alta.

Ricordiamo ancora a proposito dei tumori perforanti del cranio che sono registrati nella letteratura, vari casi di cisti idatidee che con sede primitivamente intracranica hanno più tardi provocato un assottigliamento ed un sollevamento più o meno localizzato della parete ossea ed in un caso (Fitz Patrick) una vera perforazione ossea. Alla base del cranio le cisti idatidee sono un po' meno rare che alla volta. Nate tra la dura madre e l'osso possono apparire al di fuori sia attraverso agli orifici naturali del cranio, sia attraverso a perforazioni artificiali.

LOCALIZZAZIONI CEREBRALI

Per l'interpretazione esatta dei sintomi a focolaio che possono presentarsi tanto nei tumori cerebrali che nelle lesioni traumatiche del cranio, credo utile riassumere in questo capitolo, almeno nei suoi tratti principali, la dottrina delle localizzazioni

cerebrali. Seguirò perciò in gran parte l'esposizione che ne fa il Krönlein nel *Trattato* di Bergmann, Mikuliez e Bruns, vol. I.

a) REGIONE MOTORIA. — È costituita dal territorio corticale delle due circonvoluzioni centrali, del lobulo paracentrale, dell'opercolo e del piede della 3^a circonvoluzione frontale. In questa regione si trovano i centri per i movimenti volontari dell'arto inferiore nel quarto superiore delle due circonvoluzioni centrali, incluso il lobulo

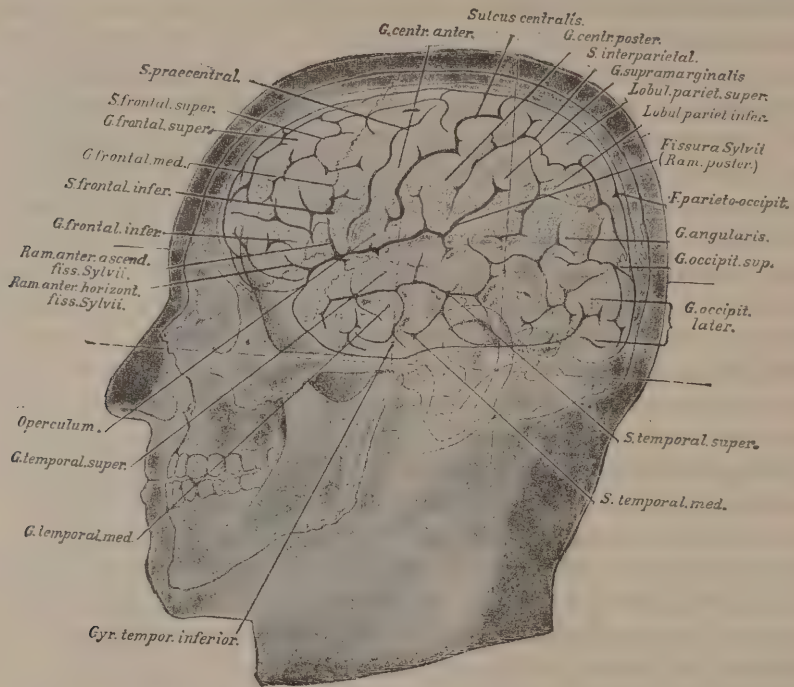


Fig. 22.

Scissure e circonvoluzioni dell'emisfero cerebrale sinistro (dal *Trattato di chirurgia*, BERGMANN, MIKULIEZ e BRUNS).

paracentrale; dell'arto superiore nei due quarti medi; del capo nel quarto inferiore, incluso l'operculum ed il piede della 3^a circonvoluzione frontale.

Un fatto importante stato constatato specialmente dallo Horsley si è che nelle regioni che rappresentano i centri dei diversi movimenti vi sono dei *fuochi* il cui eccitamento produce un effetto massimo su certi gruppi muscolari, poi a misura che ci si allontana da questi il movimento diminuisce progressivamente, ed al limite delle due regioni si osserva in qualche modo una confusione di due movimenti: non esiste adunque un limite ben netto tra due centri vicini. Molto probabilmente quei territori sono la sede non solo della motilità, ma anche della sensibilità (sfera sensitiva di Munk) e cioè delle sensazioni cutanee e muscolari (Monakow, Horsley).

I centri motori sopra accennati determinano in seguito al loro eccitamento dei movimenti semplici dal lato opposto (monospasmi, contratture); sono centri a reazione unilaterale e crociata.

La distruzione parziale invece delle circonvoluzioni centrali dà luogo a monoplegie e paralisi limitate ad una parte del corpo, braccia, gamba, capo. Le monoplegie possono essere associate, estese cioè a due o più regioni: *monoplegie brachio-crurali* e *brachio-facciali*; non mai però *faccio-crurali*, senza partecipazione del braccio, perchè

fra il centro della gamba e quello della testa sta il centro del braccio, per cui una lesione unica se colpisce i primi due centri deve necessariamente colpire anche quest'ultimo.

Alla distruzione di ambedue le circonvoluzioni centrali *in toto*, segue sempre la *emiplegia* controlaterale, completa, totale e permanente; in tali casi sono anche sospese certe specie di sensibilità, cioè il senso muscolare ed il senso stereoscopico; l'emianestesia completa presuppone una lesione estesa alle circonvoluzioni parietali. Non pare che si diano delle paralisi corticali del facciale isolate; nei focolai della

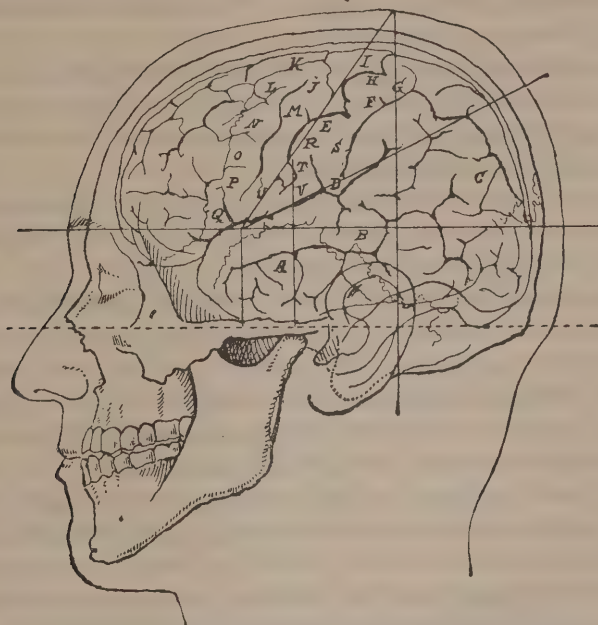


Fig. 23. — Centri corticali dell'emisfero sinistro (dal *Trattato di chirurgia*, BERGMANN, MIKULIEZ e BRUNS).

A, centro uditivo. — B, centro sensorio del linguaggio, del Wernicke. — C, centro ottico. — D, platisma. — E, gomito. — F, piede. — G, dita del piede. — H, gamba. — I, coscia. — J, ginocchio. — K, tronco. — L, anca. — M, spalla. — N, capo. — O, occhi. — P, lingua. — Q, Broca. — R, articolazione del polso. — S, dita della mano. — T, muscoli del viso. — U, bocca. — V, mascella inferiore.

regione del capo (del facciale e dell'ipoglosso) si tratta sempre di monoplegie associate, faccio-brachiali, ovvero monoplegie faccio-linguali.

Nella cosiddetta monoplegia facciale vengono colpiti i muscoli innervati dalla branca inferiore; quelli della branca superiore mostrano al più una lieve paresi. Nella monoplegia faccio-linguale la lingua devia sempre verso il lato paralitico; nelle monoplegie faccio-brachiali sono colpiti i muscoli della branca inferiore del facciale e quelli del braccio.

Abbiamo già visto l'importanza che hanno nella sintomatologia delle lesioni cerebrali che si accompagnano ad irritazione della corteccia (scheggie ossee, tumori) le convulsioni epilettiformi. Questi movimenti convulsivi, per lo più sotto forma di epilessia jacksoniana, ma che possono anche assumere l'aspetto della epilessia generalizzata, incominciano talvolta sotto la forma di contrazioni muscolari localizzate, ed è questo un punto interessante per la diagnosi: il chirurgo deve fare molta attenzione al modo con cui si inizia l'attacco epilettico; è la convulsione iniziale che permette di stabilire la sede della lesione (*signal symptome*). Horsley ha potuto togliere un tumore che aveva sede a livello del centro del pollice, perchè l'attacco epilettico si iniziava con una pressione brusca di questo dito.

Dobbiamo notare che, secondo H. Jackson, Horsley ed altri, vi sono dei casi di pseudo-localizzazione, dei casi, cioè, in cui il tumore, ad esempio, occupa un punto lontano dalla sede supposta; si tratta allora di un'azione a distanza sulla zona rolandica. Ad evitare l'errore di diagnosi servirà l'esame attento del modo con cui s'inizia l'accesso convulsivo.

b) CIRCONVOLUZIONI PARIETALI. — Comprendono il territorio che sta dietro le circonvoluzioni centrali, sopra e sotto la scissura interparietale e cioè il lobulo parietale superiore ed inferiore, diviso quest'ultimo nella *circonvoluzione sopramarginale* e nella *circonvoluzione angolare*.

Per quanto riguarda la fisiologia di questo territorio poco si sa di sicuro. Per quanto risulta da alcuni fatti clinici sembra che in esso risieda il centro del senso muscolare (Redlich), resterebbe cioè nelle lesioni estese a questo territorio illesa la motilità, essendo perduto il senso muscolare.

c) CIRCONVOLUZIONI OCCIPITALI. — Il lobo occipitale colle due faccie mediale e laterale comprende le *tre circonvoluzioni occipitali, superiore, media ed inferiore*, il *cuneo*, il *lobulo linguale*, il *gyrus descendens*.

Il sintomo più importante di *deficit* nelle lesioni del lobo occipitale consiste nella *emianopsia*, cioè nella cecità di una metà del campo visivo di ambedue gli occhi, dipendente da un unico focolaio; si tratta di una *emianopsia bilaterale omonima* (cecità della metà laterale e temporale del campo visivo di un lato e della metà mediale e nasale del campo visivo dell'altro lato). Questo sintomo dipende, come è noto, dalla semidecussazione delle fibre ottiche nel chiasma.

Non si conosce ancora con certezza quali parti del lobo occipitale siano in rapporto coll'emianopsia; pare tuttavia che le radiazioni ottiche finiscano piuttosto nelle porzioni mediali del lobo e cioè: fessura calcarina, cuneo, lobulo linguale e *gyrus descendens*, che non nelle porzioni laterali e cioè nelle tre circonvoluzioni occipitali. Secondo Monakow, però, l'emianopsia non sarebbe un fatto puramente corticale, ma dipenderebbe soprattutto da lesioni delle radiazioni ottiche.

Quando esistono focolai nei lobi occipitali d'ambedue i lati si ha l'*emianopsia bilaterale* con cecità completa (*cecità corticale*). Per quanto si riferisce ai *fenomeni a distanza* noteremo che Horsley ha visto dei tumori del lobo occipitale che esercitando una compressione sulla tenda del cervelletto avevano determinato disturbi cerebellari (titubazione, nistagmo).

d) CIRCONVOLUZIONI FRONTALI. — Si estendono dalla scissura precentrale sino al polo frontale, comprendendo la corteccia della base sino alla scissura del Silvio. Si distinguono in circonvoluzione frontale superiore, media ed inferiore. Poco sappiamo ancora sul significato funzionale del lobo frontale se facciamo astrazione dalla metà posteriore della terza e dalla porzione della prima e seconda circonvoluzione che sono adiacenti alla circonvoluzione frontale anteriore, delle quali riparleremo a proposito del centro del linguaggio. Non sembra che la zona frontale del cervello abbia un'importanza essenziale rispetto ai centri della motilità e della sensibilità speciale; distruzioni estese del lobo frontale non hanno dato luogo ad alcun sintomo di alterazione motoria. Piuttosto altre osservazioni cliniche con focolai estesi dei lobi frontali, specialmente a sinistra avrebbero dato disturbi speciali dell'intelligenza e delle alterazioni del carattere (Bergmann).

e) REGIONE DEL CENTRO DEL LINGUAGGIO. — Comprende il territorio corticale che circonda la scissura del Silvio e cioè la *metà posteriore della 3ª circonvoluzione*

frontale o circonvoluzione di Broca, l'insula, la 1^a circonvoluzione temporale, la corteccia della scissura del Silvio sino al gyrus supramarginalis.

Alle lesioni di questa zona cerebrale sono dovuti i disturbi compresi sotto il nome di *afasia*. È da notarsi a questo proposito che i due emisferi non sono equivalenti: i *destrimani*, gli individui cioè che si servono della mano destra per le funzioni della vita quotidiana diventano afasici quando è lesa la regione del linguaggio nell'emisfero sinistro; i *mancini* invece diventano afasici quando la lesione della detta regione avviene nell'emisfero destro.

Devesi distinguere la forma espressiva dell'afasia od *afasia motrice*, dalla forma percettiva od *afasia sensoriale* o *sordità verbale*. L'afasia motrice consiste nell'impossibilità di trovar la parola per esprimere i concetti od anche per indicare gli oggetti più abituali, quindi il discorso volontario in tale condizione è più o meno impacciato. Questa forma di afasia dipende senza dubbio da lesioni della parte posteriore della 3^a circonvoluzione frontale sinistra; talora ad essa si unisce l'*agrafia* od impossibilità di scrivere.

L'*afasia sensoriale* consiste nell'impossibilità di comprendere il senso della parola udita o pronunciata ed ha per causa una lesione della 1^a circonvoluzione temporale. Ad essa si unisce soventi l'*alessia* o l'impossibilità di comprendere il senso della parola scritta o stampata.

Naturalmente la lesione che ha colpita la 3^a circonvoluzione frontale soventi si estende anche alla regione motoria adiacente od a taluno dei centri di questa, specialmente a quello dei movimenti del capo. Si può avere così afasia motoria insieme ad una monoplegia faccio-brachiale od anche ad una emiplegia totale a destra. Se vi sono contemporaneamente fatti di stimolazione si avrà anche *epilessia jacksoniana*.

L'afasia sensoriale dipendente, come abbiamo visto, da focolai della 1^a circonvoluzione temporale si unisce spesso a disturbi della sensibilità del lato opposto e specialmente del *senso muscolare* per lesione del lobo parietale inferiore od anche alla emianopsia per contemporanea lesione delle radiazioni ottiche nei focolai profondi del lobo temporale.

Per quanto riguarda le lesioni dell'*insula*, sembra che le sue lesioni meno estese non diano sintomi speciali; le lesioni invece più estese se dal lato sinistro si accompagnano ad afasia motoria (focolai anteriori); altre volte ad afasia sensoriale (focolai posteriori).

f) PONTE. — I focolai che interessano il ponte possono dar luogo a sintomi caratteristici. Questi sono dovuti al fatto che nel ponte le vie piramidali per le due metà del corpo decorrono molto vicine fra di loro ed è quindi possibile la comparsa di fenomeni bilaterali. Oltre a ciò le stesse vie nel ponte vengono incrociate dai nervi cerebrali sensitivi e motori dello stesso lato che hanno origine nel ponte istesso; di qui la comparsa nei focolai, che interessano il ponte, delle paralisi alternate, come, ad esempio, emiplegia sinistra delle estremità, con leggiera paresi del facciale ed ipoglossio dello stesso lato, alternata con paralisi totale del facciale di destra, oppure emiplegia degli arti a sinistra alternata con paralisi del terzo e sesto nervo a destra.

Talora nel ponte possono essere colpiti i singoli nuclei dei nervi cerebrali senza lesione delle vie corticali, avendosi così paralisi isolate o combinate dei nervi cerebrali (del sesto, settimo e dodicesimo nervo). Secondo alcuni autori, segno importante per la diagnosi di lesioni del ponte sarebbe la *deviazione coniugata degli occhi* (paralisi del sesto nervo di un lato e del muscolo retto interno dall'altro).

g) CERVELLETTO. — Il fatto più saliente che si riscontra nelle lesioni del cervelletto, ed in ciò l'osservazione clinica è perfettamente d'accordo coi risultati dello esperimento sugli animali, è la speciale titubazione od incoordinazione nel camminare (*démarche ébrieuse*). Questo modo di camminare è così caratteristico che basta da solo a farci pensare ad una affezione cerebellare.

Altro fenomeno importante in rapporto con una lesione cerebellare è la debolezza muscolare o l'*astenia*, che si manifesta dal medesimo lato del corpo in cui trovasi la lesione cerebellare: in altri termini, nelle lesioni di un emisfero o di un lobo laterale del cervelletto (tumori, ascessi) la paralisi e la lesione sono omolaterali. Questa debolezza muscolare non è prodotta dalla compressione del fascio piramidale nella protuberanza o nel bulbo, ma è l'effetto diretto ed immediato della lesione cerebellare.

Altro fenomeno constatato frequentemente nelle lesioni cerebellari sono le deviazioni oculari ed il nistagmo. Talora si hanno anche dei fenomeni a distanza a carico del chiasma, del midollo allungato, del ponte, ecc.

h) MIDOLLO ALLUNGATO. — Le lesioni più gravi del bulbo danno luogo a morte rapida per la paralisi dei centri della respirazione e del circolo. Nei casi in cui la lesione è compatibile colla vita la sindrome dei fenomeni varia a seconda del modo con cui furono colpite le vie piramidali ed i nuclei e le radici dei nervi bulbari IX, X, XI, XII. Si potrà quindi avere la paraplegia e l'emiplegia e come sintomi bulbari l'anartria, la disfagia, l'afonia, il singhiozzo, i disturbi del circolo e del respiro: respiro stertoroso, respiro di Cheyne-Stokes, irregolarità del polso. Si potranno avere ancora disturbi della diuresi (mellituria, poliuria, albuminuria) dovuti a lesione del pavimento del IV ventricolo.

D) LESIONI SCLEROSANTI

Delle affezioni dell'encefalo, che Chipault chiama *sclerosanti*, perchè il loro substrato anatomico sarebbe costituito sicuramente o probabilmente da una sclerosi diffusa ed alle quali appartenerebbero, costituendo un gruppo un po' artificiale, le encefalopatie infantili nel bambino, e nell'adulto le epilessie vere, la paralisi generale e le psicosi, noi parleremo solo dell'epilessia, essendo tra le malattie di questo gruppo quasi la sola che possa avere interesse pel chirurgo.

Abbiamo già visto che una delle conseguenze lontane dei traumatismi craniani è l'epilessia, che si manifesta per lo più sotto forma di accessi convulsivi localizzati ad una metà del corpo o ad un solo arto o parte di questo in rapporto colla lesione traumatica corticale, ma che più tardi può anche generalizzarsi ed accompagnarsi a perdita della coscienza. Altre crisi epilettiformi analoghe abbiamo descritto a proposito degli ascessi e dei tumori encefalici ed abbiamo visto la loro grande importanza semeiologica per stabilire la diagnosi di sede della malattia. Ci rimangono ora da studiare altre varietà di epilessia che non appartengono alla forma precedente. Costituiscono queste il gruppo delle epilessie propriamente dette; sotto il punto di vista terapeutico dobbiamo ancora dividerle in due classi: le *epilessie riflesse*, cioè quelle che sono in rapporto con una lesione periferica qualunque e quelle in cui tale rapporto non esiste, cioè l'*epilessia genuina* od *essenziale*.

L'epilessia riflessa può dipendere dalla presenza di una cicatrice ad una estremità del corpo, cicatrice che presenta per lo più qualche particolarità speciale: può risiedere sopra qualche grosso nervo, come sarebbe lo sciatico, può essere aderente al

periostio o rinchiudere in sé qualche corpo estraneo; sono sempre queste cicatrici molto sensibili alla pressione e per mezzo di questa si può provocare l'aura epilettica od anche l'accesso convulsivo. Talvolta la crisi epilettica può essere troncata se al suo inizio si allaccia l'arto al di sopra della cicatrice. In molti di questi casi si ottenne la guarigione coll'escisione della cicatrice.

Causa di epilessia può essere anche un corpo estraneo penetrato in una cavità naturale, ad esempio, l'orecchio. Altre volte è un nevroma che rappresenta il centro epilettogeno. In tutti questi casi la soppressione della causa, l'estrazione del corpo estraneo, l'estirpazione del nevroma può temporaneamente o definitivamente guarire l'epilessia. Così si ottennero buoni risultati colla cura di affezioni della mucosa nasale, faringea o laringea (polipi) od in seguito ad atti operativi sui genitali esterni od interni (fimosi, escisione della clitoride, castrazione) quando come causa della epilessia si potevano incriminare le lesioni di questi diversi organi.

Dobbiamo però notare che malgrado la cura fosse diretta alla soppressione causale, gli insuccessi in questi casi è probabile che sieno stati assai più frequenti delle guarigioni, e ciò perchè, secondo la teoria dell'Unverricht, dopo un certo numero di attacchi epilettici anche da causa riflessa, il cervello si andrebbe orientando verso una alterazione epilettica permanente (stato convulsivo di Feré, spasmodia); quanto più frequenti sono gli accessi, tanto più facilmente si stabilisce questo stato, diremo così, convulsivo del cervello. Di qui la necessità che l'intervento chirurgico abbia luogo abbastanza presto e prima che si sia stabilita detta alterazione cerebrale, sulla quale l'estirpazione della cicatrice periferica non potrebbe più avere alcuna influenza. Oltre all'elemento locale, rappresentato dalla lesione periferica, ha molta importanza per la genesi dell'alterazione epilettica del cervello, che ci è ancora ignota, la disposizione individuale; in certi casi in cui vi è una forte disposizione agli attacchi epilettici basterà un solo accesso per far insorgere e stabilire la malattia in modo definitivo. Se invece il cervello è resistente e robusto occorrerà maggior tempo ed attacchi numerosi prima che si formi la *spasmodia*. Questo spiega la differenza tra i risultati ottenuti coll'intervento operativo.

L'epilessia può essere ancora più frequentemente provocata da una cicatrice del cuoio capelluto. Spesso prima di essere epilettogene queste cicatrici sono molto dolenti alla pressione e formano il punto di partenza di nevralgie fortissime. Coll'escisione di queste cicatrici si sono talvolta ottenuti dei risultati duraturi (Bergmann).

A lato di questa forma di epilessia in cui si riscontra una lesione, la quale sembra essere il punto di partenza della crisi convulsiva, vi sono casi ben più numerosi di epilessia in cui questo fattore causale non si trova: è questa l'epilessia così detta *genuina* od *essenziale*. Noi riteniamo con Bergmann, che in questa forma di epilessia l'operazione sia controindicata. Non ci è nota infatti nella epilessia genuina la natura della ipotetica alterazione epilettica del cervello e non possiamo prevedere come possa essere modificata da un atto operativo.

Contro l'epilessia essenziale fu però più volte tentato e con metodi diversi un intervento operativo. Tutti questi metodi hanno dato sovente dei risultati temporanei abbastanza soddisfacenti, ma bisogna considerare, per apprezzare convenientemente il valore di questi risultati, che un traumatismo qualunque sia accidentale che chirurgico è in un epilettico seguito generalmente da una diminuzione nel numero e nella intensità degli accessi. Difatti numerose osservazioni dimostrano che i risultati non sono che temporanei e che nei vari operati non si trattava che di una sospensione degli accessi.

I metodi operativi che sono stati escogitati contro l'epilessia sono assai numerosi e diversi tra di loro a seconda del principio da cui sono partiti i chirurghi. Alcuni prendendo per base l'aumento di pressione del liquido cerebro-spinale che si osserva durante l'accesso epilettico tentarono di guarire l'epilessia mediante operazioni che avrebbero per scopo di diminuire la pressione endocranica, come la puntura lombare ripetuta ed il drenaggio dei ventricoli (Kocher, Chipault). Più spesso si è cercato di ottenere la decompressione endocranica con operazioni sul cranio, come la resezione ossea semplice o la resezione ossea con incisione durale. Sappiamo che già dai tempi più remoti si è praticata la trapanazione del cranio contro l'epilessia, ma non pare però che queste trapanazioni a scopo decompressivo abbiano dato risultati durevoli. Alexander e Smith pure allo scopo di diminuire la pressione endocranica proposero ed eseguirono più volte la legatura dell'arteria vertebrale di un lato od anche delle due arterie vertebrali; il loro esempio fu seguito anche da altri, ma i risultati di quest'atto operativo non devono essere stati molto brillanti, perchè tanto l'Alexander che gli altri hanno poi abbandonato i tentativi di questo genere.

Partendo da un altro concetto, che cioè l'epilessia sia dovuta alla tendenza che i vasi cerebrali hanno di mettersi in istato di spasmo è stata proposta la resezione del simpatico cervicale che fornisce i nervi vasomotori ai vasi encefalici. Alexander, dopo aver abbandonata la legatura delle vertebrali come assolutamente infruttuosa, ha praticato la resezione bilaterale e completa del ganglio cervicale superiore. Secondo Jonnesco, bisognerebbe estirpare anche il ganglio cervicale inferiore, perchè se quello superiore innerva il territorio della carotide, l'inferiore innerva quello della vertebrale. Jonnesco operò in 19 casi ed ebbe 10 guarigioni, 5 delle quali durarono oltre due anni. Ma, come abbiamo fatto osservare più avanti, non bisogna dimenticare, per giudicare dell'efficacia di questi interventi operativi, che in seguito ad una ferita o traumatismo qualunque, avviene facilmente una tregua nelle crisi epilettiche e che quindi per poter parlare di guarigione definitiva in un dato caso, occorrono vari anni di osservazione. È questa la ragione per cui non si può far a meno che accogliere con un certo scetticismo i risultati ottenuti ora con un metodo ora con un altro da questo o quell'autore.

III. — LESIONI TERATOLOGICHE

A) CEFALOCELE

È un tumore congenito situato alla parte esterna del cranio e costituito da una porzione dell'encefalo o dei suoi involucri fuoriusciti attraverso ad una apertura o fessura della teca craniana.

È una malattia rara; secondo Trélat vi sarebbero 5 casi su 12.000 parti. Il tumore ha delle sedi costanti o quasi e cioè, alla linea mediana, alla regione occipitale, alla glabella ed alla regione del naso; più frequentemente si trova alla regione occipitale. In qualche caso ha la sua sede alla base del cranio ed allora attraverso al corpo dello sfenoide ed all'etmoide sporge nella cavità nasale, potendo così dar luogo ad errori di diagnosi, scambiandosi con un polipo nasale. Nella regione occipitale, che è la sua sede di elezione, trovasi talora a livello della protuberanza occipitale esterna, talora al di sopra di questa, talora invece al di sotto. Si vide talvolta l'apertura craniana confondersi col foro occipitale ed anche comprendere gli archi posteriori delle vertebre

cervicali. Nella regione anteriore l'orifizio occupa per lo più la radice del naso o la glabella, talora il tumore venne a fare sporgenza nell'angolo orbitale interno, altre volte invece si trovava al di sotto dell'osso nasale.

Per comprendere l'anatomia e la genesi dell'encefalocele bisogna porlo a riscontro delle forme cistiche della spina bifida: esso dipende dal difetto della teca craniana, come i mielocistoceli ed i meningoceli dipendono dalla rachischisi totale o parziale. La forma tipica dell'encefalocele sarebbe rappresentata dall'idro-encefalocele, che corrisponde al mielocistocele. Il tumore è rivestito dalla cute, che è poco modificata al di sopra dei tumori piccoli; assottigliata, mal nutrita al sommo dei tumori più grandi. Bene spesso essa è sede di dilatazioni vascolari, d'angiomi o di lipomi. Al di sotto della cute avvi il cellulare sottocutaneo e poi subito l'aracnoide, poichè manca il pericranio, l'osso e la dura. L'aracnoide è ispessita e talvolta anche sede di degenerazione cistica. Al di sotto dell'aracnoide trovasi uno strato di sostanza nervosa che circonda tutt'attorno una cavità più o meno grande, piena di liquido cefalo-rachideo. Questa cavità comunica sempre con un ventricolo cerebrale, col corno anteriore del ventricolo laterale nell'idroencefalocele frontale o sincipitale, col corno posteriore di detto ventricolo nell'idroencefalocele occipitale; di rado nei tumori grossi anche col quarto ventricolo (Bergmann).

La parte di encefalo ectopica corrisponde alla sede del tumore: al di sopra della protuberanza occipitale esterna questo contiene un corno occipitale od anche tutti e due. Così pure nella regione occipitale vi si può trovare il ponte di Varolio, i tubercoli quadrigemini, ed anche i peduncoli cerebrali. Alla radice del naso vi si trovano i corni frontali. In molti casi l'aspetto della sostanza nervosa è completamente trasformato, il tessuto nervoso può anche essere ridotto ad una membrana sottile, che tappezza la cavità del tumore; altre volte questo non è più rivestito che da uno strato di epitelio cilindrico a ciglia vibratili, provviste di elementi nervosi (Muscattello).

In qualche caso la comunicazione tra il ventricolo e la cavità cistica è molto ristretta; talora anche può essere obliterata, per cui è facile in tali casi lo scambio con una cisti meningea senza l'esame microscopico, ed è molto probabile che molte osservazioni riferite come meningoceli semplici non fossero in realtà che encefalocistoceli, in cui era scomparso il contorno di sostanza cerebrale e si era obliterata la comunicazione col ventricolo cerebrale.

Patogenesi. — Non possiamo, dati i limiti molto ristretti di questo compendio, non solo discutere, ma neanche riferire tutte le teorie che sono state messe in campo per spiegare l'esistenza dell'encefalocele. Diremo solo che la maggior parte degli autori (Malgaigne, Richet, Leriche, Larger, Berger) riferisce la malattia ad un arresto di sviluppo del cranio membranoso e la fa quindi risalire ai primi giorni della vita embrionaria. In seguito alla saldatura incompleta delle lamine cefaliche si formerebbe una fessura primitiva, una specie di *spina bifida craniana* ed il cervello si svilupperebbe in parte nella cavità craniana ed in parte al di fuori di questa in ectopia.

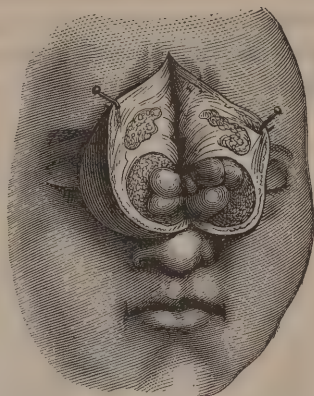


Fig. 24.

Ernia del lobo anteriore del cervello
(Museo Dupuytren).

Quanto poi alla causa per cui sarebbe rimasta impedita la chiusura di un tratto più o meno lungo del tubo cerebro-spinale essa ci è ignota e non possiamo che riferire l'ipotesi che sembra alla maggior parte degli autori più probabile, cioè che per il prodursi di aderenze amniotiche a livello della vescicola cerebrale primitiva, rimanga impedito l'avvicinamento delle lamine cefaliche, avendosi così le condizioni della deformazione. Queste aderenze amniotiche si trovano in un numero abbastanza grande di casi; forse come tracce di queste aderenze possono essere ritenute anche le zone cicatriziali della cute che riveste il tumore.

Secondo Recklinghausen, il disturbo di sviluppo che dà luogo all'encefalocele od al mielocoele sarebbe dovuto a che tessuti di origine mesoblastica hanno occupato il posto dove si troverà più tardi il difetto osseo e questa disseminazione di germi spiegherebbe la frequenza nell'encefalocele e mielocoele di tumori in genere come fibromi, angiomi, lipomi, sarcomi.

Sintomatologia. — Quanto abbiamo detto sopra a proposito dell'anatomia patologica ci dispensa dall'estenderci molto sulla sintomatologia. Descriveremo soltanto l'encefalocele occipitale, che è il più frequente ed il più conosciuto. L'aspetto della deformità è assai caratteristico: alla regione occipitale del neonato si trova un tumore di volume che può variare da quello di una noce a quello di un arancio e che può eguagliare anche quello di tutta la testa. Esso è quasi sempre regolarmente sferico, attaccato all'occipite per mezzo di un peduncolo inserito sulla linea mediana, talvolta corto e largo, altra volta sottile e torto su sè stesso. La cute è liscia, difficil-

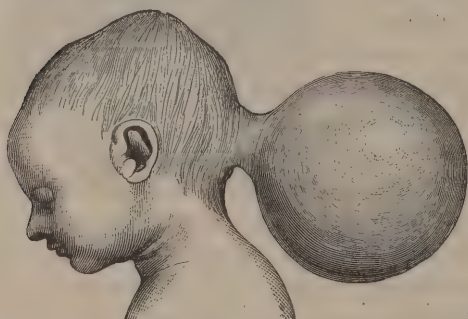


Fig. 25. — Meningocele (Holmes).

mente sollevabile in pieghe, glabra, mentre attorno al peduncolo può essere fornita di peli spessi e lunghi. Il tumore è fluttuante, poco teso, con trasparenza in generale più o meno perfetta; di rado la consistenza è pastosa e si possono riconoscere nell'interno delle parti solide. — Si può talvolta constatare anche che durante le grida del bambino la tensione del tumore aumenta. Ricorderemo ancora come carattere meno frequente la riducibilità parziale che può accompagnarsi a dolori vivi, fenomeni convulsivi, strabismo od anche a coma ed assopimento. Il battito ed il soffio non furono osservati che sopra encefaloceli piccoli della radice del naso.

Diagnosi. — Occorre distinguere prima l'encefalocele congenito da quello acquisito, potendo questo manifestarsi alla nascita, perchè prodotto dalle branche del forcipe. Ricorderemo che l'encefalocele acquisito è generalmente sessile, pulsatile, riducibile; la sua sede inoltre non ha nulla di fisso ed i bordi dell'orifizio craniano sono irregolari.

Occorre ancora distinguere l'encefalocele da altri tumori congeniti, cisti congenite dermoidi o sierose. Anche queste possono presentare fluttuazione e trasparenza e quando posseggono un prolungamento nell'interno del cranio essere animate da pulsazioni. Si ricorderà però che la cisti è sempre sessile, che è per lo più situata alla regione frontale a livello della grande fontanella ed all'angolo esterno dell'occhio, dove sono rari gli encefaloceli.

L'encefalocele occipitale coi suoi caratteri tipici non presenta difficoltà diagnostiche; alla faccia, invece, potendo assumere diversi aspetti può scambiarsi con un tumore dell'orbita, delle vie lacrimali od anche con un polipo naso-faringeo.

È molto importante fare la diagnosi delle varietà di encefalocele. Questa ricerca è sempre molto difficile. La riducibilità, l'espansione, i battiti sono piuttosto proprii dell'*encefalocele*. Si ricorderà anche che alla regione sotto-occipitale si tratta per lo più dei così detti *meningoceli*. Si avranno criteri sulla quantità di sostanza nervosa contenuta nel tumore, dal volume e spessore del peduncolo, dalla consistenza pastosa, ecc. Compito della diagnosi clinica è anche quello di stabilire se è utile o no un intervento chirurgico. Naturalmente non è indicata l'operazione nei casi in cui l'encefalocele molto voluminoso si accompagna ad un esteso difetto osseo, perchè in questi casi non vi è soltanto una eterotopia, ma anche una grave alterazione di sviluppo, con mancanza di regioni importanti del cervello, il cranio si presenta piccolo, molto appiattito, colla fronte sfuggente all'indietro. Con una simile forma di cranio l'operazione sarebbe controindicata anche se si trattasse di un encefalocele piccolo. Sarebbe pure inoperabile un encefalocistocele sotto-occipitale quando vi fosse larga comunicazione col foro sotto-occipitale e la fessura si estendesse alle vertebre cervicali superiori.

Altra controindicazione all'operazione sarebbe data dalla complicazione coll'idrocefalo; in tutti i casi di questo genere in cui si è praticata l'operazione si ebbe uno aggravamento mortale dell'idrocefalo. Talvolta questo si manifesta dopo l'operazione anche quando prima non esisteva. Secondo il Bergmann, non si deve temere l'insorgenza dell'idrocefalo e sono quindi operabili quei casi di encefalocistoceli e di meningoceli nei quali la cavità cistica è più o meno isolata dalla cavità cranica, comunicando solo con questa per mezzo di un peduncolo stretto; sono operabili inoltre tutti i tumori sincipitali ed occipitali di piccole dimensioni.

Cura. — Oggidi l'intervento chirurgico nell'encefalocele, quando si ritiene indicato, non deve più consistere nè nella compressione metodica, nè nelle punture con o senza iniezioni modificatrici, nè nella legatura; l'operazione da praticarsi è l'estirpazione del tumore. Fino a questi ultimi tempi non si credeva di poter operare che i così detti *meningoceli puri*; oggi però non si teme di asportare anche quel tratto di sostanza cerebrale che forma la parete della cavità cistica. Sono già assai numerosi i casi in cui così operando si ebbe un successo completo. Bergmann, in 8 casi, operando su bambini nei primi giorni di vita ebbe 7 guarigioni. Buoni risultati ottennero pure Alberti, Celli, Horsley, Perier, Berger, ecc. Alla base del tumore si formano due lembi cutanei a mezzaluna abbastanza grandi da rivestire poi il difetto cutaneo lasciato dall'ablazione del tumore. Si disseca quindi il peduncolo sino nell'orificio osseo il più lontano che sia possibile, lo si attraversa con doppio filo di catgut, che serve a legarlo e poi si escide. Il rivestimento connettivale del tumore può essere impiegato per formare uno o due lembi che si distendono sul difetto osseo e si suturano al margine periosteo opposto. In seguito si distendono sulla ferita e si suturano fra di loro i due lembi cutanei.

I processi che mirano a chiudere il difetto osseo con lembi osteoplastici sono assai complicati e prolungano l'operazione, ciò che deve evitarsi, trattandosi di bambini in tenera età. Naturalmente il pronostico dell'atto operativo è migliore nei meningoceli più o meno isolati dalla cavità cranica e negli encefaloceli a peduncolo stretto e lungo.

Il decorso della malattia in questione, quando non si intervenne con un atto operativo, è per nulla favorevole. In generale, dopo un tempo, che può variare da qualche settimana a qualche mese, si vedono sopraggiungere accidenti che conducono alla morte (infiammazione, scoppio del tumore, encefalo-meningite). Reali, su 144 individui affetti da encefalocele, ne vide solo 7 raggiungere l'età adulta; in 39 casi seguiti da Miller la morte avvenne in tutti durante il primo anno di vita e nel maggior numero di casi per scoppio del tumore.

B) IDROCEFALO CONGENITO

L'idrocefalo congenito deve essere nettamente distinto dall'idrocefalo acquisito, che si può osservare in seguito a meningite, ad un sarcoma del cervelletto comprimente

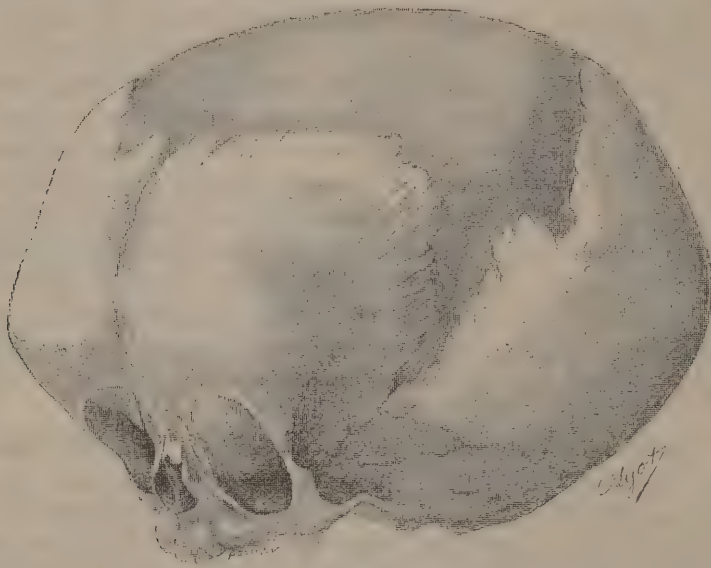


Fig. 26. — Cranio d'un giovane affetto da idrocefalia d'alto grado; esiste alla volta del cranio un largo spazio membranoso (Museo Dupuytren).

il seno retto e le vene di Galeno, dopo l'estirpazione di un meningocele, ecc. L'idrocefalo congenito invece forma un tipo morboso ben definito; la sua patogenesi è ancora oscura, invece la sua anatomia e il suo quadro clinico sono sempre identici.

Esso consiste in un progressivo aumento del liquido contenuto nei ventricoli cerebrali, laterali, terzo e quarto ed in una corrispondente distensione del cranio infantile, le cui suture e fontanelle non sono ancora chiuse. Ordinariamente la dilatazione si arresta al quarto ventricolo, ma fu vista estendersi anche al canale midollare. La quantità del liquido ventricolare, che ordinariamente è limpido, citrino, può giungere persino a 500, 1000, 2000 cc. ed anche più. L'ependima generalmente ha un aspetto pallido, slavato, senza vascolarizzazione, talvolta esso è irregolarmente granulante. Gli emisferi cerebrali rimangono compressi contro la volta craniana e non formano più che uno strato di pochi millimetri di spessore; le circonvoluzioni sono più o meno scomparse e la sostanza bianca non si distingue più dalla grigia. I grossi gangli della base sono pure compressi, le meningi periencefaliche invece non sembrano alterate.

Le ossa del cranio subiscono esse pure una distensione, che è visibile specialmente in quelle della vòlta. Il cranio va gradatamente aumentando di volume sino a raggiungere 60-80 centimetri di circonferenza e più ancora, mentre che il massimo della periferia del cranio di un neonato non passa normalmente i 37 centimetri. La base del cranio prende pur parte alla distensione, donde la forma caratteristica che assume la testa del bambino in questa malattia.

La fronte è largamente convessa e si fa prominente sugli occhi e sulla faccia, la vòlta dell'orbita si fa protudente in basso ed in avanti per l'espansione della loggia anteriore del cranio e, divenuta quasi verticale, si continua colla superficie del frontale.

Le ossa piatte diventano molto sottili, cedevoli sotto le dita, trasparenti e per quanto abbiano assunto estensione maggiore assottigliandosi, non arrivano a congiungersi alla vòlta. Di qui un'ampliamento delle fontanelle ed allargamento delle suture, di guisa che la parte superiore della vòlta può essere trasformata in una cuffia membranosa.

Gli idrocefalici presentano un aspetto caratteristico quando la malattia ha raggiunto un grado un po' avanzato. Si vedono questi bambini incapaci di rialzare e sostenere la massa del proprio capo divenuto troppo pesante; il cuoio capelluto è provvisto di pochi peli ed è solcato da vene



Fig. 27. — Cranio di idrocefalo.

bluastre. Col capo troppo grosso fa contrasto la faccia molto piccola, divenuta come un'appendice triangolare della fronte. Il viso è senza espressione e per la prominenza delle vòlte orbitarie i bulbi sono spinti in basso contro la palpebra inferiore. Questa ricopre così una gran parte della cornea, mentre la sclerotica è lasciata scoperta in alto. Le fontanelle si fanno larghe e convesse e la loro convessità si accentua durante le grida del bambino. Questo ha un aspetto strano e sofferente; talora si nota nistagmo od anche strabismo. Il suo sviluppo psichico in tali condizioni è lento ed insufficiente; il bambino è come piombato in una sonnolenza continua. Ordinariamente esiste una debolezza muscolare generale, talvolta vi sono paralisi parziali, contratture, convulsioni.

Talora la malattia decorre, aumentando progressivamente, altre volte, dopo un certo tempo, vi ha un arresto di questa. Nel primo caso la morte può avvenire già nelle prime settimane dopo la nascita; la maggior parte però degli idrocefalici da principio appaiono ben portanti, si mettono a poppare, aumentano di peso, di poi a poco a poco dimagrano e diventano cachettici e muoiono in generale dopo alcuni mesi od anche dopo qualche anno, dopo aver presentato fenomeni convulsivi, spasmi laringei, paralisi, coma.

L'arresto della malattia, quando si verifica, può essere soltanto temporaneo e susseguirsi così delle alternative più o meno frequenti di miglioramento e di peggioramento, finchè una riacutizzazione finale provoca la morte, verso il terzo o quarto od in qualche caso sin verso il tredicesimo anno. In rari casi il processo morboso si è veramente arrestato per sempre ed il bambino, pur rimanendo debole di mente, potè svilupparsi abbastanza da poter essere educato. Vi sono fatti eccezionali di individui arrivati all'età di venti, trenta e più anni con sufficiente attività intellettuale e fisica, rimanendo anormali la forma ed il volume del cranio.

La diagnosi di idrocefalo per lo più è facile e si fa a prima vista. L'unico scambio possibile è colla rachitide. Però nei bambini rachitici, piuttosto che aumento di volume del cranio nel suo insieme, si noterà un grande sviluppo della fronte (fronte olimpica). Si potranno anche constatare sullo scheletro altre manifestazioni del rachitismo. Si potrebbe confondere inoltre l'idrocefalo congenito con quello acquisito durante il primo anno di vita, poichè sino a che non si sono chiuse le suture, ogni idrope dei ventricoli proveniente o da meningite o da tumore o da altro disturbo nello sviluppo cerebrale può dar luogo a distensione del cranio come nell'idrocefalo congenito. Si noti però che l'idrocefalo congenito si può constatare sia subito od immediatamente dopo la nascita, e già dopo la prima settimana, anche quando il neonato appare sano e forte, si può notare l'aumento anormale del volume del cranio.

Cura. — La cura dell'idrocefalo lascia ancora molto a desiderare. Lasciamo subito da parte la compressione del capo per mezzo di una benda elastica o di listerelle di sparadrappo (Trousseau) perchè non ha mai dato alcun risultato serio. Qualche raro successo è dovuto invece alla puntura dei ventricoli, divenuta oggidì inoffensiva grazie all'asepsi. Samuel Ayres riferisce un caso di guarigione in un bambino di 5 anni. Rehn avrebbe altri due casi in cui la puntura dei ventricoli è stata seguita da buon risultato. La puntura deve essere fatta al capo in corrispondenza della sutura coronaria a destra od a sinistra della grande fontanella (Bergmann). Basta per ciò, premesse le manovre di pulizia sul capo del bambino, introdurre un ago di Pravaz finchè esca il liquido, cioè sino a che si è giunti nel ventricolo laterale. Si lasciano 30-60 gr. di liquido e poi si ritira l'ago; si medica in seguito con garza fino all'arresto del sangue.

La puntura previa trapanazione del cranio, con drenaggio permanente dei ventricoli cerebrali, come è stato praticato da Keen e da altri, non ha mai dato alcun successo, piuttosto in tutti i casi si ebbe morte rapida. Quanto poi alla puntura lombare da usarsi per arrestare il liquido idrocefalico non è da raccomandarsi, potendo essa in molti casi essere inutile, ove manchi la comunicazione tra gli spazi sotto-aracnoidi del midollo ed i ventricoli cerebrali.

Prima di lasciare lo studio delle malattie del cranio e dell'encefalo, credo utile di riassumere nel seguente capitolo le nozioni più importanti di topografia craniana e di medicina operatoria.

a) TOPOGRAFIA CRANIO-CEREBRALE

Lo scopo che si propone la topografia cranio-cerebrale è quello di determinare i rapporti tra certe zone della superficie cerebrale e la scatola cranica. Al chirurgo interessa specialmente di conoscere la topografia dell'arteria meningea media, della scissura di Silvio e della scissura di Rolando, attorno alle quali si trovano i centri psico-motori. Ora i rapporti che hanno queste parti colla scatola ossea craniana sono lungi dall'essere costanti, ma variano grandemente secondo l'età, la statura, il sesso e la razza dell'individuo considerato, e quindi la determinazione di questi rapporti non si può fare con una precisione matematica, ma bisogna contentarsi d'un risultato approssimativo. La mancanza però di questa precisione non ha nella pratica una grande importanza, dal momento che coi metodi moderni di trapanazione (trapanazione osteoplastica) si può mettere allo scoperto una zona piuttosto estesa della superficie cerebrale che comprende nel suo campo tutte le possibili variazioni individuali. Sulla superficie cerebrale messa così allo scoperto, cercheremo poi di determinare

più precisamente la posizione dei centri corticali basandoci sulle nozioni esposte più sopra a proposito delle localizzazioni cerebrali.

Abbiamo a suo tempo esposti i punti di repere per rintracciare l'arteria meningea media, vediamo ora quali sono le regole che possono guidarci per determinare la posizione della scissura del Silvio e di quella di Rolando, per mezzo delle quali potremo con sufficiente precisione orientarci nella posizione delle circonvoluzioni più importanti sotto il punto di vista chirurgico, cioè: le due circonvoluzioni centrali, l'opercolo, il lobo frontale, temporale e parietale.

Le regole che sono state date a questo proposito e da autori di varie nazioni sono numerosissime ed hanno in massima parte il difetto di voler determinare la posizione delle dette scissure dando delle misure fisse in lunghezza e direzione che devono poi servire per qualsiasi cranio, qualunque forma e grandezza esso abbia. Tale è il processo del Broca-Championnière, il primo per data. Dall'apofisi orbitaria esterna si conduce all'indietro una linea orizzontale lunga 7 cm.; sulla estremità posteriore di questa si innalza una verticale lunga 3 cm.; l'estremo superiore di questa segna l'estremo inferiore della scissura rolandica. L'estremo superiore di questa si trova sulla linea sagittale a 53 mm. dietro del bregma il quale corrisponde al punto in cui il piano verticale che passa per i due fori uditivi esterni incontra la sutura sagittale.

Ugual difetto presenta il metodo del Giacomini: si cerca con un compasso di spessore il diametro trasverso massimo del cranio che corrisponde in generale alla linea orizzontale che unisce due punti situati al di dietro ed al di sopra del padiglione dell'orecchio; il piano verticale che passa per il diametro trasverso massimo interseca le due scissure di Rolando verso la loro metà, e questo punto di intersezione trovasi ad uguale distanza tra l'estremità del diametro trasverso massimo ed il punto in cui il piano

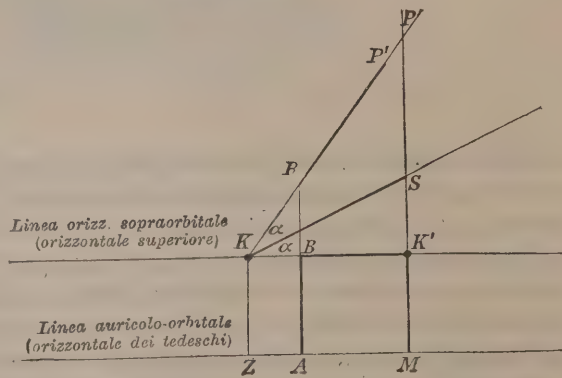
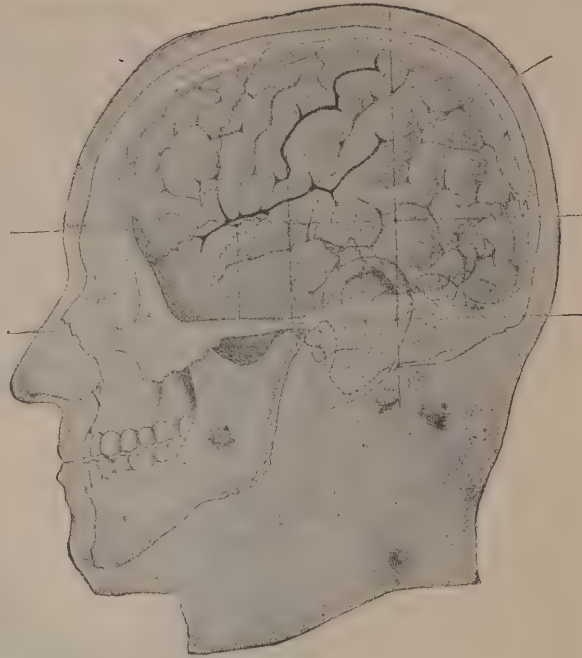


Fig. 28. — Determinazione della linea di Rolando e di quella di Silvio (secondo Krönlein).

(Dal Trattato di chirurgia, BERGMANN, MIKULIEZ e BRUNS).

suaccennato incontra la linea sagittale; infine la scissura rolandica forma collo stesso piano un angolo di 30° - 35° . Con questi dati è molto facile determinare la topografia sulla superficie del cranio della scissura di Rolando. Segnati gli estremi del diametro trasverso massimo, si conduce tra questi un nastro che passi sulla volta

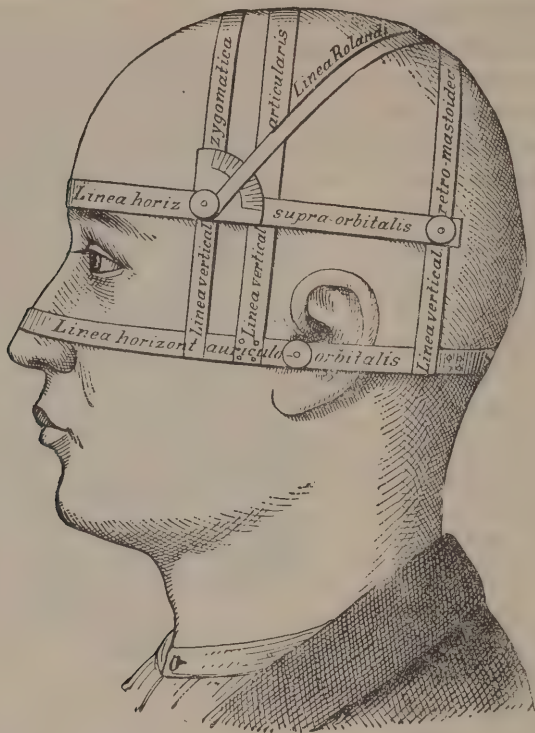


Fig. 29. — Craniometro di Krönlein (dal Trattato di chirurgia, BERGMANN, MIKULIEZ e BRUNS).

del cranio e decorra in un piano verticale. Si segna su questo nastro il punto di mezzo tra l'estremo del diametro trasverso massimo ed il punto in cui il nastro passa sulla sagittale, e per questo punto di mezzo si fa passare una linea obliqua di basso in alto e dall'avanti all'indietro formante colla direzione del nastro un angolo di 30° - 35° . Questa linea segna precisamente il decorso della scissura di Rolando. Altri metodi che si fondano su misure fisse sono quelli dell'Anderson, del D'Antona e molti altri ancora che sarebbe troppo lungo ed anche affatto inutile il voler qui descrivere.

Tra i metodi invece che si propongono di determinare la posizione delle due scissure sopranominate senza introdurre misure numeriche assolute ma servendosi di linee che variano proporzionalmente ai caratteri propri di ogni caso speciale, ricorderò quello proposto dal Krönlein (*Trattato di Chirurgia* di Bergmann, Mikuliez e Bruns, vol. I) che mi pare il più semplice e pratico di tutti. Per determinare con questo metodo la posizione delle due scissure, del Silvio e del Rolando, occorre prendere in considerazione le linee seguenti sulla superficie del cranio:

1° Linea fondamentale, orizzontale dei Tedeschi o linea orizzontale auricolo-orbitale, che decorre per il margine sotto-orbitale e per il margine superiore del meato uditivo.

2° Linea orizzontale superiore ed orizzontale sopra-orbitaria che decorre per il margine sopra-orbitale, parallela alla precedente.

3° Linea verticale anteriore o verticale zigomatica la quale dal punto di mezzo dell'arco zigomatico scende perpendicolarmente alla linea 1^a.

4° Linea verticale posteriore o retromastoidea che dal punto posteriore della base dell'apofisi mastoide si innalza perpendicolarmente sulla linea 1^a.

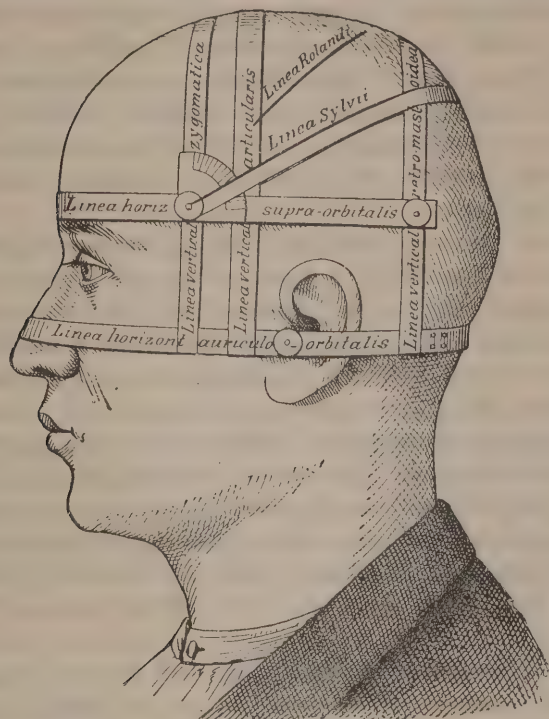


Fig. 30. — Craniometro di Krönlein (dal *Trattato di chirurgia*, BERGMANN, MIKULIEZ e BRUNS).

La scissura di Rolando si determina unendo il punto in cui la verticale anteriore incrocia l'orizzontale superiore col punto in cui la verticale posteriore incrocia la curva fronto-occipitale e la linea del Silvio bisecando l'angolo fatto dalla scissura rolandica colla orizzontale superiore e prolungando la bisettrice all'indietro sino all'incontro della verticale retromastoidea. Secondo Krönlein, questo metodo si può applicare con sufficiente esattezza a qualsiasi cranio e non richiede alcun apparato speciale, bastando all'uopo un semplice nastro (vedi figure 28, 29 e 30). Le figure 29 e 30 rappresentano un *craniometro* ideato da Krönlein il quale non è che la materializzazione del metodo suesposto ed è di un uso molto facile.

b) TECNICA DELLA TRAPANAZIONE E RESEZIONE DEL CRANIO

La trapanazione del cranio o craniectomia o resezione del cranio, come già abbiamo detto altre volte, nella grande maggioranza dei casi non è che un'operazione preliminare: si apre cioè la scatola cranica, sia l'osso leso od intatto, per aver accesso al contenuto del cranio che non si potrebbe raggiungere diversamente; solo in casi rari la trapanazione del cranio forma scopo a sè stessa, quando cioè la lesione è

limitata all'osso e si tratta soltanto di eliminare la porzione lesa di questo. Tale è la estrazione di scheggie ossee nelle fratture del cranio e la resezione del cranio stesso nelle diverse affezioni ossee: tubercolosi, sifilide, tumori ossei.

La resezione del cranio, dalle sue origini antichissime, quasi preistoriche, sino ai nostri giorni è stata praticata con istrumentario e metodi svariatiissimi, il cui numero non trova riscontro in nessun'altra parte della chirurgia, ma è merito soprattutto della chirurgia moderna di aver insegnato come si possa evitare il difetto osseo che inevitabilmente lascia dietro a sè tale operazione. Wagner per il primo è riuscito a lasciar aderente al lembo di parti molli il tratto osseo sottostante, rovesciare questo lembo osteoplastico a guisa di un coperchio di scatola e, terminata l'operazione, a rimetterlo in sito ed ottenere il coalito. Dal punto di vista della tecnica, abbiamo dunque due forme di resezione del cranio: la resezione *definitiva* e la resezione *temporanea* od *osteoplastica*.

La resezione definitiva si può praticare tanto collo strumento classico, il trapano, quanto collo scalpello e martello. Il trapano, certamente, coll'introduzione di nuovi metodi di resezione del cranio e coll'estendersi delle indicazioni operatorie, oggi non ha più che una sfera d'azione assai più limitata che anticamente; in certi casi però, come quando il campo operativo è molto ristretto e non è necessario praticare una larga apertura nel cranio, il trapano rappresenta ancora lo strumento migliore, e dobbiamo riconoscergli il vantaggio di praticare con sicurezza e precisione un'apertura in un punto determinato della calotta craniana senza dar luogo a scosse violente. Secondo Krönlein il trapano sarebbe specialmente indicato negli interventi per lesioni dell'arteria meningea media a capsula cranica illesa, come pure nelle lesioni ben localizzate e circoscritte delle ossa craniche: fratture del tavolato interno per ferita da punta, depressioni consolidate del cranio per fratture antiche. L'operazione non presenta difficoltà.

Cloroformizzato il paziente e tenuto il capo ben fisso, si pratica sul cranio, nel punto in cui si deve trapanare, un'incisione lineare che divide d'un colpo i tessuti fino all'osso e parallela per quanto è possibile ai vasi e nervi della regione. Fatta l'emostasi e distaccato il periostio si fanno retrarre i margini della ferita con divaricatori acuti e così si mette allo scoperto quella porzione di calotta cranica su cui si applicherà la corona del trapano. Si fa sporgere alquanto la piramide acciocchè penetri la prima nell'osso ed impedisca che la corona scivoli appena messo in moto lo strumento. Quando la corona ha già fatto un solco nell'osso si ritira la piramide e si continua a segare procedendo con cautela e controllando ogni tanto la profondità del solco per risparmiare la dura, finchè si riesce a sollevare con un elevatore il disco osseo.

Analoga al trapano ad arco è la trefina o trapano a mano. Il trapano ad arco però è più comodo di questa con cui si deve fare maggior fatica per segare l'osso.

Al medesimo scopo si riesce benissimo anche collo scalpello e martello. In favore dello scalpello starebbe la semplicità maggiore dell'istrumentario e la possibilità di poter coll'occhio guidarne e controllarne l'azione. Viceversa, quando l'osso è piuttosto spesso e compatto la trapanazione collo scalpello e martello non va disgiunta da un ripetuto scuotimento del capo, che quantunque nelle sue conseguenze non possa paragonarsi al ripetuto martellamento del capo come negli esperimenti di Koch e Filehne per lo studio della commozione cerebrale, può però riuscire nocivo ed è meglio quindi evitarlo. Vediamo da ciò come non si può escludere sistematicamente uno strumento a profitto dell'altro; in certi casi poi lo scalpello è lo strumento ideale, come quando

si tratta di allargare una fessura ossea preesistente, di regolarizzare i margini di una frattura, di estrarre delle scheggie ossee o dei corpi estranei rimasti conficcati nello spessore dell'osso. Per allargare l'apertura ossea già praticata col trapano o collo scalpello, serve poi benissimo la pinza ossivora o tanaglia del Lühr.

Quando, dovendo praticare una larga apertura nella scatola craniana, si crede conveniente di ricorrere alla resezione osteoplastica (esportazione di tumori, scoperta e eventualmente esportazione di zone corticali epilettogene) si può applicare il metodo stato proposto dal Wagner (1889). Si incidono le parti molli fino al periostio con un taglio in forma di Ω ; lungo i margini del lembo che si è retratto, si incide il periostio, si scalpella l'osso completamente pel tratto corrispondente all'arco dell'omega, finalmente insinuando in ciascun estremo del taglio osseo uno scalpello piuttosto stretto tenuto quasi tangenzialmente alla superficie del cranio, si seziona sottocutaneamente il ponte osseo interposto fra gli estremi dell'arco dell'omega. Si solleva quindi coll'elevatore il lembo osteoplastico.

Il metodo del Wagner fu in seguito variamente modificato allo scopo specialmente di sostituire alla divisione dell'osso fatta collo scalpello, manovra questa lunga, faticosa, non affatto innocua, la sezione dell'osso con pinze taglienti o con seghe. Si pratica anzitutto con un piccolo trapano un'apertura nel cranio e quindi si procede alla demolizione dell'osso sia colla pinza tagliente del Mathieu, sia col craniotomo del Lannelongue. Doyen pratica la craniotomia temporanea tagliando prima il lembo, parti molli e periostio, della forma ed estensione che avrà il lembo osseo. L'osso viene poi perforato in quattro o cinque punti con una specie di perforatore a sfera munito di sporgenze laterali taglienti (*fraise sphérique*). La perforazione si pratica con questo strumento rapidamente, senza pericolo di ledere la dura. Con una sonda scanalata introdotta attraverso ai fori si scolla la dura della faccia inferiore del cranio. Si completa poscia il lembo osseo con una specie di sega circolare che si fa agire per mezzo di un apparato elettromotore. Con qualche colpo di scalpello si divide il ponte osseo residuo e così si può rovesciare all'indietro il lembo osseo. È stata anche da altri adottata la sega lineare per completare la sezione ossea, passandola attraverso i fori praticati antecedentemente, sega a catena o sega del Gigli (Obalinski). Si andrebbe troppo in lungo se si volessero ricordare tutte le modalità di tecnica proposte per la resezione temporanea del cranio in questi ultimi anni. Un buon craniotomo è anche quello presentato dal Codivilla al Congresso della Società italiana di Chirurgia, Torino, 1898, e per la cui descrizione rimando agli atti del Congresso stesso od al *Centralblatt für Chirurgie*, 1898, n. 16.

È nozione antica che la perdita di sostanza ossea risultante dalla trapanazione del cranio per lo scarso potere di resezione dell'osso stesso si chiude soltanto per mezzo di tessuto fibroso. Quando la lacuna ossea è piccola, il tessuto fibroso di neoformazione può essere così spesso e resistente da sostituire senza inconvenienti il tessuto osseo mancante, ma quando la perdita di sostanza è larga, rimarrà quella zona del cranio maggiormente vulnerabile non essendo quivi il cervello ricoperto che dalla sola cute e da tessuto di cicatrice. Oltre a ciò il fatto stesso dell'esistenza della lacuna ossea nel cranio sembra che possa dar luogo ad alterazioni psichiche gravi. Così König in un individuo il quale aveva alla regione temporo-parietale destra un'estesa lacuna ossea traumatica e presentava convulsioni epilettiformi, debolezza intellettuale che era già arrivata quasi alla demenza, pensando che la causa dei disturbi fosse dovuta alla lacuna ossea, intervenne riparando il difetto osseo nel modo che diremo

più oltre, ed il malato guarì completamente. Di qui la necessità di evitare per quanto è possibile le larghe demolizioni ossee nel cranio ricorrendo di preferenza a resezioni osteoplastiche, e di intervenire per colmare il difetto osseo già esistente quando è causa di gravi disturbi da parte del cervello.

Quanto poi ai metodi escogitati per riparare il difetto della capsula ossea craniana, essi sono numerosissimi. Il migliore però è che possiamo dire di *autoplastica* è quello stato praticato dal König nel caso succitato in cui prese nelle vicinanze della perdita di sostanza ossea un lembo cuto-periosteosseo peduncolato e lo portò a ricoprire il difetto osseo. La parte ossea del lembo constava solo del tavolo esterno e della diploe. Questo metodo costituisce la condotta normale del chirurgo per chiudere una lacuna ossea craniana ed è preferibile ai metodi di *eteroplastica* che consistono nel riparare la perdita di sostanza ossea con un materiale duro e senza alcun rapporto o connessione coi margini di quella. Questo materiale estraneo dovrebbe solidamente incorporarsi coll'osso. A questo scopo fu adoperato anche lo stesso disco di trapanazione. I tentativi di questo genere non sono di data recente; però in questi ultimi tempi, coll'introduzione dei mezzi di asepsi ed antisepsi si ebbero risultati migliori che per il passato. Non faremo che enumerare i principali metodi di eteroplastica:

1° Reimpianto del disco di trapanazione;

2° Impianto di ossa decalcificate (Lenn-Kümmel);

3° Impianti di pezzi d'osso presi sulla faccia interna della tibia del paziente (Seydel, Czerny);

4° Impianto d'un pezzo di parietale di giovane cane (Macewen) o di un pezzo di femore di cane (Ricard, Sacchi);

5° Impianto di lamine metalliche, d'argento, di alluminio o di lamine di cellulose (Booth, Fränkel A., Berger, Postempski).

Non possiamo ancora dare su questi metodi diversi un giudizio definitivo. Certo, accanto a qualche caso in cui il successo fu completo, ve ne sono moltissimi in cui il corpo estraneo, anche quando l'innesto da principio era riuscito, fu più tardi eliminato o si dovette asportare, per cui, come abbiamo detto dianzi, il metodo a cui si deve di preferenza ricorrere è quello del König con lembo osseo vivente. Solo quando questo non sia applicabile, ad esempio, per eccessiva sottigliezza dell'osso contiguo, saranno lodevolissimi i tentativi di colmare la lacuna ossea con uno dei detti metodi eteroplastici, e preferibilmente innestando, come ha fatto Seydel, dei pezzi di osso tolti dalla tibia del paziente stesso (Krönlein).

MALATTIE DELLA FACCIA

CAPITOLO I.

MALFORMAZIONI CONGENITE

§ 1. — PATOGENESI DELLE FESSURE

Per comprendere facilmente le malformazioni congenite che si osservano nella faccia e che dipendono da arresti di sviluppo nei primissimi tempi della vita fetale, occorre qualche nozione di embriologia intorno al normale sviluppo della faccia. Noi, senza volerci molto addentrare in codesto studio, dobbiamo però brevemente accennarvi.

La faccia si sviluppa da una serie di prolungamenti, i quali, dapprima indipendenti, non tardano a riunirsi fra loro modificando man mano la forma propria e delle fessure fra essi interposta, così che alla fine del 2° mese della vita intrauterina le diverse parti sono normalmente costituite. Quando si osserva un embrione di 4 settimane circa, si vedono, nelle parti laterali del collo, delle specie di anelli che vanno dalla faccia dorsale alla faccia ventrale dell'embrione stesso: sono questi gli *archi branchiali* e delimitano le cosiddette *fessure branchiali*, le quali però non sono altro che doccature. A noi interessa il primo arco branchiale, o arco facciale, che è il primo a comparire, ed è formato da due metà le quali nella 4ª settimana si riuniscono fra loro a formare la mascella inferiore; e così pure ci interessa un prolungamento del cappuccio cefalico che discende sulla linea mediana, prima che le due metà del primo arco branchiale si riuniscano, nascendo dalla parte anteriore della base del cranio: è questo il *prolungamento* o *processo frontale*. La faccia si forma appunto dalle modificazioni che subiscono il prolungamento frontale ed il primo arco branchiale, mentre gli altri archi branchiali formano il collo (fig. 31). Alla 4ª settimana, dal margine superiore dell'arco mascellare inferiore (secondo Duval dalla base del cranio), si avvanza da ciascun lato un prolungamento detto *processo mascellare*, il quale si spinge fin vicino al processo frontale; questo, assumendo allora il nome di *bottone* (processo) *nasale*, si suddivide, per la comparsa di due solchi nasali, in un *prolungamento nasale mediale* od *interno* ed in un *prolungamento nasale laterale* od *esterno*.

L'occhio rimane all'esterno di questo, mentre fra il prolungamento esterno e l'interno si ha da ciascun lato la fossetta olfattiva, da principio molto larga e, come l'occhio, molto all'esterno. I due prolungamenti nasali interni si avvicinano ben presto e poi si fondono insieme in modo da formare un prolungamento mediano sui cui lati, per la comparsa di un'incisura, si formano poi due *prolungamenti* o *processi globulari*. Tutti questi prolungamenti delimitano delle fessure le quali da ciascun lato hanno press'a poco la figura di un Y la cui gamba unica inferiore si stende nella cavità boccale fra il processo mascellare ed il prolungamento globulare, e delle superiori la gamba esterna si estende fra il prolungamento nasale medio e il laterale, e l'interna fra questo ed il processo mascellare.

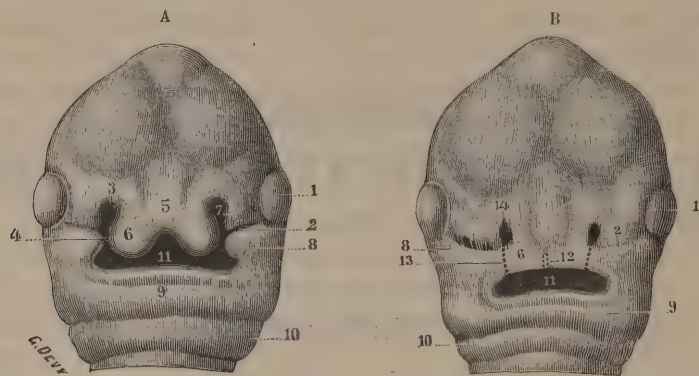


Fig. 31. — Sviluppo della faccia: A, primo stadio; B, secondo stadio (schematico).

1, occhio. — 2, solco lacrimale. — 3, fossetta olfattiva. — 4, solco nasale. — 5, prolungamento fronto-nasale. — 6, processo globulare. — 7, bottone nasale esterno. — 8, branca mascellare superiore del primo arco viscerale. — 9, branca mandibolare dello stesso arco. — 10, secondo arco viscerale. — 11, bocca. — 12, linea di saldatura dei due processi globulari. — 13, linea di saldatura del bottone mascellare superiore col processo globulare dello stesso lato. — 14, orifizio esterno delle narici (dal TESTUT, *Embriologia*).

Si è molto discusso sulla sorte che subisce in progresso di sviluppo il prolungamento nasale esterno; secondo la teoria di Coste, Kölliker, ecc., questo prolungamento sarebbe escluso da ogni partecipazione allo sviluppo del labbro superiore, il quale, insieme colla porzione di mascella corrispondente, sarebbe dato dall'unione fra processo mascellare e processo nasale medio soltanto. Invece, secondo Albrecht, il prolungamento nasale laterale discenderebbe fino al labbro, separando fino in basso il processo globulare (prolungamento incisivo di Coste) dall'arco mascellare superiore, in modo che l'intermascellare sarebbe dato da ogni lato dall'unione dei due processi nasali, mediale e laterale. La parte mediana del labbro superiore è data dal prolungamento mediale, mentre l'esterno prende parte allo sviluppo dell'ala del naso e i due processi globulari si uniscono coi loro margini interni: i fori delle narici sono i resti dei solchi nasali.

Questo avviene normalmente. Ma se per un'influenza, che può essere variabile, mancano uno o più prolungamenti, oppure l'incontro e la fusione delle diverse parti non si fa, o avviene solo imperfettamente sia da un lato solo, sia da ambedue, saremo di fronte all'una od all'altra varietà di arresti di sviluppo, ossia ad una malformazione congenita. Abbiamo detto che le cause di queste anomalie delle fessure fetali sono varie: sebbene non si conoscano ancora bene, è certo che esse devono esercitarsi nelle prime sei settimane della vita embrionaria e che l'ereditarietà vi giuoca una parte preponderante. Qui ci basti accennare agli altri elementi causali, come la eccessiva larghezza della primitiva base del cranio, le alterazioni dell'amnion

(briglie, ecc.), gli aumenti patologici della pressione intracranica, ecc., ecc.; tutti fattori che a volta a volta furono tratti in campo per interpretare la patogenesi dei vizi in parola.

Descriveremo qui tutte le varietà di malformazioni congenite della faccia, escluse quelle del naso, dell'occhio e l'uranoschima, che tratteremo nelle malattie della volta palatina.

§ 2. — VARIETÀ DI FESSURE

1. Fessura mediana del labbro superiore. — La fessura mediana del labbro superiore dipende dalla mancata unione dei due processi globulari; essa non è frequente, e, sebbene corrisponda alla fessura mediana labiale della lepre, non costituisce il labbro leporino ordinario. Può aversi un grado lieve di fessura mediana consistente in una leggiera intaccatura del margine labiale (Bouisson), come anche la fessura può avere un prolungamento che giunge a dividere il setto nasale (Witzel).

2. Labbro leporino. — Il labbro leporino costituisce la forma più comune di fessura del labbro superiore; esso può essere unilaterale o bilaterale, semplice, o complicato con fessura del mascellare.

Invece di una fessura, si può avere una linea apparentemente cicatriziale, sporgente o depressa, che indusse taluni patologi a parlare di guarigione intrauterina del labbro leporino. Oggi si ritiene invece che si tratti di una lieve alterazione cutanea analoga ai rafi scrotale e perineale, la quale starebbe ad indicare la linea di saldatura normalmente invisibile.

Per lo più la fessura costituente il labbro leporino è unilaterale ed occupa il lato sinistro: essa parte dal margine libero del labbro e si dirige verso l'orifizio nasale a guisa di un Y col vertice in alto, e di cui il lato interno è verticale e l'esterno è obliquo in basso ed in fuori. La fessura ha i bordi rivestiti di mucosa normale e può prolungarsi fino nella narice. In tal caso i bordi sono di solito fissi alla gengiva corrispondente per mezzo di una ripiegatura mucosa, e la narice è più piatta e più larga che dal lato sano.

Quando il labbro leporino è doppio, per lo più una fessura è totale e l'altra parziale; ma è eccezionale che in tali casi il labbro leporino non sia complicato con fessura del mascellare.

La complicità con la fessura del mascellare superiore è, si può dire, la regola in tutti i casi di labbro leporino: l'importanza della fessura ossea varia però da caso a caso, anche per l'osso accadendo cioè, come per le parti molli, che la fessura possa essere appena accennata oppure prolungarsi fino al palato.

La *patogenesi* del labbro leporino complicato è diversamente interpretata dai sostenitori della teoria di Coste e da quelli della teoria di Albrecht. Secondo Coste la fessura risiederebbe fra il processo nasale mediano che porta i due incisivi e la parte del margine alveolare derivante dal processo mascellare la quale porta il dente canino: è questa anche l'antica teoria di Göthe. Albrecht nel 1879 sostenne, come abbiamo visto, che si hanno in realtà da ciascun lato due intermascellari, uno interno ed uno esterno; precisamente fra l'intermascellare interno e l'esterno, passerebbe la fessura alveolare. E siccome dei due intermascellari di un lato, l'interno corrisponde all'incisivo mediano e l'esterno al laterale, ne viene che il margine esterno della fessura,

che secondo l'antica teoria corrisponderebbe al dente canino, secondo questa corrisponderebbe all'incisivo laterale. In realtà possono avvenire l'un caso e l'altro; e ciò spiega come vi siano sostenitori decisi e valenti dell'una o dell'altra teoria, quali ad esempio il Merkel ed il Kölliker che sostengono l'opinione di Coste, A. Broca (1), Kirmisson ecc., che sostengono l'opinione di Albrecht (2). Secondo Biondi (3) l'intermascellare esterno deriverebbe dal processo mascellare. Sulle discussioni cui diedero luogo i lavori di questi ed altri autori, crediamo però opportuno sorvolare: e ritorniamo quindi senz'altro alla descrizione del labbro leporino complicato.

Giunta alla volta palatina, la fessura, divenuta così labio-palatina, si fa esattamente antero-posteriore; ma qui conviene distinguere il caso in cui la fessura è unilaterale e quello in cui è bilaterale. Quando è unilaterale corre lungo il margine corrispondente del vomere che di solito è deviato verso il lato sano. Allora, per l'atrofia della massa mascellare superiore del lato affetto, si ha spesso una sporgenza talora assai accentuata dell'intermascellare interno al disopra delle labbra: s'aggiunga che lo sviluppo del vomere in avanti, mancando il suo normale appoggio laterale, si fa in eccesso e ciò contribuisce a dare al viso un aspetto caratteristico (labbro leporino complicato con sporgenza dell'osso incisivo).

Quando la fessura labio-palatina è bilaterale, la sporgenza sulla linea mediana data dal vomere è spiccatissima.

La fessura si può prolungare, posteriormente, al velo palatino che di solito è diviso nella linea mediana.

I denti, corrispondentemente alla fessura, di solito sono rudimentali e disposti irregolarmente; il loro numero può essere in difetto come anche in eccesso. Così ad esempio nella varietà di labbro leporino complicato, bilaterale, totale (gola lupina), il tubercolo osseo che sporge fra le due fessure e che porta tipicamente due incisivi, può portarne anche tre o quattro.

3. Coloboma facciale. — Il coloboma facciale (*meloschisi*) consiste in una fessura che si inizia dal labbro superiore un po' all'esterno di quella che costituisce il labbro leporino volgare, e risale fino alla palpebra inferiore tenendosi all'esterno della narice e dell'ala del naso.

Tale anomalia può invadere anche lo scheletro ed essere uni- o bilaterale. Quando la malformazione è molto grave, può oltrepassare l'occhio ed allora è di solito associata ad anomalie gravi craniche od encefaliche, per cui il bambino nasce morto o muore subito dopo la nascita.

Anche a proposito del coloboma facciale è stata agitata la questione dell'origine dell'osso intermascellare, e ciò per le varietà di decorso delle fessure che costituiscono il coloboma stesso.

4. Macrostomia. — La macrostomia, o macrostoma, è una malformazione più frequente della precedente e corrisponde alla fessura embrionale posta tra il processo mascellare ed il primo arco branchiale. Essa consiste in un prolungamento orizzontale della rima boccale che di solito giunge fino al margine anteriore del massetere; talora però si prolunga fino al trago deviando un po' in alto: talora anche la fessura può

(1) A. BROCA, *Bull. de la Soc. Anat. Paris*, 1886 e 1887.

(2) ALBRECHT, *Arch. f. klin. Chir.*, 1885, t. XXXI, S. 225.

(3) BIONDI, *Virchow's Archiv*, Bd. CXI.

prolungarsi fino alla regione temporale. I bordi di questa fessura sono rivestiti di mucosa come il labbro normale: al fondo si vedono le gengive ed i denti scoperti.

L'affezione può essere bilaterale.

Accanto alla macrostomia dobbiamo segnalare le fessure geniene oblique, che, pur partendo dalla commissura, si dirigono verso l'orbita, sia all'angolo esterno che all'interno. La genesi di tali fessure atipiche si deve ricercare nelle briglie amniotiche che esercitano stiramenti o pressioni sulle parti molli ed ossee.

5. Fessura del labbro e del mascellare inferiore. — Come conseguenza della mancata riunione dei due archi mascellari inferiori si ha rarissimamente una fessura mediana del labbro inferiore che può, sia interessare semplicemente l'orlo del labbro, sia dividere tutto il labbro, sia discendere lungo il collo sino allo sterno. Il mascellare inferiore può essere a sua volta diviso: e in un grado avanzato la lesione può essere congiunta ad una bifidità della lingua.

§ 3. — PROGNOSI DELLE MALFORMAZIONI DELLA FACCIA

La prognosi delle malformazioni suddescritte varia a seconda della estensione che esse assumono e quindi dei disturbi funzionali che ad esse sono legati. Abbiamo già detto che in certi casi gravi, ad es. di meloschisi, si associano tali anomalie cerebrali e craniche che il bambino nasce morto o soccombe subito dopo la nascita; la stessa associazione e lo stesso esito può aversi per tutte le varietà di malformazioni, quando sieno gravi.

I gradi più lievi invece, quali ad es. il labbro leporino semplice, un lieve grado di macrostomia o di fessura del labbro inferiore, non danno generalmente alcuna grave conseguenza, potendo il bambino facilmente poppare.

Ma nelle fessure ampie, ad es. la labio-palatina e in genere in tutte quelle che interessano non poco anche le ossa, la prognosi è di solito grave per i disturbi che dipendono sia dalla difficoltà o impossibilità del succhiamento e della deglutizione, sia dalla continua esposizione delle mucose all'aria. In tali casi, le comunicazioni ampie naso-boccali, con catarri della mucosa ed arresti di materiali alimentari nelle pieghe della mucosa stessa, provocano catarri gastro-enterici e polmonite da aspirazione, quasi sempre mortali. Invero, la difficoltà dell'alimentazione e l'aspetto mostruoso di questi bambini, fanno sì che vengono trascurati facilmente anche dalla madre stessa; e in tal modo è resa più facile la permanenza di secreto fetido sulle parti con formazione di croste ed ulceri, e facile assorbimento di materiale estraneo.

Una questione che si connette colla prognosi delle malformazioni è se convenga o no praticare un'operazione precoce: occorre qui vagliare da un lato i pericoli dell'operazione, dall'altro quelli inerenti alla affezione. L'operazione precoce toglie in realtà molti pericoli di complicanze ed avrebbe anche una influenza benefica sulle ulteriori e spontanee modificazioni ossee; laonde, se il bambino non è troppo malandato e d'altra parte la fessura è abbastanza grave da far prevedere certa la morte del bambino, noi consigliamo l'intervento precoce praticato senza narcosi. In tesi generale però non esitiamo a dichiararci partigiani della teoria del « caso per caso », considerando che quando la lesione non porta disturbi al neonato, l'attendere può anche essere un vantaggio, dando tempo al bambino di svilupparsi e di accrescere la sua resistenza. Quando invece il succhiamento o la deglutizione sono assolutamente

ostacolati o resi difficili, e si può ritenere che le condizioni generali andranno aggravandosi piuttosto che migliorando, si sarà autorizzati all'intervento precoce.

Dobbiamo ricordare come taluni, nei casi complicati con palatoschisi, ritenendo che anche dopo la restaurazione delle parti molli persista la disposizione a malattie gastro-intestinali e polmonari, perchè resta ancora aperto il palato, preferiscono attendere alcun tempo per vedere se il bambino avrà dimostrato di essere vitale (Fritsche, Trélat, A. Broca, ecc.).

§ 4. — CURA DELLE MALFORMAZIONI

1. Cura del labbro leporino. — Nel labbro leporino due sono in generale i tempi dell'operazione: la cruentazione e la sutura. La cruentazione si fa con una piccola forbice o con un bisturi, previa o no emostasi provvisoria fatta coll'applicazione di due pinze a molla all'angolo boccale; occorre praticare inoltre larghi sbrigliamenti dei frenuli mucosi che uniscono i margini della fessura all'arcata alveolare. Da ciò risulta una perdita di sangue abbastanza notevole, che per taluni costituisce sufficiente motivo per rifiutare di operare finanche a un anno dopo la nascita. Talora la dissezione si deve estendere all'esterno fino nella fossa canina, mentre all'interno il bordo è mobilizzato di solito con una semplice divisione del frenulo mucoso; del resto l'emorragia si arresta prontamente con la sutura.

Un tempo si usò quasi esclusivamente la sutura attorcigliata; ora però si fa di solito la sutura a punti staccati di seta o, meglio ancora, metallici; i punti si fanno passare obliquamente dalla cute nello spessore del labbro e uscire all'unione della mucosa collo strato ghiandolare, per far poi loro seguire dal lato opposto un tragitto inverso. La mucosa poi si sutura con uno o due punti superficiali, nella porzione labiale scoperta. Infine si cosparge la linea di sutura con un po' di polvere di iodoformio, o tutt'al più si applica trasversalmente sulla faccia anteriore del labbro una lista di garza sterile. Ogni giorno si farà una lavatura della ferita ed in settimana od ottava giornata si toglieranno i punti.

Descriviamo ora i metodi operativi più in uso nei casi in cui la cruentazione semplice seguita da sutura, che di regola basta nella chiusura delle fessure labiali non complicate, non è giudicata sufficiente. Invero questo semplice metodo di ricostituzione del bordo libero del labbro ha l'inconveniente di dar luogo, quando la cicatrice si retrae, alla formazione di una tacca sull'orlo libero del labbro; da ciò il sorgere di molti metodi che hanno per iscopo di ovviare a questo inconveniente.

Graefe (1) fa la cruentazione su una linea ad arco per cui la sutura viene a stendere i margini della ferita, aumentando la lunghezza del labbro superiore.

Il metodo di Malgaigne consiste nel tagliare per trasfissione in ciascun bordo un piccolo lembo aderente colla base inferiore, libero colla estremità superiore che giunge al vertice del V. I due lembi, così formati, si ribattono e si suturano l'uno coll'altro in modo da formare sul bordo libero del labbro una piccola prominenza, la quale a poco a poco si riduce o, se no, potrà essere resecata in secondo tempo. Tale metodo, descritto dal Malgaigne (2), era stato immaginato e usato per la prima volta dal Clémot (fig. 32).

(1) GRAEFE, *Journal f. Chirurgie und Augenheilk.*, 1825, Bd. VII, S. 378.

(2) MALGAIGNE, *Journal de Chirurgie*, Paris 1844, t. II, p. 1^a.

Nélaton ha modificato il metodo di Malgaigne circoscrivendo il vertice in modo che i due lembi sono lasciati in continuità colla loro punta; si ha così un punto di sutura naturale assai comodo, all'estremità inferiore. Però il metodo non serve che per le piccole fessure.

Mirault (1) trae profitto dal fatto che di solito uno dei margini è più sviluppato: cruenta il bordo interno con una semplice incisione, poi sul bordo esterno taglia un lembo che si ribatte in basso e si applica con la sutura contro l'angolo cruentato del bordo interno: così per la formazione del tratto nuovo di margine labiale si usa il margine più sviluppato (fig. 33).

Giraldès (2) propone una modificazione utile specialmente nei casi in cui la fessura si prolunga nella narice. Dal bordo interno taglia un piccolo lembo aderente colla base superiore, e nel bordo esterno pratica un'incisione trasversale a tutto spessore subito sotto alla narice, dalla

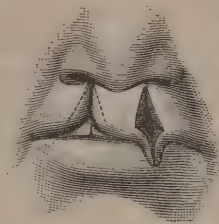


Fig. 32.
Metodo Clémot-Malgaigne.

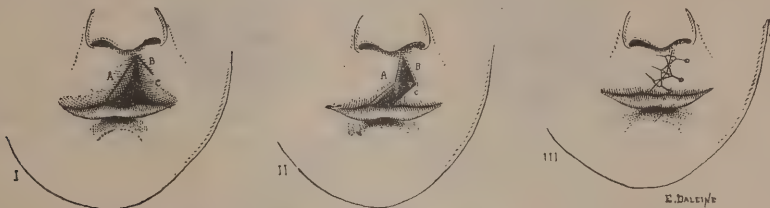


Fig. 33. — Metodo di Mirault.

A, cruentazione del labbro interno. — B, incisione del labbro esterno per liberare il lembo C. — Le figure I e II mostrano il segno di incisione e la disposizione del lembo. La figura III mostra la sutura (*Trattato di RECLUS e FORGUES*).

quale parte un'altra incisione verticale che delimita un piccolo lembo aderente colla base inferiore. Il primo lembo si solleva e si colloca trasversalmente a ponte sotto la narice; il secondo serve per plasmare il bordo libero del labbro (fig. 34). Metodi

più complicati furono poi proposti da König, Hagedorn, Wolff, ecc.

Sia coll'uno che coll'altro dei metodi descritti non occorre occuparsi del bordo alveolare, quando non si ha sporgenza dell'intermassellare. Se il labbro leporino è semplice con sporgenza del promontorio, si potrà semplicemente resecare questo, con un colpo di pinza osteotoma riunendo poi anteriormente il labbro con uno dei metodi sopra

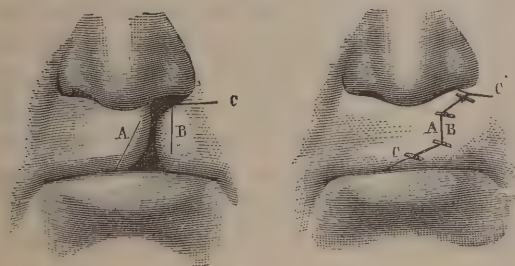


Fig. 34. — Metodo di Giraldès.

I, traccia delle incisioni. — II, disposizione delle suture.

indicati. Bruns, con una forbice curva introdotta nella fessura, libera gli attacchi fra intermassellare e palato duro e poi respinge indietro lentamente col dito l'intermassellare nella fessura. Duplay ve lo mantiene inoltre con una sutura ossea. Tillaux

(1) MIRAULT, *Journal de Chirurgie*, Paris 1844, pag. 257 e 1845, t. III, pag. 5.

(2) GIRALDÈS, *Bulletin de la Société de Chirurgie*, 1865, serie 2^a, t. VI, pag. 327.

pensa che quando si sia resecato o, ciò che è preferibile, ridotto il tubercolo osseo, convenga aggiornare il resto dell'operazione, procedendo alla cruentazione ed alla sutura delle parti molli otto o quindici giorni dopo od anche più tardi. Non si deve però disconoscere che se la conservazione dell'intermascellare assicura la correzione della deformità, tuttavia in moltissimi casi questo rimane mobile ed i denti sviluppandosi assumono direzioni anormali.

Quando il labbro leporino è bilaterale, i metodi operativi saranno simili a quelli precedentemente descritti, specialmente se non vi ha prominenza dell'intermascellare. Per la scelta del metodo naturalmente ha importanza lo sviluppo del filtro, cioè del tratto mediano del labbro superiore. In genere, i metodi del Malgaigne (fig. 36) e di Mirault corrispondono bene, mentre gli altri metodi riescono molto più complicati. Si possono anche combinare fra loro i vari metodi comprendendo il filtro, i cui margini saranno stati cruentati, in una sutura di forma varia secondo che ci si sarà

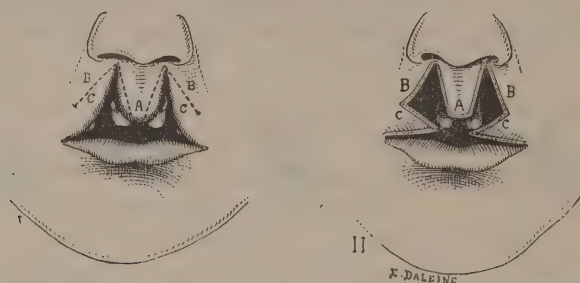


Fig. 35. — Metodo di Clénot, applicato al labbro leporino complesso bilaterale (*Trattato di RECLUS e FORGUES*).

limitati ad una cruentazione semplice o si saranno formati dei piccoli lembi. In questi casi di labbro leporino bilaterale tanto più s'impone il problema di riparare, quando esiste, alla sporgenza dell'osso intermascellare, facendone sia la resezione, sia la riposizione: questa viene ora preferita anche in considerazione della grave emorragia che si ha nella resezione. La riposizione si fa per via incruenta (Tillaux in certi casi) o preferibilmente per via cruenta col metodo di discissione sottoperiosteale del vomere e del setto secondo Bardeleben (1). Tale metodo consiste nel praticare al margine inferiore del vomere, a cominciare a qualche mm. dietro l'intermascellare, un taglio attraverso la mucosa ed il periostio lungo press'a poco come la distanza fra l'osso incisivo e l'arcata alveolare. Il periostio e la mucosa del vomere vengono staccati in modo che questo si possa sezionare con una forbice per un cm. e mezzo o due dal basso verso l'alto perpendicolarmente. In tal modo si mobilizza l'intermascellare senza lesione delle arterie e basta una leggiera pressione per spingerlo nella fessura del mascellare.

2. Cura delle altre malformazioni. — Il coloboma e la macrostomia si operano con la semplice cruentazione dei margini seguita da sutura; però se sono fessure estese o complicate la cura può incontrare grande difficoltà e talora sono necessari interventi ripetuti.

Anche nella fessura mediana del labbro superiore di solito basta la semplice cruentazione e sutura.

(1) BARDELEBEN, *Versammlung baltischer Aerzte zu Rostock*, 1868.

§ 5. — ALTRE ANOMALIE ED ARRESTI DI SVILUPPO IN RAPPORTO COLLE FESSURE FETALI

In rapporto colle fessure fetali si hanno altre malformazioni che passeremo brevemente in rassegna. In rapporto colla rimà boccale si possono avere la *sinchilia* o *atresia boccale* ed il *microstoma* a seconda che si tratta di fusione completa o soltanto eccessiva della fessura boccale. Altra anomalia è l'*achelia* o *assenza delle labbra* che può essere totale o parziale e deve essere riparata con varie operazioni plastiche.

In alcuni casi si ha, in corrispondenza della mucosa del labbro superiore e più raramente dell'inferiore, un rigonfiamento trasversale diviso dalla mucosa visibile per mezzo di un solco sottile. Questo vizio di conformazione, che fu chiamato *labbro doppio*, *ectropion mucoso del labbro*, *tumore mucoso* (Jacobi) o *extrofia delle labbra* (Bouisson), nei casi leggieri si manifesta soltanto nell'atto del ridere: altre volte forma un cordone facilmente soggetto ad erosioni e che deve essere asportato col bisturi. Tale anomalia per lo più è congenita, ma talora si forma lentamente nei primi anni di vita ed è dovuta, secondo Jacobi, ad un'ipertrofia del tessuto sottomucoso e delle ghiandole labiali, secondo Lexer a una eccessiva proliferazione di queste ultime.

Anche le *cisti dermoidi* hanno rapporti genetici colle fessure fetali: se ne osservano in tutte le regioni, per quanto siano piuttosto rare. Possono esistere sulla linea mediana, nello spessore della guancia, ecc., ecc.; clinicamente non presentano alcuna caratteristica, tanto che la diagnosi qualche volta si deve fare per esclusione: l'asportazione riesce di solito facile.

Fistole congenite possono riscontrarsi, come le cisti dermoidi, in corrispondenza di docciature e di fessure fetali: esse non sono però frequenti pur essendosene trovate in corrispondenza di ognuna delle fessure fetali; così ad es. al labbro superiore, naso, guancia, ecc. Oscura è la patogenesi delle fistole del labbro inferiore, le quali in genere si associano ad altre malformazioni e si presentano per lo più doppie: cioè, al bordo libero del labbro, più vicino alla faccia interna che all'esterna, e posti simmetricamente da ciascun lato della linea mediana, si trovano due piccoli orifizi che conducono ciascuno ad un canaletto sottomucoso. Il decorso di questo è parallelo e talora anche convergente o divergente: colla pressione si fa fuoruscire un poco di muco, dovuto al fatto che la superficie del canale è rivestita di mucosa. Il labbro è spesso prominente, arrovesciato, rigonfio.

Lannelongue e Kraske descrissero un caso di fistola nel campo della fessura facciale obliqua; Trendelenburg un caso in rapporto colla fessura trasversa della faccia.

CAPITOLO II.

LESIONI TRAUMATICHE DELLA FACCIA

§ 1. — LESIONI TRAUMATICHE DELLE PARTI MOLLI

Le **contusioni** avvengono frequentemente per cadute, urti, ecc., ecc. Possono verificarsi anche durante la nascita per la compressione del forcipe. Sono specialmente colpite le parti sporgenti e più specialmente le arcate orbitarie, le ossa malari, il mento, il naso. Nei gradi leggieri il versamento sanguigno rimane circoscritto, altrimenti, e soprattutto dove i tessuti sono lassi, il versamento si diffonde rapidamente dando una tumefazione notevole che scompare però presto, assai prima dell'ecchimosi. Per le particolarità infatti della circolazione sanguigna e linfatica della cute della faccia, che sono piuttosto sviluppate, i segni delle contusioni di solito scompaiono in breve tempo, e poichè lo stravasamento viene riassorbito rapidamente, le singole parti non tardano a riprendere il loro aspetto normale. Nelle contusioni estese del viso le ultime a scomparire sono le ecchimosi palpebrali e più specialmente quelle della palpebra inferiore.

La cura consiste semplicemente in applicazioni di vescica di ghiaccio nei primi momenti, onde diminuire quanto è possibile l'estendersi dello stravasamento.

Le **ferite da punta** riescono pericolose specialmente quando sono così profonde da penetrare nelle ossa e nelle cavità. Si possono avere penetrazioni nei seni frontali, nei seni mascellari, nell'orbita, con pericolo di susseguenti infiammazioni purulente, e, se la penetrazione è avvenuta nel cranio, di meningite: senza contare i pericoli inerenti ad eventuali emorragie profonde, per lesioni, ad es., dell'arteria mascellare interna o dei suoi rami. Inoltre la punta dell'arma può talora rompersi e rimanere nella ferita a varia profondità.

Come regola generale, nelle ferite superficiali la cura si potrà limitare ad una semplice lavatura della ferita e ad una medicatura a piatto: nelle ferite profonde si eviterà di sondare e ci si limiterà ad una cura aspettante, pronti a sbrigliare la ferita quando si sospetti l'insorgenza di una suppurazione. Quando però tali complicazioni intervengano, o quando si supponga che frammenti dell'arma sieno eventualmente rimasti in cavità, si deve operare immediatamente, estrarre i frammenti, e lasciare poi drenata la ferita.

Le **ferite da taglio** possono essere dovute a colpi di coltello, di sciabola, a cadute su frammenti di vetro, ecc., ecc.; anch'esse possono essere superficiali o profonde a seconda che interessano o no le cartilagini e le ossa, penetrando talora anche nelle cavità della bocca, del naso, ecc. In certi casi possono essere causa di emorragie notevoli per lesione dei grossi tronchi arteriosi (facciale, temporale superficiale, mascellare interna); possono inoltre produrre lesioni delle diramazioni del nervo facciale

con consecutiva paralisi, lesioni delle branche del trigemino, ed anche ferite del dotto di Stenone con conseguenti fistole salivari.

Le lesioni del facciale di solito non sono molto gravi; e così pure, considerate in se stesse, le lesioni del trigemino; però si sono osservati casi di nevralgie causate dall'impigliarsi del nervo nel tessuto di cicatrice, e, più raramente, casi di neurofibromi. Lexer, ad es., narra di un neurofibroma, apparso nel foro mentoniero parecchi anni dopo una sciabolata che era giunta fino all'osso, il quale fu dovuto asportare pei vivi dolori periodici e parestesia della cute della regione mentoniera.

Quanto alle fistole salivari, sulle quali del resto ritorneremo, se la ferita del dotto non è molto ampia, può accadere che appaiano solo durante il processo di cicatrizzazione della ferita della guancia, ma con ripetute causticazioni si riesce di solito a trionfarne. Quando invece la lesione del dotto è subito riconoscibile si può tentare con speranza di successo la sutura delle pareti del canale, la quale riuscì perfettamente in taluni casi anche di sezione trasversale di esso (1).

Per ciò che riguarda il trattamento delle ferite da taglio, si deve in genere tentare la sutura immediata e la guarigione per prima, previa accurata lavatura delle parti e praticando una perfetta emostasi.

Fra le ferite da taglio dobbiamo ricordare il *distacco totale o parziale di lembi*, talora molto estesi, che possono comprendere il naso, il labbro superiore e parte della guancia, oppure una sola di queste parti. Occorrerà in questi casi rimettere a posto al più presto il lembo, ed anche qui raccomandiamo una accurata lavatura ed emostasi per evitare quelle emorragie secondarie, che, per gli ematomi che producono e la consecutiva facile infezione, sono frequentemente pericolose.

Le **ferite da corpi contundenti** possono avvenire dall'interno all'esterno per opera dei denti, ma di gran lunga più frequentemente avvengono per l'azione di grossi pesi, per cadute su corpi a superficie irregolare e resistente, per calcio di cavallo, ecc. In questi casi si possono avere degli strappi e distruzioni di tessuti molto estese, con emorragia talora notevole; le infezioni sono frequenti e si hanno facilmente cicatrici deformanti dovute alla necessità in cui si è di solito di zaffare la ferita. È necessario alla prima medicazione asportare colla forbice tutte le porzioni di tessuto molto contuse o staccate che si possono ritenere non vitali. In certi casi si rendono necessarie in secondo tempo operazioni plastiche.

Le **ferite d'armi da fuoco** limitate alle sole parti molli del viso sono rarissime: quasi sempre è interessato anche lo scheletro. È comunemente citato, come rarità, il caso di Trendelenburg che riguarda un ufficiale colpito da una palla mentre gridava *hurra!* avendone attraversate le due guancie senza lesioni ossee.

In guerra sono generalmente palle, scheggie di granata, ecc., tirate da grande distanza, le quali possono fermarsi nel piano osseo, ma di solito perforano i bordi alveolari, o, se la direzione è dall'avanti all'indietro, anche il cranio. Anche quando vengano lese parti ossee, il proiettile può rimanere in sito senza dare in seguito gravi disturbi. Quando i colpi d'arma da fuoco sono tirati da breve distanza, si hanno segni di scottatura dei margini della ferita, sui quali i grani di polvere rimangono infitti dando l'aspetto di una parte tatuata.

(1) V. ad es. MASSIMI, *Supplemento Policlinico*, 1901, pag. 308.

Molte lesioni d'arma da fuoco al viso avvengono a scopo suicida e sono di solito conseguenza di colpi tirati introducendo la canna dell'arma in bocca od appoggiandola sotto il mento. Le lesioni saranno diverse a seconda dell'arma e della direzione data ad essa: talora gli effetti sono addirittura disastrosi per frattura della base, lesioni del bulbo oculare e del cervello; altre volte invece non si ha lesione di alcun organo vitale ed acquistano gravità piuttosto le conseguenze delle scottature che non quelle del colpo in sè.

Quanto abbiamo esposto vale già a dimostrare come le lesioni di vicinanza abbiano la massima importanza per il decorso, la prognosi ed il trattamento delle ferite da arma da fuoco al viso. Anche a parte le lesioni della scatola cranica e del suo contenuto, si può avere in conseguenza di una ferita della cavità boccale un ostacolo alla respirazione, talora così grave da rendere necessaria la tracheotomia. Dai grossi vasi superficiali o profondi possono poi avvenire emorragie che talora non cessano se non a costo di interventi gravi, quale la resezione dell'osso malare e della mandibola, e persino la legatura della carotide primitiva (Stromeyer e Pirogoff). Non dobbiamo dimenticare inoltre le emorragie secondarie facili ad avvenire nei casi in cui non si è potuto evitare la sepsi: emorragie secondarie contro le quali non vi è altro rimedio che il tamponamento con garza al iodoformio: e se questo non basta, piuttosto che ricercare il vaso fra i tessuti infiammati, può essere indicata la legatura della carotide. Accenneremo ancora, fra le complicate, le lesioni dell'occhio, la paralisi del facciale, di rami del trigemino, il pericolo di fistole salivari per lesioni del dotto.

Quanto al trattamento, esso sarà diretto ad impedire la eventuale infezione della ferita. Sarà quindi buon consiglio evitare inutili maneggi e limitarsi a radere accuratamente i peli intorno alla ferita, lavare questa con soluzione di sublimato e zaffare con garza iodoformica. Se vi sono emorragie a getto si legheranno i vasi, e si asporteranno i coaguli ed i corpi estranei. Può essere che il proiettile non si trovi subito, oppure che non sia rimasto nel campo della ferita; se esso è penetrato nell'orbita, nella cavità cranica, ecc., i disturbi consecutivi di solito ne permetteranno la diagnosi di sede: possibilmente prima di farne l'estrazione si ricorrerà ad una radiografia.

Scottature e congelazioni. — Al viso possiamo avere scottature di grado assai leggero e scottature gravissime con esiti in cicatrici deformanti. Le scottature al viso dipendono di solito da fiammate improvvise o da getti di vapore; altre volte accompagnano scottature più estese di altre parti del corpo: la loro importanza sta essenzialmente nelle cicatrici che talora residuano con lesioni gravi delle palpebre, talora con occlusioni delle narici, lesioni delle labbra, ecc., ecc.

La cura non differisce da quella che si fa per le scottature di altre parti del corpo: se esse sono molto estese e profonde, una volta che la superficie si sia ricoperta di buone granulazioni, si faranno gli innesti alla Thiersch.

Al labbro la retrazione delle cicatrici da scottatura è causa frequente di *ectropion*. In tali casi il labbro si arrovescia in modo da lasciare vedere la superficie mucosa pallida e spesso, pel contatto dell'aria, screpolata e coperta di croste. I denti esposti all'aria si scalgano. La cicatrice talora può estendersi alla regione sottomentoniera ed al collo producendo uno stato di flessione della testa: può anche prendere aderenza col mascellare ed allora rendere ancora più gravi i disturbi funzionali. Questi disturbi consistono nella perdita della saliva ed anche, durante la masticazione, degli alimenti

con consecutivi fenomeni di denutrizione. In tali casi occorre disseccare la cicatrice e ricorrere, se è possibile, ad uno dei processi di plastica a cui accenneremo a proposito dell'epitelioma del labbro. Spesso saranno necessari anche qui gli innesti alla Thiersch.

Le **congelazioni** che avvengono al viso sono di solito leggiere: le più gravi colpiscono generalmente l'orecchio ed il naso. È consigliabile in tali casi non riscaldare la parte troppo rapidamente ma limitarsi a frizioni; contro la colorazione rosso-bluasta della pelle, che residua talora ai forti congelamenti, specialmente del naso, furono consigliate le iniezioni di ergotina (Riedinger).

§ 2. — LESIONI TRAUMATICHE DELLE OSSA

Alle lesioni traumatiche delle ossa come complicità di quelle delle parti molli, abbiamo or ora accennato: e già abbiamo veduto che la frattura delle ossa della faccia avviene per lo più in molte ossa contemporaneamente, a causa dei rapporti stretti che i vari segmenti dello scheletro della faccia hanno fra loro. In questo paragrafo ci limiteremo a trattare la frattura dell'osso malare e la lussazione traumatica della faccia.

1. Frattura dell'osso malare. — È una frattura di gran lunga meno frequente di quelle del mascellare inferiore e quasi sempre è unita a frattura del mascellare superiore. La causa che la produce è diretta (caduta, colpo, ecc.) e quindi facilmente si accompagna con uno stravasamento notevole e la frattura è complicata. La frattura semplice dell'osso malare è rara; per lo più si tratta di fratture multiple ed i frammenti sono spinti verso la profondità; talora anche si stacca l'osso in totalità. L'arcata zigomatica di regola si frattura insieme all'osso malare.

Come *conseguenza* della frattura e del dislocamento dell'osso malare, se la linea di frattura si estende sul canale orbitale, può venire stirato o contuso il nervo sotto-orbitale, o può avvenire la penetrazione dell'osso nell'antro d'Higmore. La linea di frattura può prolungarsi, oltre che lungo le altre ossa della faccia, anche alla base del cranio.

La **diagnosi** in generale è facile; più difficile è diagnosticare le lesioni concomitanti; la difficoltà nel palpare i margini dell'osso malare, la depressione che avviene quando l'osso viene spinto all'indietro, il senso di crepitazione, saranno altrettanti elementi per la diagnosi; l'ematoma può tuttavia in certi casi impedire di riconoscere la frattura. Non sarà di solito difficile giudicare delle complicazioni.

Nelle fratture non complicate la guarigione è di regola rapida senza **trattamenti speciali**. Quando l'osso viene spostato all'indietro od abbassato potrà essere indicato il riporlo in sito, il che spesso riesce esercitando una compressione dalla bocca o dal margine dell'orbita. In taluni casi potrà essere indicato l'intervento cruento cercando di fare la riposizione dei frammenti a cielo scoperto. In tal modo si potranno anche, se del caso, asportare frammenti piccoli, eventualmente liberi, e suturare gli altri con punti metallici. Matas (1) propose di fissare i frammenti mediante fili introdotti

(1) MATAS, *Fracture of the zygomatic arc* (*Surgery med. Chronicle*, 1896).

attraverso la pelle e legati sopra una placca metallica adagiata sulla pelle stessa. Tale metodo però non ci mette al riparo con sicurezza dalle infezioni.

La guarigione perfetta senza deformità è rara. Le fratture poi complicate, e tanto più se accompagnate a lesioni della scatola cranica o dell'orbita, sono naturalmente di prognosi assai riservata; la commozione cerebrale e la meningite suppurata sono invero complicanze abbastanza frequenti se la frattura si propaga attraverso l'orbita.

2. Lussazione traumatica della faccia. — Tale lesione è rarissima, ma ci sembra così interessante che riassumiamo volentieri l'osservazione di P. Delbet (1), la seconda del genere, dopo quella pubblicata nel 1893 da Wilborn.

Si trattava di un legnaiuolo di 25 anni che cadde dall'alto di un ponte; la faccia, che guardava in avanti e in basso, incontrò nella caduta una traversa il cui spigolo venne esattamente ad incassarsi nella depressione naso-frontale; nel medesimo istante, una trave che l'individuo portava al momento dell'accidente, gli cadde sull'occipite (spinta del cranio in avanti). Si ebbe perdita immediata ma passeggera della coscienza; il giorno dopo era sopravvenuta una enorme tumefazione occupante le guancie, la radice del naso, le palpebre, con una ecchimosi alla radice del naso ed una ecchimosi sotto-congiuntivale estesa a sinistra; si aveva scolo quasi continuo siero-sanguinolento dalle narici. Nessun fatto di origine cerebrale esistendo, si diagnosticò una semplice contusione della faccia con probabile frattura delle ossa nasali. Il giorno dopo si tentò alimentare il paziente, ma la masticazione era impossibile; la presa di alimenti liquidi bastava a far avvertire dolori. Al decimo giorno, essendo scomparso l'edema e lo stravasamento, si notava facilmente che la faccia aveva dimensioni esagerate rispetto al cranio: naso allungato, sopracciglia oblique in basso ed in dentro, angolo interno dell'occhio fortemente abbassato. Quando la bocca veniva aperta al massimo, non vi erano più di 3-4 mm. di distanza fra le due arcate dentarie, nè il mascellare inferiore poteva essere forzatamente abbassato di più: era invece possibile spingere in alto l'arcata superiore e così si faceva rimontare tutta la faccia davanti alla fronte. Colla palpazione si constatava infine un intervallo di 4 cm. circa fra incisura nasale del frontale e le ossa nasali, e col dito introdotto in bocca, si sentivano le apofisi pterigoidi mobili col mascellare superiore. Esisteva insomma una lussazione in basso di una massa ossea comprendente il mascellare superiore, le due ossa malari, le ossa nasali e palatine, le apofisi pterigoidi, il vomere e una parte dell'etmoide: spostamento legato naturalmente a frattura della lamina verticale e fors'anco cribrosa dell'etmoide, della base delle apofisi pterigoidi e dell'arcata zigomatica.

Si praticò la riduzione delle parti lussate e fu applicato un apparecchio di contenimento (specie di berretto gessato munito di due aste metalliche ricurve, prendenti da ciascun lato punto d'appoggio sui denti del mascellare superiore); ad onta che questo non potesse essere tollerato, si ebbe però ugualmente una guarigione perfetta.

(1) P. DELBET, *Bull. et Mém. de la Soc. Anat. de Paris*, juillet-août 1900.

CAPITOLO III.

INFEZIONI ACUTE E CRONICHE DELLE PARTI MOLLI
E DELLE OSSA

§ 1. — PROCESSI INFIAMMATORI ACUTI

Fra i processi infiammatori acuti che possono colpire il viso, i più importanti sono: il foruncolo, il flemmone, l'erisipela, l'osteoperiostite.

Il **foruncolo** si trova frequentemente nelle parti molli del viso. I piogeni trovano un terreno favorevole al loro sviluppo nei facili eczemi, nelle forme così comuni di acne, d'impetigine, ed in quelle più rare di sicosi. In queste affezioni di solito si ha a che fare, del resto, con forme superficiali d'infezioni stafilococciche, e si capisce come i microorganismi approfondendosi lungo i follicoli piliferi possano dar luogo all'affezione in discorso. Schimmelbusch (1) ha dimostrato appunto che i follicoli piliferi e le ghiandole sebacee costituiscono la sede primitiva della localizzazione stafilococcica. I caratteri del foruncolo nella faccia non differiscono da quelli dei foruncoli delle altre regioni.

Menzione speciale merita solo il foruncolo del labbro superiore il quale talora costituisce un'affezione gravissima conducente in pochi giorni all'esito letale. Facilmente si hanno infatti, in conseguenza dei maneggi che il malato stesso compie sul focolaio, dei trasporti di microorganismi in circolo con consecutiva infezione generale, senza parlare della trombo-flebite purulenta della vena facciale che si propaga alla vena oftalmica ed al seno cavernoso con conseguente meningite.

In generale la cura del foruncolo consiste nella incisione precoce ed ampia, la quale è assolutamente indispensabile nelle forme con estesi infiltrati, onde impedire la diffusione del processo. L'incisione si potrà compiere sotto anestesia locale e sarà seguita da zaffamento della parte. Soltanto così si potrà aver mezzo di aprire tutti i focolai disseminati nel sottocutaneo, e si potrà fare una efficace lavatura e drenaggio della parte.

Il **flemmone** del viso si può avere in tutte le sue varietà, dalle più leggiere alle più gravi, e può essere circoscritto o diffuso. Esso può avere molteplici cause: derivare da semplici e talora anche piccole ferite infette della cute, come anche essere una conseguenza di affezioni di organi vicini, come, ad es., una parotite purulenta, una periostite od un'osteomielite dei mascellari, un'empiema del seno mascellare, ecc.

Frequenti sono poi i flemmoni conseguenti ad un'alveolo-periostite od a carie dentaria; tali affezioni possono dare origine ad una forma speciale di flemmone che

(1) SCHIMMELBUSCH; *Ueber die Ursachen der Furunkel* (Arch. f. Ohrenheilk., 1889, Bd. XXVII).

si fa strada sotto il massetere verso l'alto fino al muscolo temporale (*flemmone profondo temporo-sottomasseterino di Gosselin*).

Poncet, e quindi Albertin (1) col nome di *adenite di Poncet*, descrissero una forma speciale di flemmone che parte da un piccolo gruppo di ghiandole linfatiche situato dinanzi al massetere in corrispondenza del muscolo buccinatore e che può cadere in preda ad un'inflammazione purulenta nei processi infiammatori delle vicinanze. La trombo-flebite della vena facciale, dell'oftalmica e del seno cavernoso, possono essere anche una complicazione del flemmone.

La cura consisterà nell'incisione, la quale dovrà rispettare il decorso del facciale; quando si può è opportuno praticarla dalla faccia interna della guancia.

L'**erisipela** del viso è affezione frequente derivante dall'invasione dello streptococco piogeno nelle vie linfatiche della pelle. Noi ci limitiamo ad un semplice cenno di tale affezione, che di solito richiede le cure del medico più che quelle del chirurgo; tanto più che l'erisipela traumatica è già stata trattata nella parte generale (vol. I, pag. 64). Dal punto di vista chirurgico, quando intervenga come complicanza di una ferita, l'erisipela ha eccezionale importanza, tanto più che, per la sua facile trasmissibilità, esige nelle infermerie chirurgiche speciali cure profilattiche e soprattutto l'isolamento dell'ammalato. Vi sono poi delle forme di erisipela flemmonosa, che per quanto non frequenti al viso, tuttavia esigono un intervento chirurgico pronto per le facili complicazioni; come pure sono di dominio chirurgico gli ascessi metastatici, talora numerosissimi.

Anche al viso si sono descritte delle guarigioni di tumori cutanei in seguito ad una erisipela: però sulla realtà e più ancora sulla durata di queste così dette guarigioni, è lecito ancora fare qualche riserva.

L'**osteoperiostite** dell'osso malare è rarissima come affezione primitiva; più facilmente interviene in seguito a lesioni cutanee, specialmente in seguito a fratture complicate o a diffusione di processi purulenti dalle vicinanze. L'apertura del focolaio suppurativo sarà il metodo razionale di cura.

§ 2. — PROCESSI INFIAMMATORI SPECIFICI

La **tubercolosi** può avere una sede primitiva nella cute, oppure propagarsi dalla profondità o dalle mucose degli orifici; nel margine libero e nella mucosa delle labbra, per es., può aver sede, per quanto di rado, un'ulcerazione tubercolare a fondo pallido, granuloso, margini irregolari, poco sporgenti, circondati da una mucosa violacea, spesso cosparsa di piccoli punti giallastri. Anche queste forme di ulcere tubercolari sono dal Bergmann raccolte nell'unica denominazione di *lupus* del viso.

Il *lupus* appare sotto forma di piccole infiltrazioni a focolaio (*noduli miliari*) che hanno sede negli strati più profondi della cute ed hanno la costituzione istologica di un tubercolo miliare con bacilli di Koch. Anche il lupus può essere primitivo o secondario; in tal caso sussegue ad affezioni tubercolari delle mucose vicine oppure di ossa o ghiandole linfatiche. Il lupus può assumere diversi aspetti ed a tal proposito si è descritto un *lupus exfoliativus*, un *lupus exulcerans*, un *lupus verrucosus*, ecc. Le parti affette sono generalmente il solco naso-genieno, le guancie, le labbra.

(1) ALBERTIN, *Des adénites génienes (adénite de Poncet)*; Arch. prov. de Chirurgie, 1895, n. 4.

Il decorso è molto vario a seconda dei casi e mentre talora si ha rapida ulcerazione dei noduli con frequenti infezioni secondarie consecutive, altre volte per anni ed anni i noduli permangono sottocutanei. A volte si hanno distruzioni notevoli e deturpanti delle parti molli, specialmente del naso, che può essere ridotto al puro scheletro. Ulceri lupose (e così anche ulcere sifilitiche) possono essere causa di atresia boccale e coll'avanzare del processo di cicatrizzazione dalla commessura possono arrivare al punto di saldare a poco a poco le labbra (*anchiloeilia*). Può anche rimanere solo un orifizio ristrettissimo.

Le ulcerazioni da lupus vanno distinte da quelle carcinomatose o sifilitiche essenzialmente per la presenza dei caratteristici noduli alla periferia, senza contare l'esame generale dell'ammalato che spesso volte ci rivelerà una tubercolosi polmonare o di altri visceri.

Cura. — Quando il lupus è circoscritto, ad es., alle guance, alla fronte, al mento, e non invade gli orifici, è indicato asportare ampiamente tutta la parte malata comprendendovi il sotto-cutaneo e procedere poi in secondo tempo agli innesti alla Thiersch. Per la facilità con cui si osserva, in seguito a tali interventi, la formazione di cheloidi, si sono consigliate delle plastiche con lembi disegnati in vario modo dalle parti vicine. Volkmann propose il raschiamento del tessuto lupo quando esso raggiunga una certa estensione, seguito da termocauterizzazione per distruggere i nodi eventualmente rimasti; quando si sia formato un buon tessuto di granulazione, si procede agli innesti. Quando si tratta di focolai disseminati si può fare (Besnier) la ignipuntura. Più recentemente furono preconizzate le iniezioni di tubercolina, le cure coi raggi Röntgen, le applicazioni dei raggi di Finsen, ecc.; specialmente con la fototerapia si sarebbero ottenute delle cicatrici piane, per nulla deturpanti.

La *tubercolosi ghiandolare* al viso si ha nelle regioni parotidiche e alla guancia e a tale proposito ricorderemo come l'adenite di Poncet possa essere tubercolare.

La *tubercolosi ossea* nella faccia, se si esclude il naso, non è frequente; per lo più sono affetti i bordi della cavità orbitale, raramente invece è colpito l'osso zigomatico. La cura consisterà nel mettere allo scoperto e raschiare il focolaio.

L'*actinomicosi* del viso è un'affezione relativamente frequente: essa colpisce le guance, il mascellare inferiore, l'osso zigomatico, più raramente le labbra.

Si può ritenere dimostrato che il punto di partenza dell'infezione è nella cavità boccale e più precisamente in infiammazioni che avvengono intorno ad un dente cariato o dopo l'estrazione dei denti stessi. Israel e Partsch hanno riscontrato il fungo nella cavità dei denti cariati: e si comprende come basti il far sanguinare, o irritare collo stuzzicadenti, o estrarre il dente, perchè possa avvenire l'ingresso del fungo nei tessuti. Gaucher e Lacapère (1) hanno descritto un caso di actinomicosi della guancia in cui l'infezione sarebbe avvenuta direttamente per la pelle, favorita da un trauma alla guancia; la mucosa era perfettamente sana.

Poichè di solito l'accrescimento è lento e comincia dalla parte della mucosa senza accompagnarsi a vivi dolori, l'affezione può passare a lungo inavvertita; ma poi si formano zone più o meno estese di proliferazione del connettivo, con formazione di masse di una durezza lapidea caratteristica che si rendono manifeste di solito alla guancia, al davanti del massetere o nella regione malare. La cute assume una

(1) GAUCHER et LACAPÈRE, *Soc. Méd. des Hôp.*, Paris; Séance du 26 avril 1901.

colorazione rossastra o rosso-brunastra e vi si distinguono talora dei piccoli punti, di colorito giallognolo, corrispondenti ad ascessolini dove si riscontrano i caratteristici granuli.

Il decorso, se non interviene un'infezione mista, è cronico.

La diagnosi, in base ai granuli e alla caratteristica durezza, che i tessuti conservano anche se avvengono la suppurazione o la ulcerazione, può non offrire difficoltà; talora però l'affezione simula il quadro di una osteoperiostite, di un infiltrato gommoso o tubercolare e perfino anche di un tumore maligno. La constatazione al microscopio del fungo, che talora, come notammo, si rivela ad occhio nudo coi caratteristici granuli giallastri, toglie ogni dubbio. La malattia può avere tendenza alla guarigione spontanea; però vi sono forme che tendono a diffondersi verso la base del cranio, e si sono descritti casi di trombosi venosa da actinomyces.

Il trattamento consiste nell'apertura degli ascessi e nel raschiamento delle pareti: possono essere indicate a tale scopo le incisioni multiple, sempre con successivo zaffamento. Si suole associare al trattamento chirurgico una cura interna con ioduro di potassio.

Affezioni sifilitiche. — La sifilide può colpire il viso, nei suoi tre periodi.

L'ULCERA DURA si trova il più spesso alle labbra (la sede extragenitale più frequente) e inoltre alle guance, al naso, al mento, alle palpebre. L'infezione può avvenire in conseguenza di ferite, fatte, ad es., con un rasoio nel radersi la barba; di ragadi della mucosa, ecc.; il contatto con un'ulcera o con placche mucose può pure essere sufficiente per contrarre la malattia. Il bambino può infettarsi succhiando il latte o baciando la nutrice infetta. L'ulcera dura può pure contrarsi come effetto di contatti con pipe, bicchieri, posate, ecc., usate in precedenza da persone sifilitiche.

Essa appare all'inizio come una piccola soluzione di continuo che lentamente si accresce, talora fino ad un volume notevole, ulcerandosi; i bordi sono difteroidi, duri, la superficie piana, grigiastra oppure grigia al centro e rossa alla periferia. Quando si tolga la crosta che ordinariamente ricopre l'ulcera, si ha un gemizio sanguinolento, nerastro.

La diagnosi può essere difficile quando l'ulcera, colpendo la mucosa, assume una forma speciale di fessura; oppure nei casi, per quanto rari, in cui l'ulcera non è unica. È costante la pleiade sottomentale e sottomascellare coi soliti caratteri di durezza ed indolenza. Dopo 4-6 settimane di regola l'ulcera è cicatrizzata: intanto si hanno le manifestazioni secondarie cutanee e mucose, che valgono, nei casi dubbi, a rischiarare la diagnosi.

Le lesioni di SIFILIDE SECONDARIA sono assai frequenti alle labbra dove le placche mucose si riscontrano quasi di regola.

Quanto alla SIFILIDE TERZIARIA essa può assumere diverse forme a seconda che è circoscritta o diffusa, gommosa o sclerogommosa.

La *gomma circoscritta* è specialmente frequente al labbro superiore: essa appare in forma di un tumore duro, sferico, indolente, dapprima mobile sotto la pelle, e che poi si ulcera dando luogo talora a perdite di sostanza estese. Vi sono forme ulcerose che per la loro piccolezza e molteplicità, perchè dipendenti da piccoli infiltrati gommosi (forme sclero-gommosi), possono coprire una superficie estesa del naso, fronte, guancia, labbro superiore e simulare un lupus. Già vedemmo come in questa malattia sia caratteristica, ad uno stadio avanzato, la distruzione delle parti molli del naso con

permanenza dello scheletro; nel caso della sifilide invece, per la osteite gommosa delle ossa nasali, si ha la distruzione più o meno estesa dello scheletro con formazione del classico naso a sella.

Vi sono ulcerazioni che possono confondersi con ulcere cancerose, cosicchè se non vi sono altri segni di sifilide la diagnosi diviene realmente difficile. Quali caratteri differenziali possono valere i seguenti (Du Castel [1]): L'ulcerazione gommosa è circondata da una zona infiammatoria rosso-rameica che va estendendosi progressivamente con l'allargarsi dell'ulcerazione e non sparisce completamente che ad una certa distanza da questa. I margini sono generalmente rilevati, però la parte esterna del bordo non si distacca nettamente dai tessuti sani, ma si perde lentamente in questi. L'ulcerazione gommosa è spesso crateriforme coi bordi tagliati a picco: più raramente i bordi sono scollati, soprattutto nelle gomme recenti. La superficie ulcerata può essere irregolarmente coperta da salienze e depressioni multiple; la parte più profonda è generalmente centrale, il colore è rosso-grigio, rivestita da una membrana difteroidica; facilmente sanguina e l'emorragia si arresta facilmente colla compressione. La base su cui posa l'ulcera è abbastanza dura.

Invece l'ulcera epiteliomatosa è generalmente circondata da cute color normale, nè infiltrata, nè ispessita; non è circondata dall'alone eritematoso suddescritto. Un bordo rilevato la delimita variando d'importanza secondo l'estensione dell'ulcera: se questa è piccola e superficiale il bordo è largo 1 mm. circa, leggermente rilevato, finamente granuloso, e può essere interrotto nella sua circonferenza. Quando l'epitelioma è più esteso, il bordo può avere un cm. e più di spessore; si arresta bruscamente all'esterno, è nettamente rilevato. La forma dell'ulcera talora è ad imbuto, ma per lo più è irregolare: la superficie rosso-giallastra, granulosa, sanguigna facilmente e l'emorragia può essere difficile da arrestare ed è arteriosa. La base può avere durezza non facilmente distinguibile da quella delle ulcere gommose.

Il SIFILOMA DIFFUSO si può trovare (Goutard e Bidon, Tuffier) al labbro inferiore, e si manifesta con un aumento di volume lento o rapido del labbro in totalità: la cute si fa violacea, rameica, il labbro diviene duro, di consistenza uniforme o granulosa. Il processo può estendersi alle guancie dando luogo alla cosiddetta *leontiasi sifilitica*: oppure può succedere una atrofia con sclerosi e la parte ritornare al volume normale.

La SIFILIDE EREDITARIA può dar luogo a forme del tutto simili a quelle descritte.

Quanto alla cura, oltre alla cura della sifilide in generale nei suoi diversi periodi, le ulcere superficiali verranno rapidamente deterse coll'uso di medicazioni asettiche, e le gomme verranno incise e raschiate dando così luogo ad un buon tessuto di granulazione. Quando vi è il dubbio se una lesione è sifilitica o, ad es., epiteliomatosa, è di regola sottomettere il paziente ad una cura antisifilitica, la quale trionfa se la lesione stessa è di natura specifica. Però Fournier ha fatto notare che il trattamento mercuriale può esercitare influenza favorevole anche sulla evoluzione dell'epitelioma il miglioramento però in capo a qualche tempo cessa, ed il male riprende il suo decorso progressivo. Gli effetti favorevoli del mercurio non devono dunque subito indurre a diagnosticare una lesione sifilitica.

Pustola maligna. — L'infezione carbonchiosa, di cui già è trattato nella parte generale, colpisce molto frequentemente il viso e può localizzarsi alle labbra, alle

(1) DU CASTEL, *Sem. médicale*, 1901, pag. 353.

guancie, al naso, ecc. È frequente specialmente in coloro che vengono a contatto con cadaveri o animali affetti da carbonchio e può colpire sia nella *forma circoscritta*, sia in forma di *edema diffuso*, nelle due forme insieme ed infine, per quanto molto raramente, nella *forma embolica* descritta da Weigert e Waldeyer.

Il punto d'innesto appare arrossato dapprima e quindi in un periodo vario da 24 ore a pochi giorni si ha la formazione di una vescicola ripiena di liquido siero-ematico contenente grande quantità di bacilli. I dintorni sono arrossati e tumefatti; di solito vi è tendenza dell'infiltrato infiammatorio a progredire alla periferia e profondamente, mentre la parte centrale cade in gangrena, così che il processo si diffonde e può occupare una metà del viso e più. Facilmente nella zona infiltrata si formano nuove vescicole a contenuto siero-ematico che può divenire purulento per infezione mista. All'intorno si hanno striscie di linfangite e si ha tumefazione dolorosa delle ghiandole linfatiche prossime. Di regola s'aggiunge a questi sintomi febbre elevata e nei casi gravi si ha delirio, coma e morte.

Il pericolo, in ogni caso d'infezione carbonchiosa, sta nell'infezione generale; quindi la necessità d'intervenire prontamente distruggendo il focolaio primitivo, il che si fa più che coll'incisione, atta a portare in circolo materiale batterico, col termocauterio o coll'escisione del focolaio.

Diversi metodi curativi sono pure stati tentati, quali l'iniezione di acido fenico o altri liquidi antisettici intorno al focolaio: negli ultimi tempi hanno dato buoni risultati le iniezioni di siero anticarbonchioso Sclavo (in Italia 160 casi di pustola maligna furono così curati finora, con la mortalità del 6,25 %, dovuta però a intervento troppo tardivo col siero).

Rinoscleroma. — Anche nella cute del viso, il rinoscleroma può aversi come infezione primitiva contratta per lo più per mezzo di piccole ulcerazioni della cute stessa dopo avere toccato dei cavalli affetti dal morbo. Si formano degli infiltrati infiammatori e nodulari che rapidamente si trasformano in pustole e in ulcere dando luogo talora a vaste distruzioni. Poichè il processo si diffonde per le vie sanguigne, si possono facilmente avere delle metastasi negli organi interni.

Nei casi acuti l'esito è quasi sempre mortale; la prognosi invece è relativamente favorevole nelle forme subacute e croniche.

CAPITOLO IV.

TUMORI DELLA FACCIA

§ 1. — LIPOMI

I lipomi del viso non sono molto frequenti. Di solito sono piccoli, superficiali e prediligono le regioni dove lo scheletro è rivestito da scarse parti molli. Possono avere come punto di partenza il tessuto adiposo sottocutaneo, oppure possono partire dai piccoli depositi di grasso che si trovano negli strati muscolari o nei dintorni delle ghiandole, per es., alle labbra.

Oltre al caso di lipomi circoscritti, abbiamo poi anche i lipomi multipli simmetrici e quelli che prendono come punto di partenza la pallottola adiposa di Bichat; i primi si trovano di preferenza alle regioni parotidее, questi ultimi possono apparire come lipomi superficiali alla guancia, oppure rimanere profondi risalendo al disopra dell'aponeurosi temporale.

Rari sono i lipomi congeniti: la loro sede più frequente è alle guancie e alle palpebre.

Quanto alla struttura, i lipomi possono essere puri, oppure commisti a tessuto fibroso o angiomaso. I così detti lipomi boccali, ad es., che sono lipomi delle labbra sviluppati piuttosto verso la mucosa, non solo clinicamente sono talora difficilmente differenziabili dagli angiomi, ma in realtà sono angioliomi. In genere si può dire che i piccoli tumori sono lipomi puri, mentre quelli diffusi appartengono alle forme miste.

La diagnosi può essere difficile. Alle labbra, come si è detto, possono essere facilmente confusi con angiomi: altre volte simulano ascessi o tumori cistici o possono confondersi, se hanno sede alla regione parotidea, con tumori della ghiandola.

La cura consiste nell'estirpazione. Le forme circoscritte si lasciano facilissimamente enucleare. È preferibile togliere i tumori della pallottola adiposa di Bichat dal lato boccale; quelli della regione parotidea, specialmente se voluminosi, talora debbono venire estirpati frammentariamente per non ledere il facciale od il dotto di Stenone.

§ 2. — FIBROMI

I fibromi del volto appartengono per lo più a quel gruppo di tumori che furono descritti da Recklinghausen in rapporto coi nervi e sono legati a pigmentazioni abnormi della cute.

Di solito questi tumori hanno la struttura di fibromi molli e, secondo Soldau, racchiudono frequentemente dei fasci nervosi fra il tessuto fibromatoso (*Neurofibromi*). Essi possono essere di volume variabile, piccoli, peduncolati o sessili, ed anche raggiungere un grande volume, conservando sempre una consistenza piuttosto molle. Quando sieno diffusi alle labbra, alle guancie, al naso, ecc., danno un aspetto tutto particolare al volto.

Spesso non costituiscono una malattia a sè, ma un particolare della neurofibromatosi generalizzata: e così dal punto di vista clinico hanno anche importanza diversa a seconda dei casi. Uno speciale carattere di taluni di questi tumori, è quello di aumentare rapidamente di volume, accennando ad una trasformazione maligna che spesso non è rivelata dall'esame istologico. Di solito però lo sviluppo è lento ed il volume raggiunto dai singoli nodi non è molto grande, così da potersi asportare con facilità e senza danno della cosmesi. Naturalmente nei casi in cui i tumori sono multipli o diffusi, si è costretti invece ad ampie demolizioni cui solo una plastica può riparare; se poi non si voglia fare il trapianto di lembi, e si decida di praticare degli innesti, bisogna ricordare che a questi si è visto talora susseguire la formazione di cheloidi.

§ 3. — LINFANGIOMI

I linfangiomi, non rari alla faccia, possono dividersi in *linfangiomi semplici* ed in *linfangiomi cistici*. Quelle forme di ipertrofia congenita che si osservano nelle labbra e nelle guancie e che sono note col nome di *macromelia* e *macrochilia*, non sono altro che forme di linfangioma semplice o cavernoso.

Tali tumori sono per lo più congeniti ed hanno uno sviluppo lento che talora si fa d'un tratto molto rapido. Per tali ipertrofie diffuse le labbra possono divenire elefantiasiche, le guancie formare voluminose sporgenze fisse. È da notarsi anche che queste due affezioni sono spesso associate e che ad esse si può unire la macroglossia. Non è chiaro che rapporto esista fra tali tumori ed il sistema sanguigno: certo si è che furono riscontrati frequentemente in vicinanza nei pigmentari, verruche, efelidi, ecc.

Anatomo-patologicamente si riscontra un tessuto biancastro, duro, con lacune rivestite di endotelio e ripiene di linfa, le quali talora si dilatano formando la varietà cavernosa.

Clinicamente, la lesione si manifesta con un aumento di volume in totalità del labbro o della guancia. La tumefazione è dura, uguale, i movimenti del labbro sono diminuiti od impediti, non vi ha dolore; quando è affetto il labbro inferiore, esso si arrovescia in fuori e si ha di solito scolo involontario della saliva; quando è affetto il labbro superiore, questo viene a ricoprire in parte l'inferiore; quando sono affette le guancie la tumefazione può discendere fino al livello del mento ed anche oltre.

Il *linfangioma cistico*, frequente alla guancia, può essere primitivo o secondario alla forma cavernosa; esso è formato da cisti sierose uni- o pluriloculari che formano una massa lobata, mobile, che solleva più o meno la cute della guancia. Alla palpazione può avvertirsi la fluttuazione, ma a volte per la diagnosi è necessaria la puntura esplorativa; invero esse possono confondersi con cisti mucose, con cisti branchiali, se hanno sede alla regione parotidea; col lipoma si confonderanno solo se non si potrà sentire la fluttuazione per troppa piccolezza della cisti.

La cura può essere molto difficile. Per i linfangiomi semplici del labbro può valere l'escisione parziale cuneiforme seguita da sutura, ma nella guancia vi è il pericolo della lesione del facciale. Nelle forme cistiche per lo più l'estirpazione potrà farsi facilmente.

§ 4. — ANGIOMI

La sede prediletta degli angiomi, sia semplici che cavernosi, è la faccia; secondo Trendelenburg anzi costituirebbero i $\frac{2}{3}$ di tutti gli angiomi. Essi sono di gran lunga più frequenti nella donna che nell'uomo e si possono riscontrare in tutte le diverse regioni del viso e precisamente, in ordine di frequenza, alla fronte, alle guancie, alle labbra, e di esse più spesso all'inferiore che al superiore. Secondo Virchow, avrebbero rapporto con fatti irritativi avvenuti ai contorni delle fessure embrionali molto ricche di vasi. Secondo Trendelenburg invece, il fatto che essi mancano nei casi di fessure permanenti e che possono inoltre aver sede in tutte le regioni della faccia, contraddirebbe a questa teoria. Gli angiomi possono associarsi a lesioni simili della lingua o di altre regioni.

L'*angioma semplice* si riconosce di solito già alla nascita quando è cutaneo o sottocutaneo, più tardi quando è più profondo. Talora esso si sviluppa molto rapidamente così da invadere anche la intera metà del viso, oppure può essere così esteso fin dalla nascita costituendo i cosiddetti *nei vascolari* o *macchie vinose*. Se l'angioma è più profondo, la cute al disopra può essere inalterata; altre volte il colore varia a seconda che si tratta di un angioma arterioso o venoso. Questi diversi aspetti degli angiomi, che talora assumono un volume notevole, fanno sì che l'affezione possa

confondersi con altre, come per esempio: lipoma, macrochilia, ecc. Non dobbiamo dimenticare come possa realmente aversi l'associazione dell'angioma col lipoma, oppure aversi una trasformazione fibrosa che conduce a guarigione spontanea.

L'altra varietà di angioma, il *cavernoso*, trovasi specialmente alle labbra ed alle guancie: può dar luogo a dei veri tumori spesso già riconoscibili alla nascita, altre volte apparenti solo in età avanzata. La sede di tali tumori è sempre il sottocutaneo e la cute che li ricopre è di solito bluastra; però talvolta sono sviluppati piuttosto dal lato della mucosa, ad es. della guancia, e la cute allora non presenta alterazioni di colorito. Gli angiomi cavernosi, oltre all'apparenza esterna già ricordata ed ai dolori che talora intervengono per rapporti intimi con filamenti nervosi, hanno la caratteristica di ridursi di volume con la pressione fin quasi talora a scomparire apparentemente; viceversa essi aumentano di volume, quando si aumenti la pressione interna del sangue, ad es., con una posizione inclinata del capo.

I vasi che lo formano possono essere così voluminosi da apparire evidenti uno per uno (*angioma racemoso*); oppure la neoformazione può essere estesa totalmente, ad es., alle labbra, in modo da produrre una vera elefantiasi cavernosa. Anche l'angioma cavernoso può spontaneamente modificarsi ed aversene una trasformazione fibrosa che per lo più dipende dall'organizzazione di stravasi sanguigni avvenuti nel tumore; è facile riscontrare, per i fenomeni di oblitterazione dei vasi e di coagulazione, la formazione di cisti ematiche e di fleboliti.

La cura deve preoccuparsi essenzialmente della cosmesi. Nei casi leggieri sarà sufficiente una cauterizzazione superficiale con acido nitrico, oppure con una piccola punta del termocauterio; nei grossi angiomi, ma delimitati, si farà l'escisione con conseguente sutura o plastica; quando il tumore è molto diffuso, si potranno tentare l'elettrolisi, le iniezioni di alcool, nitrato d'argento, od anche la termocauterizzazione profonda, che può essere fatta talora dal lato della mucosa: in taluni casi si sono fatte le legature dei vasi afferenti e persino (v. Bruns) della carotide.

Al capitolo degli angiomi possiamo aggiungere come appendice gli *aneurismi arteriosi* od *arterio-venosi*, i quali costituiscono affezioni rare. Essi hanno per lo più un'origine traumatica (contusioni); hanno sede nel punto dove il piano osseo è superficiale e sono quasi sempre poco voluminosi. La cura consisterà nell'estirpazione del sacco e legatura dei tronchi.

§ 5. — SARCOMI

Nel viso si possono riscontrare, sebbene non molto frequenti, dei tumori sarcomatosi che derivano dalle ossa, dalla pelle, dal connettivo adiposo: relativamente frequenti alle guancie, naso, orbita, sono rarissimi alle labbra ed al mento.

Raramente tali tumori sono congeniti e possono essere congiunti con sarcomi sparsi in altre parti del corpo: sono tumori di straordinaria malignità che si sviluppano rapidamente e danno diffuse metastasi.

Quando l'affezione non è congenita, appare in forma di neoformazioni molli, talora peduncolate, della pelle, oppure come noduli più o meno profondi che aumentano rapidamente di volume e frequentemente sono di natura melanotica. In tal caso la colorazione bruna o bruno-bluastra ed il fatto che si sviluppano frequentemente dai preesistenti nei pigmentari della cute, ne rendono il diagnostico facile. Quando l'origine del sarcoma è nel tessuto cellulo-adiposo (guancia, orbita specialmente) si tratta

per lo più di mixosarcomi che, clinicamente, facilmente si confondono con lipomi. Del resto anche da nœi pigmentari possono svilupparsi sarcomi non pigmentati.

Nell'asportazione di tali tumori si dovrà essere generosi specialmente nei melanosarcomi; tuttavia non sarà facile riuscire ad evitare le metastasi che sono talora veramente precoci.

Come appendice a questa breve trattazione dei sarcomi, non vogliamo tralasciare di ricordare gli *endoteliomi* che una volta confusi con diverse varietà di sarcomi, oggi invece si ritengono neoformazioni di istogenesi tutt'affatto diversa. Queste forme si possono riscontrare alle labbra, al naso, alle guancie; frequentemente sono tumori delle ghiandole salivari e ne terremo quindi parola più innanzi. Clinicamente tali tumori non si distinguono facilmente dai sarcomi e dai carcinomi di cui possono presentare tutta la sintomatologia, andando anch'essi soggetti ad ulcerarsi, ecc.; però di solito lo sviluppo è relativamente lento e meno frequente è la recidiva, specialmente quando il tumore sia ben capsulato; inoltre di solito non sarebbero interessate le ghiandole linfatiche viciniori, nè vi sarebbe inoltre predilezione per un'età piuttosto che per un'altra. Il trattamento è analogo a quello descritto per i sarcomi.

§ 6. — ATEROMI

Non frequenti sono al viso gli ateromi, che prediligono le guancie, le vicinanze degli occhi e delle labbra. Essi si riconoscono facilmente perchè tumori connessi strettamente colla cute, mobili, e di forma sferica; facilmente però si infiammano e possono simulare degli ascessi. La cura non differisce da quella di tumori consimili in altre regioni.

§ 7. — CISTI

Le cisti dermoidi si riscontrano specialmente frequenti alla fronte, alla radice del naso, all'angolo dell'occhio, ecc., e più raramente al naso, alle guancie. Tali cisti appaiono subito dopo la nascita o fin dalla prima età come tumori piccoli, per lo più mobili, a sviluppo lento, di forma di solito sferica, e fluttuanti all'esame bidigitale. Talora taluni tumori cistici sono ulcerati e si ha una fistola da cui fuoriescono peli. La diagnosi è di solito facile e si fonda sulla sede e sul modo di svilupparsi. La cura consiste nell'asportazione.

Alle labbra hanno sede dei tumori cistici da ritenzione del secreto delle ghiandole mucose. Essi costituiscono tumori sferici, regolari, piccoli, che possono raggiungere il volume di una noce; hanno colorito bluastrò, fanno corpo coi piani profondi e sono affatto indolenti. Non è sufficiente l'incisione di queste cisti perchè la recidiva sarebbe inevitabile; occorre o asportare la parete con una forbice curva ed ottusa, oppure distruggerla col termocauterio.

Qualche caso di cisti da echinococco fu descritto alle guancie ed alle labbra, ma la diagnosi di natura è di solito clinicamente impossibile.

§ 8. — CORNA CUTANEE — ADENOMI, ECC.

Specialmente in età avanzata non è raro riscontrare alle labbra, alle guancie, al naso, ecc., dei nodi che, dapprima piccoli, lentamente si accrescono fino a dar luogo a tumori che per la forma caratteristica furono chiamati *corna cutanee*. Esse consistono

in papillomi cornei la cui durezza proviene da un accrescimento e intima saldatura degli elementi epiteliali, per un processo analogo a quello che provvede all'evoluzione normale delle unghie. Queste corna cutanee possono essere estirpate sia colla semplice legatura alla base, sia comprendendo la base fra due incisioni semielittiche che poi si riuniscono con punti di sutura.

Alle labbra si possono trovare *adenomi delle ghiandole labiali* i quali di solito non assumono un volume notevole, sono molteplici e sollevano la mucosa in piccole bozze a guisa di granuli. La diagnosi potrebbe essere difficile quando tali tumori si ulcerassero.

La cura consiste nell'asportare lo strato ghiandolare delle labbra con escisione cuneiforme che rispetti la mucosa.

Rari sono gli *adenomi delle ghiandole sudoripare e sebacee*, i quali difficilmente si distinguono dai carcinomi. Gli adenomi delle ghiandole sebacee possono essere multipli. La cura consiste nell'asportazione.

§ 9. — CARCINOMI

Il cancro del viso merita per la sua importanza una trattazione un po' diffusa; esso infatti è una delle affezioni più comuni e più gravi, tanto che secondo Gurtl rappresenterebbe circa $\frac{1}{7}$ e secondo Heimann $\frac{1}{10}$ di tutti i casi di carcinoma. Quanto alla sede, esso si riscontra in ordine di frequenza al labbro inferiore, al naso, alle guancie, alle palpebre, al labbro superiore, al mento; la predominanza al labbro inferiore è tale che da sola questa localizzazione rappresenta la metà dei casi di carcinoma al viso.

Il cancro del labbro inferiore colpisce, con una predominanza che quasi rasenta l'esclusività, il sesso maschile; quello del labbro superiore invece, che però è di solito istologicamente alquanto diverso, è più frequente nella donna. Senza dubbio l'affezione è propria dell'età matura e precisamente di un'età varia dai 40 ai 60 anni; però si sono descritti rari casi in età giovanile.

Anatomia patologica. — Il carcinoma della faccia può presentarsi nelle sue varietà di cancroide od epitelioma e di carcinoma propriamente detto; la forma epiteliomatosa o cancroide si riscontra specialmente nel labbro inferiore, quella carcinomatosa propriamente detta nelle altre regioni.

L'origine del tumore risiede in genere, al labbro, nel limite della mucosa e della pelle; nelle altre regioni incomincia da un punto qualsiasi, ma prediletti sono anche qui i limiti delle mucose, come ad es. gli angoli interno ed esterno dell'occhio.

Gli zaffi che si approfondano nel derma possono essere molto grossi, lo stroma fra gli zaffi è scarso; nei cancroidi è frequente la corneificazione della parte centrale dello zaffo, colla formazione delle caratteristiche perle, il che non avviene nei carcinomi propriamente detti. Approfondendosi, gli zaffi invadono e distruggono i tessuti profondi: propagandosi per le vie linfatiche producono ben presto metastasi nelle ghiandole linfatiche (di solito le sottomascellari, talora anche le cervicali); però la degenerazione cancerosa delle ghiandole in certi cancroidi può mancare.

Eziologia. — Il carcinoma della faccia si è visto svilupparsi là dove vi erano anomalie congenite o acquisite della cute, oppure in regioni affette da malattie infiammatorie

croniche della cute stessa, sopra cicatrici da traumi o da ulcere, o finalmente colà dove si è esercitata per lungo tempo una irritazione locale. A questo proposito è noto come ad esempio pel cancro del labbro si sia cercata la spiegazione nell'irritazione dovuta alle pipe, al sigaro (cancro dei fumatori); pare però che questa causa abbia valore solo relativo, inquantochè agirebbe come irritante locale in soggetti predisposti; invero vi sono paesi dove anche fra le donne è diffusa l'abitudine di fumare, e pur tuttavia non si nota nel sesso femminile una disposizione alla malattia. Alle labbra può esistere quale causa predisponente la leucoplasia e così pure alla mucosa delle guancie (e alla lingua); in altre regioni il carcinoma può svilupparsi in rapporto con la così detta seborrea senile (Schuchardt) (1).

Dobbiamo ricordare infine l'ereditarietà, che spesso si riscontra specialmente nei cancri del labbro.

Sintomi. — Il cancro assume diverso aspetto a seconda che si tratta di cancroide o di carcinoma propriamente detto. È raro che al medico si presenti l'occasione di osservare delle forme iniziali di cancro; quando ciò avviene, si nota sia una semplice ipertrofia papillare più o meno limitata, sia una piccola massa a guisa di verruca, dura, indolente, squamosa o crostosa; oppure si tratta di una fessura a guisa di una ragade (mucosa labiale) i cui bordi sono alquanto duri ed il fondo si ricopre di una crosta. I malati quando si presentano col tumore già voluminoso, affermano che esso è cominciato come un piccolo bottone, espressione che si può dire caratteristica. Se il carcinoma è sviluppato dal lato della cute, il malato dirà che questo bottone si è ulcerato rapidamente e si è formata una crosta; che egli ha staccata la crosta scoprendo così una superficie rosso-vivo sanguinante, sulla quale si è presto formata una nuova crosta. Intanto l'ulcera si è estesa ed i bordi si sono fatti rilevati, duri.

Il cancroide, una volta che ha raggiunto un certo volume si presenta pressochè cogli stessi sintomi sia alla guancia che alla fronte, al solco naso-genieno, al labbro; si tratta di una ulcerazione più o meno superficiale, irregolare, sinuosa, coi margini duri, sporgenti, fondo ricoperto in parte od in totalità da una crosta ematica; tale ulcerazione può avere tendenza ad approfondirsi (*ulcus rodens*), oppure assume la forma così detta *vegetante* producendo bottoni facilmente sanguinanti, od infine si ha una *forma mista*.

L'*ulcus rodens* costituisce un'affezione relativamente benigna che si estende lentamente ed impiega talora anni a distruggere le parti profonde: essa infatti in progresso di tempo si estende in larghezza alle parti vicine e profondamente invade gli strati muscolari, il periostio, l'osso. Il labbro, per es., può essere compreso in tutto il suo spessore; nelle altre parti possono essere distrutte le pareti dell'orbita, del frontale, del mascellare, dell'osso malare, dello scheletro del naso. L'ulcera può invadere infine tutta una metà o la maggior parte del viso. In tale stato il tumore segrega un icore fetido e dà anche dolori molto vivi. Se sono affette le palpebre, si ha lagrimazione; se le labbra, si ha scolo continuo di saliva e si hanno difficoltà ognora crescenti all'alimentazione. Le forme profonde del cancro della faccia si riscontrano appunto più frequentemente al labbro inferiore.

Rari sono i casi di carcinomi multipli; rari pure alla faccia i cosiddetti *cancri melanici* o *melano-carcinomi*. Tali tumori per Jaboulay (2) costituirebbero un'affezione

(1) SCHUCHARDT, Beitr. z. Entstehung der Carcinome aus chron. entzündl. Zuständen der Schleimhäute und Hautdecken (Volk. Samml. klin. Vorträge, 1885).

(2) JABOULAY, Semaine médicale, 1902, n. 36.

distinta tanto dal sarcoma, come dall'epitelioma e dal carcinoma, e sarebbero di natura parassitaria. Il parassita ipotetico, che egli chiama melanozoario, sarebbe latente nei comuni nèi; irritazioni ripetute verrebbero a dargli carattere di malignità, a diffonderlo in circolo (melanosi). Per tale concezione, finora tutt'altro che dimostrata, il Jaboulay preconizza l'uso del chinino per iniezioni sottocutanee (soluz. 30 % di cloridrato di chinino: una iniezione al giorno), sul quale egli stesso fa tuttora delle riserve.

È importante ricercare attentamente lo stato dei gangli sottomascolari i quali, al principio, sono intatti, ma non tardano ad essere alla loro volta affetti specialmente nelle forme a rapido sviluppo. A parte i casi in cui l'abbondanza ed il volume delle ghiandole affette le rendono già manifeste all'ispezione per la tumefazione della parte, spesso occorre ricercarle introducendo un dito in bocca mentre un dito dell'altra mano deprime la cute della regione sottomascolare, essendo l'ammalato a testa flessa. L'adenopatia si estende talora lungo i gangli cervicali e sopraclavicolari; sono rare però le generalizzazioni nei visceri. Abbiamo già detto che essa può mancare.

Prognosi. — La cachessia sopravviene più o meno presto a seconda che il tumore si è sviluppato più o meno rapidamente; essa però, se non interviene una cura radicale, è costante, e conduce inevitabilmente a morte. La prognosi varia poi a seconda che l'intervento è stato precoce, completo, oppure no. La recidiva si è invero notata quando già si poteva pensare ad una guarigione definitiva, dopo 5 cioè e persino 20 anni: di solito però essa si manifesta nel 1° anno.

Diagnosi. — Da quanto abbiamo detto risulta quanto sia importante la diagnosi precoce del carcinoma. All'inizio la malattia potrà non essere riconoscibile confondendosi con un semplice papilloma, con una screpolatura semplice e così via. Quando l'ulcerazione si è stabilita, la diagnosi differenziale dovrà farsi col lupus, specialmente se la sede è la guancia o l'ala del naso, oppure con ulcere tubercolari. Facilmente può confondersi con lesioni sifilitiche; però se ne differenzia per il fatto che l'indurimento non ha preceduto ma ha seguito l'ulcerazione e che l'adenopatia è più precoce e voluminosa; l'anamnesi accurata è pure importante per la diagnosi differenziale fra ulcera cancerosa e ulcera dura: le lesioni terziarie poi sono di solito più estese, più lisce, quando sono lesioni sclerose; se gommose e ulcerate già ne descrivemmo i caratteri differenziali.

Quello che importa stabilire infine, oltre la diagnosi di natura, è la diagnosi dello stato del tumore per stabilire i limiti dell'operabilità. Bisognerà quindi stabilire se il tumore affetta solo le parti molli o prende aderenze coll'osso, quale è lo stato dei gangli, quali sono le condizioni generali del paziente. Invero non è tanto la diffusione in superficie quanto la distruzione delle parti profonde e la compartecipazione dell'osso, che sono importanti per l'operabilità o meno; esistono tuttavia casi d'interventi anche estesi, con resezione del mascolare, seguiti da successo duraturo.

Cura. — La cura del carcinoma della faccia è esclusivamente chirurgica: senza parlare delle applicazioni locali di caustici che non danno risultati sicuri e talora anzi aggravano il decorso del male, e così pure sorvolando sulla elettrolisi dalla quale si sarebbe pure ottenuto qualche risultato, tratteremo della estirpazione del tumore la quale costituisce il vero processo curativo.

Nei casi di tumori della fronte, della guancia, dell'ala del naso, dell'angolo dell'occhio, ecc., i quali non invadono le parti profonde, l'asportazione del tumore si fa

incidendo i tessuti sani a cm. 1 od 1 $\frac{1}{2}$ di distanza dal limite del neoplasma ed asportando in profondità fino ai tessuti sani; alla fronte, ed in genere colà dove l'osso è superficiale, converrà asportare fino al periostio o magari anche questo. Se l'osso è affetto si asporterà la porzione malata o a colpi di scalpello, o, ad es., pel mascellare e per l'osso malare, usando il filo sega. Asportato il tumore, si vedrà se convenga medicare semplicemente a piatto la superficie per poi rivestirla con innesti alla Thiersch quando sia granuleggiante, oppure ricorrere ad un'operazione di plastica.

Nel carcinoma del labbro i processi di estirpazione variano a seconda che il tumore è piccolo, limitato, oppure molto esteso. Nel 1° caso, se il tumore occupa solo il margine libero, può bastare farne la escisione semilunare con un colpo di forbice curva. Se il tumore è più voluminoso, ma non occupa tutto il margine libero, se ne farà la escisione a V, mentre un assistente comprime le coronarie a livello delle commessure, e quindi si riuniranno i margini della ferita per prima intenzione mediante sutura attorcigliata od a punti staccati. L'elasticità dei tessuti varrà poi a far sì che il labbro si distenda e quasi dispaiano le tracce dell'operazione. Se il neoplasma è esteso più che il margine libero, ma non invade l'osso, si dovrà fare la escisione quadrangolare asportando, se occorre, tutto il labbro inferiore. In tali casi occorrerà procedere ad operazioni plastiche, e queste saranno tanto più necessarie allorquando, essendo invasivo il mascellare inferiore, se ne dovrà fare la resezione mediana.

In queste operazioni di plastica, la questione più importante e difficile da risolvere è di provvedere il nuovo labbro di un orlo di mucosa. A tale scopo Jäsche mobilizzava lembi provvisti di mucosa mediante incisioni curve dagli angoli della breccia in basso ed in fuori; con tale metodo, ribattuti i lembi, egli poteva anche asportare i gangli sottomascolari; quindi rialzava i lembi e li cuciva fra loro sulla linea mediana. I lembi provvisti di cute e mucosa, tolti dal mento e dalle guance, venivano così a ricostituire il labbro per rotazione; l'orlo libero veniva formato con la sutura della cute alla mucosa.

Bergmann modificò il metodo di Dieffenbach (spostamento di lato di due lembi presi in vicinanza della perdita di sostanza) preparando la perdita di sostanza a forma di triangolo o di cuore coll'apice in basso. Tese le parti molli della guancia, s'inizia il taglio nel punto dov'era l'angolo boccale e si continua nella guancia in direzione del condotto uditivo esterno, sopra il massetere, fino quasi un dito trasverso davanti al trago: giunti a strati fino al tessuto connettivo soprastante alla mucosa boccale, mentre sulla parte esterna del taglio si rispetterà la fascia parotidea o masseterica per evitare una lesione della ghiandola parotide, fatta l'emostasi, si seziona colla forbice la mucosa al margine superiore della ferita cutanea fino al margine del massetere; poi, lungo il margine stesso si continua il taglio fino sulla piega di passaggio sul mascellare, in modo che la mucosa rimane in avanti unita al lembo. Quindi dalla estremità auricolare del taglio della guancia si pratica in basso una seconda incisione che si conduce parallelamente al margine della perdita di sostanza fino alla regione sottomascolare sempre rispettando la fascia parotidea o masseterica. Lo scollamento del lembo dall'aponeurosi e dal mascellare dove la piega di passaggio della mucosa viene sezionata trasversalmente, deve prolungarsi così da sorpassare di uno o due dita il margine inferiore della mandibola. È evidente che anche con questo metodo, giunti a questo punto, si possono asportare senz'altro le ghiandole sottomascolari e sottomentoniere. I due lembi vengono riuniti in modo da coprire tutta la perdita di sostanza suturandoli sulla linea mediana; una volta fissati con alcuni punti di sutura si riveste il

marginare superiore del nuovo labbro colla mucosa che riveste la faccia interna dei lembi, e si riunisce il margine esterno di ogni quadrilatero di mucosa con l'orlo del labbro superiore in modo da formare la commessura della bocca, la quale si completa suturando il margine superiore dei lembi nella ferita della guancia. Residua una perdita di sostanza triangolare nella guancia che si riunisce per un certo tratto con sutura, e nel resto si lascia guarire per granulazioni. Questo metodo si applica bene anche nei casi in cui si è dovuto fare la resezione della mandibola.

Di altri metodi più semplici accenneremo a quello di Bruns, il quale consiste nel formare da ambedue i lati due lembi quadrilateri costituiti da tutto lo spessore della guancia e che arrivino fino all'ala del naso colla base in basso accanto alla perdita di sostanza. I lembi si suturano al disopra della perdita di sostanza stessa e anche le lacune secondarie si suturano; la mucosa delle guancie dà la mucosa delle labbra. Poichè in ogni caso di carcinoma si devono

estirpare le ghiandole, con questo metodo occorreranno perciò incisioni separate. Chopart fa partire da ciascun angolo della ferita un'incisione verticale che conduce in basso fino all'osso ioide (fig. 36), disseca questo lembo quadrilatero e lo porta

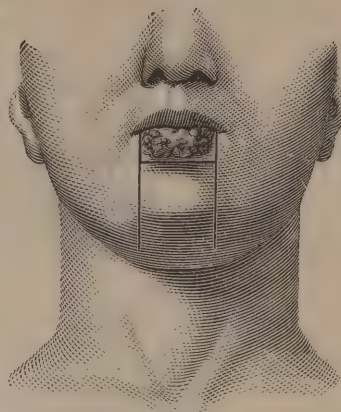


Fig. 36.

Processo di Chopart per il labbro inferiore.

Il lembo cervico-mentoniero compreso fra le due incisioni verticali è disseccato dalla sua faccia profonda e tirato fino alle commessure labiali.

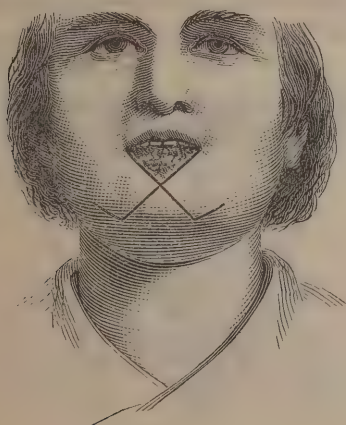


Fig. 37. — Processo di Syme.

Sono tracciate le incisioni per circoscrivere il neoplasma e per tracciare i lembi.

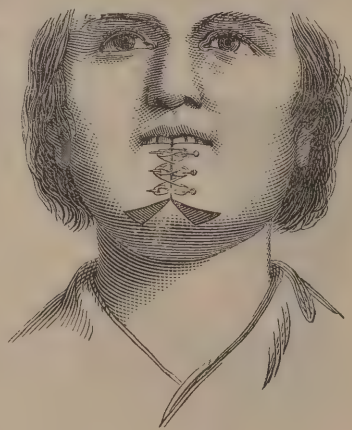


Fig. 38. — Sutura per ricostituire il labbro.

in alto finchè il suo margine superiore corrisponda alle commessure. Con questo metodo però è quasi inevitabile l'ectropion secondario del labbro. Altri processi sono indicati dalle figure 37, 38, 39, 40, 41, 42, 43.

Nel labbro superiore si potrà riparare alla perdita di sostanza per asportazione di tumori mediante operazioni consimili a quelle descritte per il labbro leporino (V. fig. 44, 45, 46, 47).

Come abbiamo detto, le operazioni di plastica sono variamente adattabili da caso a caso, ed è questa la ragione precipua per cui un gran numero di metodi è stato a tal uopo immaginato; noi ci siamo contentati di accennarne alcuni dei principali.

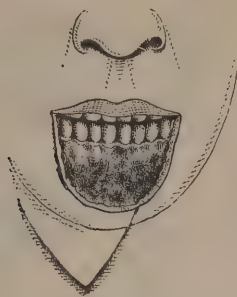


Fig. 39.

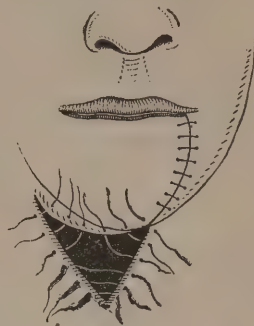


Fig. 40.

Metodo indiano. Ricostruzione del labbro inferiore per mezzo d'un lembo cervicale.

Fig. 39. - Taglio del lembo. — Fig. 40. - Il lembo è stato girato in alto e suturato (*Trattato inedito di RECLUS e FORGUES*).



Fig. 44.



Fig. 42.

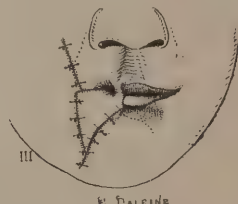


Fig. 43.

K. DALCINÉ

Metodo indiano per ricostruire una metà del labbro inferiore con un lembo preso al labbro superiore ed alla guancia (*Trattato inedito di RECLUS e FORGUES*).

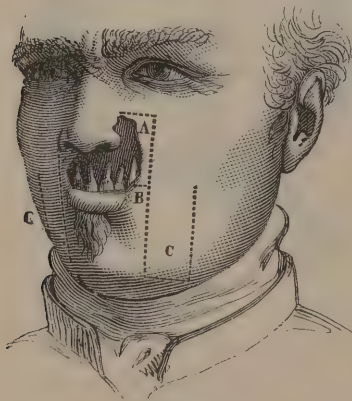


Fig. 44.

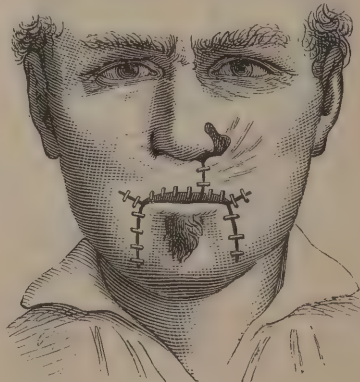


Fig. 45.

Ricostruzione del labbro superiore col metodo di Sédillot (metodo indiano). — Le estremità inferiori dei lembi C C sono suture sulla linea mediana.

Herman (1) per l'asportazione completa delle ghiandole in ogni caso di carcinoma del labbro inferiore conduce un'incisione cutanea curva convessa in avanti che decorre a cm. 1-1 1/2 al disopra della piega fra collo e regione sottomentoniera; le estremità

(1) HERMAN, *Przegląd lekarski*, 1902, n. 36.

del taglio giungono fino al margine anteriore del muscolo sterno-cleido-mastoideo, la cute così incisa viene dai 2 lati dissecata fino sui margini del mascellare e del ioide; dai 2 lati si lega l'arteria mascellare esterna e si asportano con accurata dissezione la ghiandola sottomascellare col suo dotto sezionato il più in alto possibile, ed il tessuto celluloso-adiposo con le ghiandole in esso contenute. Si fa così una preparazione dei muscoli del pavimento boccale; si asportano quindi le ghiandole della regione sottomentoniera, e così si è asportato *in toto* il tessuto celluloso-adiposo colle ghiandole, mentre la legatura preventiva delle arterie mascellari esterne ha impedito una forte emorragia durante l'operazione.

A proposito della ghiandola sottomascellare, noi dobbiamo però osservare, che, se la sua asportazione facilita quella delle ghiandole che di solito la circondano



Fig. 46.

Processo di Dieffenbach per ricostruire il labbro superiore.
Incisioni segnate.



Fig. 47.

Sutura dei lembi liberati dalla faccia profonda.

abbastanza numerose, pur tuttavia, nei preparati microscopici che ci è occorso di fare nei casi in cui anche la ghiandola stessa si era dovuta asportare, mai ci è occorso di riscontrarla invasa dalla neoplasia. Il processo è del resto simile a quello più semplice già consigliato da Stieda (1), il quale traccia una incisione pressoché semicircolare, seguendo il bordo inferiore della mandibola; questa incisione attraversa la cute, il sottocutaneo ed il pellicciaio. Il lembo, così circoscritto, è staccato dai tessuti sottostanti fino a livello dell'osso ioide, poi ripiegato indietro. Così facilmente si raggiungono tutti i gangli abitualmente invasi e si possono asportare dai 2 lati. (Stieda ritiene frequente l'infiltrazione cancerosa bilaterale dei gangli nel cancro del labbro).

CAPITOLO V.

MALATTIE DEI NERVI DELLA FACCIA

§ 1. — NEURALGIE DEL TRIGEMINO

Definizione ed eziologia. — S'intende per nevralgia del trigemino la presenza di dolori accessuali in corrispondenza di una o più delle branche del nervo, dolori che possono giungere a veri parossismi e col trascorrere del tempo propagarsi anche oltre il decorso dei filamenti nervosi stessi (dolori di irradiazione).

(1) STIEDA, *Archiv f. klin. Chir.*, LXIII, 3.

Dal punto di vista eziologico dobbiamo ricordare l'ereditarietà, le malattie debilitanti, l'arterio-sclerosi, le lesioni dentarie, del naso, degli occhi, dell'antro d'Igimoro; anche alla febbre intermittente, all'influenza, al tifo, ecc., seguono abbastanza spesso dolori nevralgici dei nervi sotto- e, più specialmente, sopraorbitali. Altre volte la malattia si riferisce ad intossicazioni lente od a malattie del ricambio (saturnismo, alcoolismo, diabete, gotta, ecc.), oppure ad infezioni croniche (sifilide), al reumatismo, alla clorosi, ecc. La malattia infine può essere riferita a traumi. Secondo il Biagi (1) però il momento predisponente deve ricercarsi nella fibra nervosa stessa o nel centro a cui essa fa capo.

Sintomi. — La malattia si inizia frequentemente con un'aura sensitiva o vasomotoria, ma per lo più il dolore sopravviene d'un tratto, più o meno vivo, fino a dare l'impressione di una lama che tagli. I dolori appaiono, come si disse, ad accessi i quali possono talora non avere alcuna causa apparente, mentre altre volte sono riferiti alle cause più varie (azione del freddo, parlare, masticare, piccoli urti della pelle, emozioni, ecc.). Di regola, i dolori si fanno più insistenti col progredire della malattia, tanto che, in certi casi, gli accessi finiscono coll'essere così vicini l'uno all'altro, che il dolore appare continuo.

Caratteristici sono frequentemente dei punti straordinariamente sensibili alla pressione situati nel decorso dei nervi affetti e la cui pressione provoca l'attacco o, più raramente, calma alquanto il dolore. Tali punti dolorosi, che risiedono dove i nervi fuoriescono da canali o solchi ossei, sono i seguenti:

1° nelle nevralgie della prima branca: il punto *sopraorbitale* (all'incisura sopraorbitale); il punto *palpebrale* (palpebra superiore); il punto *nasale* (parete laterale ossea del naso);

2° nelle nevralgie della seconda branca: il punto *sottoorbitale* (al foro sotto-orbitale); il punto *zigomatico* ed un *terzo punto* posto alla porzione anteriore della tempia;

3° nelle nevralgie della terza branca: il punto *mentoniero* (al foro mentoniero); il punto *temporo-mascellare* (là dove il nervo entra nel canale del mascellare inferiore); ed un *punto* direttamente davanti al trago.

Talora esiste un *punto parietale* (bozza parietale od un po' più in alto) che può dipendere dalla prima o dalla terza branca. A volte le nevralgie sono così ben localizzate ad una branca che si parla di nevralgia sopraorbitale mentoniera, ecc.

Il malato, nei primordi della malattia, localizza di solito bene il dolore all'una od all'altra delle branche; quando però si associano i disturbi di irradiazione, può occorrere di doversi attenere ad artifici per determinare il ramo nervoso affetto: più specialmente, si vedrà di stabilire se esistano campi di irradiazione e così ricercare le alterazioni di sensibilità negli intervalli fra gli accessi, essendo esse allora limitate di solito al territorio del nervo affetto; così pure la pressione fatta su una zona di irradiazione non deve produrre diminuzione dei dolori.

Altri sintomi consistono nei fenomeni vaso-motori (accompagnanti l'accesso), sudore, rossore, lacrimazione, aumento della secrezione nasale, salivare, ecc.; possono pure esservi concomitanti dolori nevralgici in altre parti del corpo. In accessi violenti si può avere tremore, nausea, vomiti, tachicardia, ecc.

(1) BIAGI, *Sulla cura chirurgica della nevralgia del trigemino*; Policlinico, 1901, VIII-C, pag. 587.

Decorso. — Il decorso, in genere, è lungo; spesso la malattia è assolutamente ribelle a qualunque genere di trattamento medico, onde l'ammalato finisce facilmente col ricorrere all'intervento chirurgico, considerato da lui come una vera liberazione. Degli esiti, prossimi e remoti, dei diversi interventi chirurgici diremo fra breve.

Diagnosi. — La diagnosi deve basarsi sul complesso dei sintomi e specialmente sul loro inizio; non basta però la diagnosi di natura della malattia, la quale di solito è assai facile; conviene indagare anche se essa non sia sostenuta da affezioni delle parti molli ed ossee in vicinanza del decorso dei nervi, come pure se la malattia non sia piuttosto una sindrome di processi morbosi più gravi e generali del sistema nervoso.

La diagnosi deve volgere a stabilire inoltre se la nevralgia ha origine centrale o periferica: di regola si può pensare che se la malattia è localizzata ad una delle branche la sua origine sarà periferica più probabilmente che centrale, mentre se *ab initio* sono state affette subito tutte tre le branche, la sede sarà presumibilmente centrale. Vi sono però casi in cui la malattia è di origine centrale anche non tutti i rami essendo colpiti nello stesso tempo, come, ad es., può avvenire in seguito a compressioni esercitate sui tronchi da tumori intracranici, aneurismi, ecc., per maggiore resistenza di una o due delle branche (specialmente la motrice) alla compressione stessa.

Che la sede sia periferica sarà facilmente riconoscibile quando vi siano alterazioni periferiche diagnosticabili. Così anche potrà essere un argomento in appoggio a tale ipotesi la mancanza di fenomeni di natura centrale. Questo fatto però è stato riscontrato talora anche in casi a sede centrale. Per comprendere l'importanza che ha il riconoscere, quando esistono, le cause periferiche, ad es., carie dentaria, cicatrici, corpi estranei, tumori, infiammazioni, ecc., basta dire che di solito è sufficiente l'intervento sopra di esse, per sopprimere ogni fenomeno nevralgico. Tuttavia non si deve disconoscere che la diagnosi di sede spesso si può fare solo in via di probabilità; il fatto affermato da Benedikt (1), che nelle nevralgie periferiche il dolore nell'acme è più continuo, non localizzato all'osso, e di solito sul tragitto di un sol nervo, mentre in quelle centrali è più vagante, più istantaneo e non circoscritto ad un nervo, si riscontra solo di raro. Le anastomosi fra due territori nervosi vicini sono talora tali da non permettere la localizzazione del dolore e persino da rendere maggiore il dolore irradiato che l'irradiante.

Prognosi. — La malattia non ha di per sé una prognosi infausta; però vi sono casi in cui il persistere dei dolori per lungo tempo fa sì che l'ammalato perda l'appetito e dimagrisca notevolmente. In rapporto alla prognosi ha importanza il momento eziologico, poichè la causa potrebbe non essere removibile; e così pure ha importanza l'essere l'ammalato ricorso al medico più o meno presto e l'avere in tempo intrapreso un trattamento energico.

Cura. — Da quanto siamo venuti esponendo, risulta che la terapia delle nevralgie del trigemino deve rivolgersi anzitutto, quando è possibile, a rimuovere le cause. Quando esistono denti carati, se ne farà l'estrazione; se si tratta di un catarro dei seni si faranno irrigazioni nasali metodicamente; si estrarranno, quando esistano, i corpi stranieri; si asporteranno le cicatrici, i tumori, ecc.

(1) BENEDIKT, *Ueber Neuralgien u. neuralgische Affektionen und deren Behandlung*, Wien 1892.

La terapia medica ha esperito una serie di medicamenti, che però in molti casi non riescono a trionfare della malattia; gli antinevralgici, i ricostituenti, le cure climatiche, ecc., sono state usate largamente. Nei casi di nevralgia ribelle alla cura medica è indicato l'intervento chirurgico, il quale spesso ha anche l'effetto di evitare all'ammalato i pericoli inerenti all'abuso della morfina, così frequente nei malati che non sanno più come trovare sollievo ai loro dolori. La cura chirurgica non è detto però che debba sperimentarsi solo nei casi così ribelli; essa sarà invero tanto più efficace quanto più precoce e potrà, a sua volta, essere anche tanto più semplice quanto più presto eseguita; la chirurgia però non può che rimanere a sua volta inattiva quando si tratti di certi tumori intracranici, di lesioni aventi sede nella rocca petrosa, ecc.

Le operazioni che si sono eseguite sul trigemino, si dividono in *operazioni periferiche*, *operazioni estracraniche alla base del cranio*, ed in *operazioni intracraniche* (asportazione del ganglio di Gasser).

4) OPERAZIONI PERIFERICHE

Le operazioni periferiche sono indicate quando si giudichi che la lesione nervosa abbia sede nelle ramificazioni periferiche, oppure come tentativo di una cura razionale nei casi in cui la sede della malattia non è stata diagnosticata.

I metodi proposti per l'intervento chirurgico periferico sono tre: la *nevrotonomia*, la *nevrectomia*, lo *stiramento*.

Lo *stiramento* non è oggi più praticato perchè se ne sono avuti scarsi risultati curativi, mentre si sono registrate lesioni encefaliche ad esso consecutive.

La *nevrotonomia* non ha alcun valore, perchè i monconi, dopo la sezione, si riuniscono di nuovo rapidamente.

La *nevrectomia* è invece più efficace, a patto però che si asporti un tratto di nervo lungo almeno un centimetro.

Per impedire quanto è possibile la recidiva, occorre sezionare il nervo molto in alto; oppure eseguire, come fece Thiersch (1), l'*estrazione* del nervo, che si strappa largamente in direzione sia centrale che periferica. Per eseguire questo processo di estrazione, una volta isolato il nervo, lo si afferra con una pinza ed intorno ad essa si avvolge il nervo con qualche giro di torsione dello strumento sul suo asse, finchè si strappa. Si asportano così lunghi tratti del nervo.

Fin dal 1887 il Durante si atteneva ad un metodo di neuroxeresi analogo, consistente nell'afferrare il nervo con un uncino o un klemmer alla sua porzione più centrale, ed esercitare una trazione lenta, graduale, imprimendo alla mano dei movimenti di va e vieni associati a dei movimenti di trazione. Secondo Van Gehuchten (2) lo strappamento brusco dei nervi periferici sarebbe sempre seguito da degenerazione completa ed anche scomparsa delle fibre nella radice bulbo-spinale: dovrebbe quindi essere sempre tentato prima di decidersi ad una operazione intracranica.

In tal modo si può riuscire a guarire l'ammalato con una operazione relativamente semplice; i dolori però talora non cessano che qualche tempo dopo l'intervento. In altri casi infine, l'intervento è assolutamente privo di risultati; allora la

(1) THIERSCH, *Verhandl. d. deutsch. Ges. f. Chir.*, 1889.

(2) *Ac. de Méd. de Belgique*, 25 juillet 1903.

nevralgia si può ritenere di origine centrale, mentre se il dolore cessa completamente, la lesione aveva sede nel tragitto periferico del nervo.

Descriviamo separatamente la tecnica della resezione delle singole branche del trigemino.

Il decorso ed i punti di distribuzione delle medesime sono ricordati nelle figure 48 e 49.

1. Prima branca del trigemino. — Il nervo sopraorbitale si aggredisce in corrispondenza della incisura sopraorbitale mediante una incisione comprendente

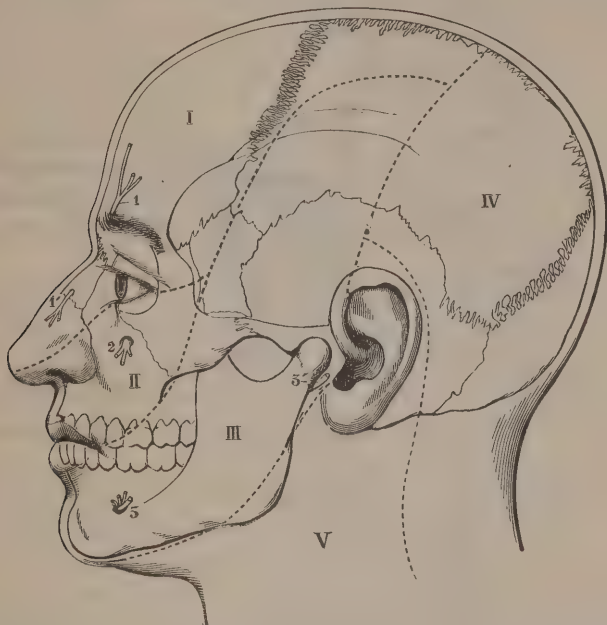


Fig. 48. — Punti di esito e distribuzione dei tre rami del trigemino. Zone: I, oftalmico; II, mascellare superiore; III, mascellare inferiore; IV, rami posteriori dei nervi cervicali; V, plesso cervicale superficiale. — 1, nervo sopraorbitale; 1', nervo naso-labiale; 2, nervo sottoorbitale; 3, nervo mentoniero; 3', nervo auricolo temporale (dal TESTUT).

la pelle, il muscolo orbitale ed il periostio. L'isolamento del sopraorbitale è di solito anche del frontale riesce facilmente. Krause segue il tronco del nervo sopraorbitale all'indietro nell'orbita fino dopo l'origine del nervo sopratrocleare, ed in certi casi, anche più indietro, fino all'origine del nervo lagrimale dell'oftalmico. L'operazione sarà eseguita mentre una spatola abbassa il contenuto dell'orbita.

2. Seconda branca del trigemino. — Il nervo sottoorbitale è il ramo più frequentemente affetto; esso si mette allo scoperto alla sua uscita dal canale sotto-orbitario che è situata nella parte più elevata della fossa canina, 7-8 mm. sotto il margine inferiore dell'orbita, all'unione dei $\frac{2}{3}$ esterni col terzo interno del margine stesso. Kocher, per evitare di ledere il facciale, conduce una incisione trasversale lunga circa 4 cm., che va da mezzo cm. all'infuori dell'estremità interna del margine orbitale, fin dietro il margine postero-inferiore dell'osso malare.

In tal modo si recidono cute, aponeurosi e muscoli; si scopre il foro sotto-orbitario, si raschia il periostio del margine del pavimento dell'orbita e si solleva questo insieme al contenuto. Appare allora il nervo nel suo canale, che è diretto dall'indietro all'avanti ed offre una parete superiore molto più resistente in avanti che

indietro. Questa parete si asporta a cuneo, collo scalpello, in avanti; con una pinza più indietro. Il nervo, messo allo scoperto, si solleva con un piccolo uncino od una pinza e lentamente si torce e si strappa. La ferita si sutura.

Tillaux (1) pratica un altro processo: ricerca la cresta ossea che limita in avanti la doccia dell'unguis e da questo punto conduce un'incisione verticale che segue la piega naso-geniena fino all'ala del naso. Dal limite superiore di questa linea se ne fa

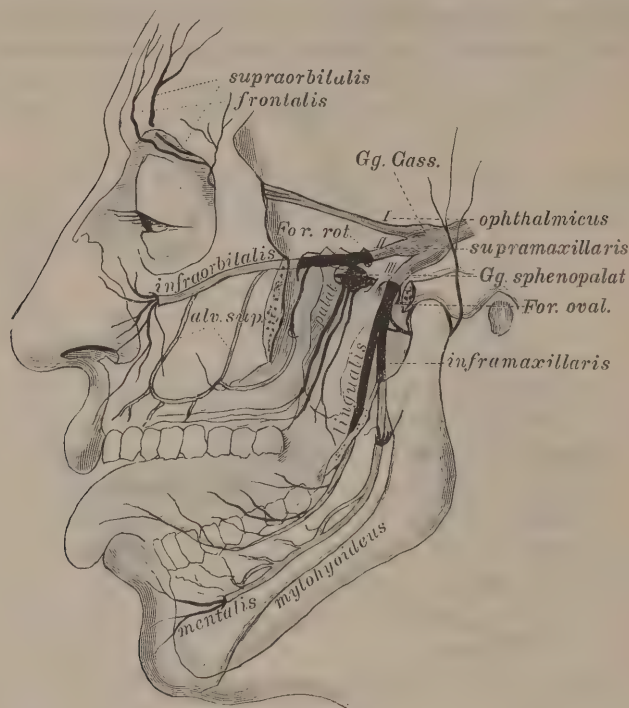


Fig. 49. — Schema del decorso dei rami del trigemino, esposti in parte con resezione secondo Kroenlein (ESMARCH).

partire una seconda orizzontale parallela al margine inferiore dell'orbita e che giunge fino alla parte media di questo margine; giunti allo scheletro il lembo si disseca rasente le ossa finchè il nervo sia scoperto; l'arteria facciale sarà legata. Quando si voglia spingere più in alto la sezione del nervo, si scolla il periostio dell'orbita e si solleva il bulbo con un cucchiaino concavo, e, fatta saltare la parete superiore del canale sottoorbitario, si solleva il nervo e lo si recide il più lontano possibile. Eseguendo infine trazioni sul moncone periferico del nervo a mezzo di un filo in precedenza fissato su di esso, si asporta il tronco intiero colle sue branche collaterali.

Raramente è affetto il nervo zigomatico: in tal caso la resezione si pratica scoprendo il nervo al suo ingresso nel canale zigomatico-orbitale mediante un taglio lungo 2-3 cm. condotto dall'angolo esterno dell'occhio in basso fino all'osso. Il punto d'ingresso del nervo nel canale suddetto si scopre sollevando il periostio della parete laterale inferiore dell'orbita.

3. Terza branca del trigemino. — Nei casi di nevralgie della terza branca del trigemino è stata proposta ed attuata, quando sia colpito isolatamente il nervo

(1) TILLAUX, *Traité de Chirurgie clinique*, 1900, vol. I, pag. 389.

mentoniero, la resezione del nervo stesso all'uscita dal foro omonimo. Basta perciò praticare a livello del foro stesso una incisione di 2 cm. circa, parallela al margine inferiore della mandibola e, giunti al periostio, scollarlo, sollevare con un uncino il nervo e reciderlo o meglio strapparlo.

Tale intervento però, secondo le esperienze di Krause (1), non è di esito certo, in quanto che il nervo, pur eseguendone lo stiramento e in modo lento, si spezza nel canale che percorre, quasi sempre vicino al foro mentoniero. È quindi più logico praticare la resezione del nervo dentario inferiore che non implica, d'altra parte, un atto operativo più grave. A tale scopo Warren pratica sul mascellare, a metà fra il margine anteriore ed il posteriore, un'incisione che parte dall'angolo e va all'arteria facciale penetrando fino all'osso. Scollato il periostio e fatti divaricare i piani con due uncini acuti si scalpella l'osso in un piccolo tratto scoprendo il canale sotto-mascellare. Se si vuole seguire il canale fino al suo orifizio interno, l'incisione bisogna praticarla nella branca ascendente del mascellare, giacchè esso si trova a circa 3 cm. sopra l'angolo della mandibola.

Liberato il nervo dall'arteria che gli giace dietro si resecta o se ne pratica lo stiramento.

La stessa ferita può servire nei casi in cui si voglia resectare il nervo linguale; in tal caso basta stirare all'indietro il nervo ed i vasi dentari inferiori ed ottusamente spingersi profondamente in corrispondenza dell'estremo superiore della ferita. Il linguale è facilmente reperibile quando si abbia l'avvertenza di prolungare un po' in alto la breccia ossea trovandosi esso fra la branca ascendente e il muscolo pterigoideo interno.

Il nervo linguale può anche essere resectato nel pavimento della bocca incidendo sulla mucosa posta a lato della lingua davanti all'ultimo molare. Il nervo si trova così facilmente e si può recidere, suturando poi di nuovo la mucosa.

Quanto al nervo auricolo-temporale se ne può resectare il ramo temporale superficiale là dove, davanti al trago, si accompagna coll'arteria omonima.

B) OPERAZIONI EXTRACRANICHE ALLA BASE DEL CRANIO

La recisione dei rami del trigemino ai fori di uscita, a meno che i rami stessi non siano così profondi da riuscire pressochè inaccessibili, è sempre conveniente venga tentata prima di ricorrere alla nevrectomia alla base del cranio. Però la frequenza delle recidive induce taluni a praticare senz'altro questa operazione, la quale, appunto nelle recidive, è, ad ogni modo, indicata.

1. Prima branca. — Nelle recidive, dopo operazioni sulla prima branca del trigemino, Cahen (2) eseguisce una resezione osteoplastica del cranio e scopre la dura madre in corrispondenza della fossa cerebrale anteriore. Il lembo cutaneo-osteoperiosteo viene delimitato facendo partire dagli estremi della incisione praticata per la resezione periferica della branca, due incisioni verticali verso l'alto; il lembo rettangolare, a base in alto, viene arrovesciato sulla base; giunti sulla dura madre, si distacca questa dalla faccia superiore della volta orbitaria, la quale viene poi asportata

(1) KRAUSE, *Die Neuralgie des Trigemini nebst der Anatomie und Physiologie des Nerven*, Leipzig 1896.

(2) CAHEN, *Osteoplastische Freilegung der Augenhöhle zur Resectio des ersten Trigeminiastes* (*Centr. f. Chir.*, 1897, n. 27).

per una certa estensione collo scalpello e la pinza ossivora. Sotto il periostio della volta orbitaria si trova il nervo, che si può seguire medialmente per un lungo tratto e quindi recidere; il lembo osteoplastico si ripone in sito e si sutura.

2. Seconda branca. — Per la resezione del nervo mascellare superiore nel punto in cui emerge dal foro grande rotondo, sono stati immaginati diversi processi dei quali accenneremo ai principali:

a) *Processo di Lücke* (1) *modificato da Lossen* (2) e *Braun* (3). — Si praticano due incisioni riunite ad angolo retto in corrispondenza di un punto situato ad

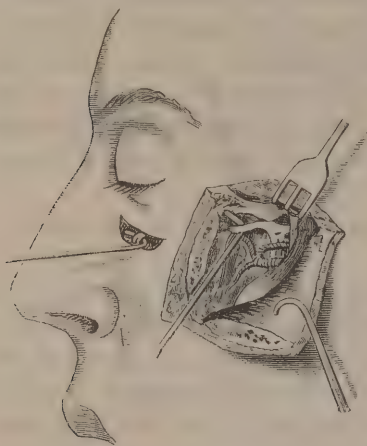


Fig. 50.

Neurectomia dell'infraorbitale e resezione dello zigoma secondo Lücke-Braun-Lossen (ESMARCH).

1 centimetro sopra l'angolo esterno dell'occhio a 2-3 mm. dal margine orbitario. Da questo punto la prima incisione si dirige in avanti ed in basso fino in corrispondenza dell'apofisi zigomatica del mascellare superiore; giunti sull'osso si scolla il periostio nelle due faccie e l'osso si sega nella direzione dell'incisione. Il secondo taglio va fino all'apofisi zigomatica del temporale, la quale, liberata dal periostio posteriormente, viene sezionata. Si forma così un lembo a base in basso che comprende la cute, l'arcata zigomatica, ed il massetere e che viene ribattuto in basso (fig. 50).

Aperta la fossa sfeno-mascellare si sposta all'indietro il grasso, che contiene un plesso venoso piuttosto sviluppato, oppure lo si asporta cautamente; è allora facile vedere il nervo

mascellare superiore nel punto dove esce dal foro grande rotondo e si dirige, attraverso la fessura orbitale superiore, al solco sottoorbitale; afferratolo con una pinza lo si segue fino al foro d'emergenza dove si recide e quindi il moncone periferico si strappa. Il lembo si ripone in sito e si colloca un drenaggio nell'angolo inferiore della ferita.

b) *Processo Mugnai* (4). — Il Mugnai pratica un'incisione cutanea che comincia lungo il margine superiore dell'arcata zigomatica, a livello dell'apofisi coronoide, e si dirige in avanti e leggermente in alto fino all'apofisi orbitale esterna. Di qui costeggia per circa $\frac{1}{2}$ cm. il bordo orbitale nella sua parte esterna ed inferiore da dove discende arcatamente in basso con concavità volta all'esterno, in modo da circoscrivere l'osso malare. Termina sulla faccia esterna dell'osso mascellare superiore in corrispondenza del terzo dente molare. La sezione cutanea si approfonda incidendo l'aponeurosi temporale lungo il margine superiore dell'arcata zigomatica ed il periostio dell'apofisi orbitale esterna, del bordo orbitale e del mascellare superiore.

Sollevando e proteggendo opportunamente il globo oculare, si penetra lungo il pavimento dell'orbita fino al margine anteriore della fessura sfeno-mascellare. Da

(1) LÜCKE, *Deut. Zeitschr. f. Chir.*, 1874.

(2) LOSSEN, *Centr. f. Chir.*, 1878.

(3) BRAUN, *Centr. f. Chir.*, 1882.

(4) MUGNAI A., *Nuovo processo per la ricerca del nervo mascellare superiore nel foro grande rotondo all'uscita dal cranio* (*La Clinica Chirurgica*, 1893, pag. 26).

questo punto si incide il periostio dell'orbita, secondo la direzione delle sezioni ossee divergenti che poi si faranno. Quindi con un ago molto curvo introdotto nella fessura sfeno-mascellare e che riesce nella fossa temporale, immediatamente al disopra dell'arcata zigomatica, si fa passare una sega a catena con la quale si seziona dall'interno all'esterno ed in direzione orizzontale l'apofisi orbitale esterna.

Segue la seconda sezione ossea che deve disgiungere il malare dal mascellare superiore. Allora l'ago che conduce la sega a catena va a cercare al solito il margine anteriore della fessura sfeno-mascellare e di qui penetra nella fossa zigomatica, lungo la faccia posteriore del mascellare, per riuscire all'esterno verso la parte estrema della incisione cutanea. Questa seconda sezione ossea è divergente dalla prima ed è praticata in direzione sagittale dall'indietro in avanti. Un colpo di scalpello o di forbice ossea seziona quindi l'arcata zigomatica e così il malare può essere spinto in fuori a mezzo di una leva. Si forma così un lembo triangolare a base inferiore-posteriore che contiene la pelle, il sottocutaneo, l'osso malare e l'arcata zigomatica, col muscolo massetere, e si apre a sportello d'alto in basso e d'avanti in dietro. Abbassato questo lembo la ricerca del nervo nella fossa sfeno-mascellare si fa come nel processo di Lücke.

c) *Processo Friedländer* (1). — Friedländer conduce un'incisione cutanea che dall'estremità esterna del sopracciglio scende lungo il margine posteriore del processo frontale dell'osso malare ed in forma di curva aperta verso l'alto giunge, lungo il margine superiore dell'arcata zigomatica, all'estremità anteriore dell'apofisi zigomatica del temporale.

Incisa l'aponeurosi temporale, e sezionata l'arcata zigomatica posteriormente, si denuda la faccia posteriore dell'apofisi frontale dell'osso malare, che si libera anche dai suoi attacchi coll'osso frontale e colla grande ala dello sfenoide e si sposta all'infuori ed in basso, sciogliendolo così in parte dalle sue connessioni col mascellare. Si può così facilmente penetrare nella fossa pterigo-mascellare, sollevare il contenuto dell'orbita e resecare il nervo mascellare superiore.

3. Terza branca. — Per scoprire la terza branca alla base del cranio esistono tre metodi principali e cioè quelli di Krönlein, di Kocher, di Mikulicz-Madelung.

a) *Metodo di Krönlein* (2-3). — Il metodo retroboccale di Krönlein permette di scoprire contemporaneamente i nervi linguale, dentale inferiore, buccinatore e auricolo-temporale; serve quindi per resecare sia tutto il tronco, sia uno solo di questi nervi. L'incisione si conduce in linea retta da 1 cm. dall'angolo boccale fino ad 1 cm. davanti al lobulo dell'orecchio; senza ledere il buccinatore ed i rami del facciale, si recide la porzione del muscolo massetere che rimane scoperta dalla parotide; quindi si ricerca la base dell'apofisi coronoide che si libera dai muscoli massetere e pterigoideo interno e si stacca dall'incisura semilunare mediante una robusta forbice osteotoma. Assieme al temporale si sposta allora in alto mediante un uncino,

(1) FRIEDLAENDER, *Zur Technik der Neurektomie des zweiten Trigeminasastes* (Deut. Zeitschrift für Chirurgie, 1898, Bd. XLVIII, S. 307).

(2) R. U. KRÖNLEIN, *Ueber eine neue Methode der Freilegung des dritten Astes des N. trigeminus bis zum Foramen ovale (retrobuccale Methode)*; (Arch. f. klin. Chir., 1892, Bd. XLIII).

(3) R. U. KRÖNLEIN, *Zur retrobuccalen Methode der Freilegung des dritten Astes des N. trigeminus* (Bruns' Beiträge z. klin. Chir., Bd. XIV, S. 727).

e così si mettono allo scoperto i nervi che, asportata la pallottola adiposa di Bichat, riescono facilmente riconoscibili.

I primi nervi liberati sono il buccinatore, il dentario inferiore ed il linguale; seguendo poi questi due ultimi e spostando fortemente in alto il muscolo pterigoideo esterno, si raggiunge il foro ovale ed il nervo auricolo-temporale che abbraccia l'arteria meningea media; può darsi che questa si debba legare. Giunti così alla base del cranio si può recidere in totalità la terza branca; si suturano quindi il massetere e l'apofisi coronoide, che può del resto venire asportata, e si chiude la ferita lasciando un piccolo drenaggio posteriormente.

b) *Metodo di Kocher.* — Kocher conduce un'incisione che, da un punto situato direttamente dietro l'apofisi frontale dell'osso malare, giunge fino sotto l'estremità posteriore dell'arcata zigomatica; da questo punto parte una seconda incisione ad angolo retto che passa davanti all'orecchio e giunge fino all'osso. I vasi temporali si legano, l'arcata zigomatica si resea e si sposta in basso; scoperta così la faccia esterna del muscolo temporale, se ne scolla il margine posteriore e quindi si sposta il muscolo in basso; se occorre, si resea l'apofisi coronoide. Scollato il periostio in direzione mediale fino alla grande ala dello sfenoide e dell'inserzione dell'apofisi pterigoide si giunge senza difficoltà al foro ovale e si resea la branca. Il lembo si rimette quindi in sito e si fissa l'arcata zigomatica.

c) *Metodo di Mikulicz-Madelung.* — Il metodo di Mikulicz (1888) di resezione extraboccale temporanea della mandibola fu modificato dal Madelung (1) nel seguente modo:

Incisione dall'angolo della bocca all'indietro verso il margine del mascellare inferiore terminando 2 cm. circa davanti all'angolo dell'osso stesso e risparmiando la mucosa. Scoperto il mascellare dietro l'ultimo grosso molare, in modo che la cavità boccale resti chiusa, si resea obliquamente dall'alto al basso e dall'indietro all'avanti. La branca si sposta quindi all'esterno ed in alto, e il corpo dell'osso viene stirato in avanti; così si scopre una cavità imbutiforme nella quale si trovano facilmente i nervi dentale inferiore e linguale e quindi, seguendo questi, s'incontra l'auricolo-temporale. Il lembo si rimette in sito suturando l'osso. Tale metodo è forse il preferibile.

4. Resezione contemporanea della seconda e della terza branca. —

a) *Metodo di Krönlein.* — Per scoprire contemporaneamente la seconda e la terza branca alla base del cranio, Krönlein (2) propose un metodo divenuto classico a lembo temporale con resezione zigomo-coronoidea.

Il lembo è formato dall'aponeurosi parotidea-masseterina, l'arcata zigomatica, la parte inferiore della fascia temporale; la base corrisponde al margine superiore dell'arcata zigomatica e decorre secondo una linea che va da 1 cm. e mezzo all'esterno del margine esterno dell'orbita, fino davanti al trago; il resto del lembo è semicircolare (fig. 51). Scollata l'aponeurosi temporale dal margine superiore dell'arcata zigomatica e sezionato il periostio, si resea l'arcata stessa ed il lembo si arrovescia indietro così da scoprire l'inserzione del temporale all'apofisi coronoide; questa si

(1) MADELUNG, *Verhandl. der deutsch. Gesellschaft f. Chir.*, 1892, Bd. XXI, I, S. 64.

(2) KRÖNLEIN, *Ueber eine Methode der Resektion des zweiten und dritten Astes des N. trigeminus unmittelbar am Foramen rotundum und ovale* (*Deut. Zeitschr. f. Chir.*, 1884, Bd. XX, S. 484).

libera dai muscoli e si resecta secondo una linea obliqua dall'alto in basso e dall'indietro in avanti che parte dal punto più profondo dell'incisura semilunare. L'apofisi si sposta in alto col tendine del temporale, si lega la mascellare interna, quindi scollato il muscolo pterigoideo esterno si stira in basso e, prendendo come punto di repere la radice dell'apofisi pterigoidea, si ricerca il foro ovale e si resecta la terza branca, senza oltre preoccuparsi della meningea media per l'avvenuta legatura della mascellare interna. Non resta che dirigersi ottusamente in avanti verso la fessura orbitale inferiore e resectare la seconda branca come nel processo di Lücke. L'operazione si termina riponendo in sito il lembo con sutura ossea.

L'apofisi zigomatica si può asportare invece di farne la resezione.

b) *Metodo di Krause*. — Per non correre il più piccolo pericolo di ledere il nervo facciale, Krause conduce un taglio cutaneo che comincia

un dito trasverso all'infuori e sotto l'estremità del sopracciglio, scende lungo il margine posteriore dell'apofisi frontale dell'osso malare, e, percorrendo una linea curva aperta in alto lungo il margine inferiore dell'arcata zigomatica, giunge fino al margine anteriore del tubercolo articolare, donde si dirige un poco in alto ed obliquamente verso l'indietro per finire davanti all'orecchio sopra l'arcata zigomatica.

L'aponeurosi temporale viene sezionata in corrispondenza del margine superiore dell'arcata zigomatica e questa si resecta davanti al tubercolo stirando cute e sottocutaneo in modo da non ledere i rami del facciale che decorrono sopra l'arcata zigomatica. Colla sega di Gigli si resecta infine l'apofisi anteriore dell'arcata zigomatica obliquamente dall'alto in basso e dall'indietro in avanti. Si prosegue come nel processo di Krönlein del quale sono risparmiati i tagli verticali.

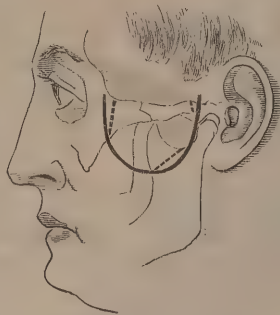


Fig. 51.

Lance di incisione per la resezione secondo Krönlein
(ESMARCH).

C) ASPORTAZIONE DEL GANGLIO DI GASSER

Quando i dolori sono così violenti da indicare un'operazione più radicale di quelle dianzi descritte, bisogna ricorrere all'asportazione del ganglio di Gasser, la quale deve sempre preferirsi alla resezione intracranica delle tre branche, atto operativo meno radicale e che espone alle recidive. Tale operazione non deve farsi ormai solo come *ultima ratio* nei casi in cui altri interventi hanno fallito, ma deve eseguirsi senz'altro nei casi più gravi e in quelli nei quali la diagnosi non permette di localizzare la nevralgia all'infuori del ganglio stesso. L'estirpazione del ganglio di Gasser fu praticata con metodi diversi ed anzitutto col metodo temporale di Krönlein; con tal metodo, ad es., operò il Caponotto (1), il primo che compì, in Italia, tale intervento. Il Novaro usò un processo pterigoideo-transmandibolare; il Rose (2) un metodo pterigoideo-transinusale e Horsley transdurale; Doyen e Quenu usarono un

(1) CAPONOTTO, *Terzo caso di resezione del ganglio di Gasser (Policlinico, 1895)*.

(2) W. ROSE, *Removal of the Gasserian Ganglion for severe neuralgia*, Med. Soc. of London (The Lancet, 1890).

processo infratemporale; fra tutti però tiene il primo posto il processo di Krause, alla descrizione del quale faremo precedere quella del metodo pterigoideo del D'Antona.

a) *Metodo D'Antona* (1). — Si pratica un'incisione che parte poco dietro e sotto l'apofisi orbitaria esterna, e scende verticalmente fino al margine

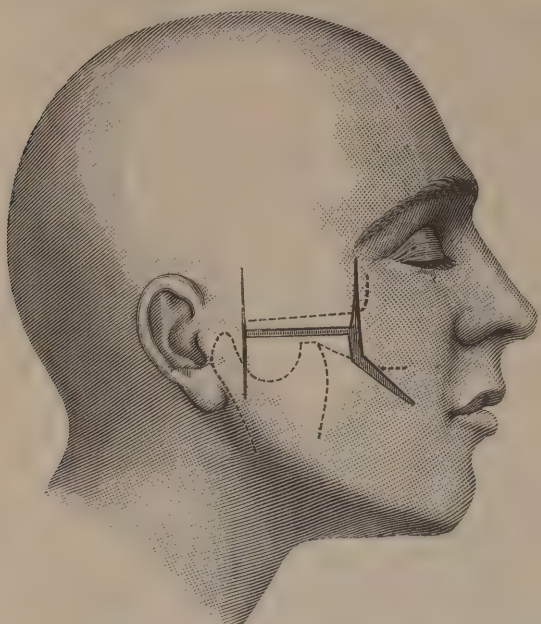


Fig. 52. — Incisione del D'Antona per la resezione del trigemino (1° tempo).

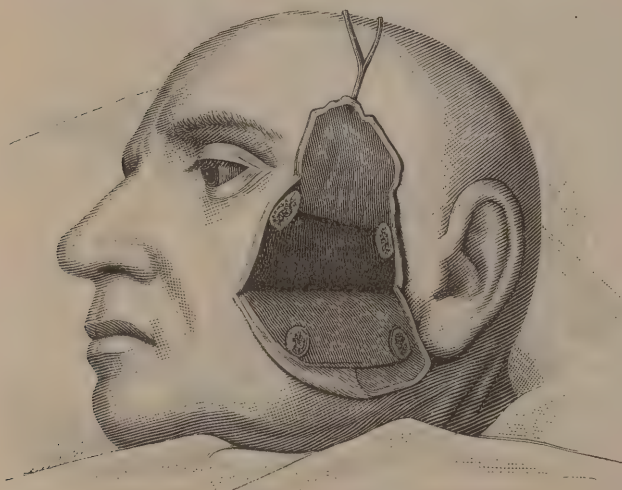


Fig. 53. — Incisione del D'Antona per la resezione del trigemino (2° tempo).



Fig. 54.

Trapano del D'Antona per la perforazione nella fovea sfenoidale.

1, corona obliqua. — 2, asta-punterolo. — 3, asta ottusa. — 4, manubrio comune per i due alberi 2 e 3.

inferiore del ponte zigomatico per seguirlo orizzontalmente fino all'innanzi del suo tubercolo prearticolare, da dove risale verticalmente in alto e parallela all'altra incisione anteriore. Il margine inferiore di questo lembo, di forma quasi quadrangolare, viene

(1) D'ANTONA, *Tecnica operativa per la resezz. intracran. delle branche del trigemino e parziale escisione del ganglio di Gasser* (*Riforma medica*, 1895, I, 1); — *Resezione sperimentale del trigemino all'emergenza dal ponte* (IX Congr. Soc. It. di Chir., Roma 1893); — *Due casi di resezione del trigemino* (*Policl.*, 1895, XII).

spostato per scorrimento fino al margine superiore del ponte, dove si incide per lungo l'aponeurosi temporale superficiale in tutti e due i foglietti che la compongono (fig. 52).

Il ponte zigomatico si sega ai due punti estremi. Si fanno quindi partire dagli angoli inferiori dell'incisione due altre incisioni, l'una indietro per circa 2 cm. lungo la direzione della branca montante della mandibola, l'altra obliquamente in giù ed in avanti lunga circa 4 cm., quasi fino al solco genio-labiale. Il lembo cutaneo-muscolare ed osseo del ponte viene ribattuto in giù e fissato con un filo di seta ad una striscia di garza che cinge il collo dell'infermo. L'apofisi coronoide si resecta e si ribatte in alto col muscolo temporale, l'aponeurosi e la cute, e si fissa nello stesso modo del precedente (fig. 53).

A questo punto si lega la mascellare interna e quindi, accompagnata la terza branca fino al foro ovale, dinanzi a questo si applica il trapano Rose modificato dal D'Antona (fig. 54). La breccia risulta dal foro di trapanazione e dall'ovale riuniti; essa permette lo scollamento della dura, l'isolamento delle branche terza e quarta, e quindi l'escisione della porzione inferiore del ganglio mediante un lungo cucchiaino tagliente previa trazione sulle branche stesse. I frammenti dell'apofisi coronoide e dell'arcata zigomatica si suturano con filo metallico, quindi si sutura la cute lasciando drenata la fossa pterigoidea.

b) Processo di Krause. — La via temporale, come anche ricerche sperimentali hanno dimostrato (1), è preferibile alla pterigoidea: essa fu quella prescelta dal Krause.

Sono indispensabili accurati preparativi perchè l'operazione venga compiuta con le più rigorose cautele dell'asepsi.

Durante l'atto operatorio sarà bene che l'operatore si orienti avendo sempre innanzi a sé una base cranica; il malato siede col tronco alquanto inclinato, a capo iperesteso.

Il primo tempo consiste nell'apertura della scatola cranica, con lembo a forma di utero, a base inferiore, lunga cm. 3 e mezzo, che parte da un punto situato sopra l'arcata zigomatica davanti al trago.

Il lembo è alto 6 cm. e nella maggiore larghezza raggiunge 5 cm. Attraversati tutti gli strati senza ledere l'arcata ed eseguita la emostasi, si scolla il periostio e si apre la scatola cranica lungo l'intera linea di taglio. Se non si vuol fare un lembo osteoplastico, basta praticare un foro nel mezzo della squama temporale, tale da poter essere allargato a mezzo di una tanaglia del Luer; quando invece si vuol fare un lembo osteoplastico, si comincia col perforatore del Doyen, al margine superiore del lembo, che si isola colla tanaglia di Dahlgren e si ribatte fratturandone il margine inferiore con un colpo di leva; quindi colla tanaglia di Luer si regolarizza la linea di frattura asportando l'osso fino alla base del cranio che dev'essere tutta scoperta. È facile allora passare al secondo tempo dell'operazione facendo spostare in alto da un assistente, mediante una larga spatola, la dura scollata dalla base ed il cervello; così appare chiaramente l'arteria meningea media che si lega e si recide fra due lacci. Nei suoi ultimi interventi però il Krause ha fatto a meno della legatura preventiva della meningea media (2).

L'emorragia venosa che si ha scollando la dura, sebbene possa essere cospicua, cede tuttavia alla compressione; essa diminuisce quando lo scollamento s'inizi rapidamente per proseguirlo poi lentamente allorché le aderenze si fanno più intime. Quando

(1) SALOMONI A., *Sulle vie d'accesso al ganglio di Gasser* (*La Clinica Chirurgica*, 1893, pag. 557).

(2) Atti del XXX Congresso della Società tedesca di Chirurgia, 1901.

la spatola sia bene in posto (Bartlett sostituisce un elevatore-specchio), non riesce difficile preparare le branche cominciando dalla terza, scollando prima da esse la dura e quindi le branche stesse dall'osso; col ganglio si procede nel modo stesso e di solito basta la via ottusa. La prima branca non si isola oltre il ganglio per i suoi rapporti che in avanti contrae colla parete del seno cavernoso e la vicinanza dell'oculomotor esterno e del patetico. Scoperte le branche, il ganglio si divide dal tronco del trigemino recidendone la porzione posteriore-laterale e quindi torcendolo lentamente sul suo asse in modo che esso si stacchi colla porzione rimasta unita al tronco del trigemino e la prima branca. Alla fine la fossetta del ganglio di Gasser, come pure il foro ovale ed il rotondo appaiono vuoti. In seguito si ribatte e si rimette a posto il lembo. La necessità del tamponamento con garza al iodoformio esiste solo se continua l'emorragia; quanto al lembo osteo-periosteale, basta la sutura del periostio.

Krause stesso, che pure nei 22, dei suoi 25 operati, che sopravvissero ebbe sempre la scomparsa definitiva dei dolori, si trovò di fronte a degli inconvenienti, quali la lesione della dura con fuoruscita del liquido cefalo-rachidico (occorre allora un drenaggio con tubo), la lesione del seno cavernoso, ecc. I tre casi di morte del Krause avvennero l'uno in un vecchio arterio-sclerotico con un vizio di cuore, al sesto giorno dell'operazione; il secondo quattro settimane dopo per un colesteatoma dell'aracnoide che non si era manifestato con alcun altro sintomo al di fuori della nevralgia del trigemino, la quale non era riapparsa; il terzo per sincope, causata dalla narcosi.

Il Krause, su 135 casi raccolti dalla letteratura, constatò una mortalità del 15,5 %. Secondo il Salomoni (1) la mortalità sarebbe ora scesa al 10,52 %.

In Italia tale maniera d'intervento fu sperimentato con esito fortunato dal Carle, dal Monari, dal Mugnai (2), ecc.

Recentemente il Buschi riferì nuovi casi con esito duraturo; così pure Schöffler (3) riporta casi operati da 6 anni di estirpazione totale del ganglio, tutti non seguiti di recidiva.

Per ciò che concerne i risultati definitivi, Krause insiste sul fatto della assoluta mancanza di recidive anche in individui operati da 8 anni; mentre sono passeggeri i disturbi prodotti dalla estirpazione del ganglio, quali le lesioni corneali (ulcerazioni, ecc.), le paralisi frequenti dei muscoli oculo-motori, i disturbi cerebrali (agitazione fino talora all'afasia o ad un ictus apoplettico).

Salomoni però ricorda 10 casi in cui si verificarono recidive o continuazione dei dolori e precisamente 6 dietro resezioni e 4 dietro estirpazioni complete (rigenerazione nervosa?).

Naturalmente l'estirpazione del ganglio di Gasser non è indicata per le pseudo-nevralgie isteriche o neurasteniche, le quali non ne ritraggono alcun giovamento; e così pure è da ritenersi inutile in tutti i casi nei quali la causa dell'affezione ha sede più centrale.

Quanto alle lesioni riscontrate nei gangli di Gasser esportati, i reperti sono molto vari: taluni furono trovati normali, altri con alterazioni cromatiche o infiammatorie-degenerative o infine atrofico-sclerotiche.

(1) SALOMONI, *Policlínico*, Sez. pratica, 1901, fasc. 51.

(2) MUGNAI, XV Congresso della Società italiana di Chirurgia, 1900.

(3) SCHÖFFLER, *Beitrag zur chirurgischen Behandlung der Trigemini-neuralgie* (Inaug. Dissertation, Breslau 1902).

D) RESEZIONE DEL GANGLIO CERVICALE SUPERIORE DEL GRAN SIMPATICO

G. Cavazzani (1) pel primo ricorse all'estirpazione del ganglio cervicale superiore del simpatico, proposta dal Jaboulay come metodo di cura delle nevralgie gravi del trigemino. Egli intervenne in un caso di nevralgia del trigemino destro interessante le tre branche e datante da più di un anno e mezzo; gli accessi si ripetevano fino settanta volte al giorno e non avevano ceduto a trattamenti svariati. La resezione del ganglio cervicale superiore, eseguita il 27 novembre 1899, fu seguita immediatamente dalla soppressione dei dolori che però riapparvero attenuati dopo 36 ore e finirono collo scomparire definitivamente sedici giorni dopo l'intervento.

Dopo il Cavazzani intervenne, nella stessa guisa, lo Chipault (2) e con ottimo risultato; così pure il Jaboulay in un caso. Altri tre casi furono, in seguito, operati dallo Chipault e altri due dal Cavazzani (3) medesimo; così che oggi si possono contare otto di tali interventi, tutti seguiti da guarigione.

La gravità dell'atto operativo, minore che quella inerente alla estirpazione del ganglio di Gasser, la sua facilità, ed i risultati favorevoli finora ottenuti, lasciano sperare in ulteriori tentativi egualmente fortunati. Con questa operazione si avrebbe la probabilità di esercitare una influenza vasomotrice su tutto il trigemino: branche, ganglio e centro. Secondo il Cavazzani il modo lento di scomparire della nevralgia dovrebbe far fede di una reale azione curativa della operazione, che apporterebbe una modificazione nella nutrizione della sostanza del ganglio e quindi la guarigione della nevralgia.

§ 2. — NEURALGIA DEI NERVI OCCIPITALI

Sintomi. — La così detta *nevralgia occipitale* colpisce per lo più i nervi grande e piccolo occipitale ed il grande nervo auricolare; possono, per quanto raramente, essere colpiti anche i nervi cervicali. È difficile che in tale affezione siano interessati isolatamente i singoli rami; di solito i dolori si irradiano ad una metà dell'occipite ed alla parte laterale corrispondente del cranio fino al padiglione dell'orecchio, alla porzione articolare della mandibola, come pure a parte della regione sopraioidea.

Gli accessi dolorosi avvengono per svariate ragioni, quali i movimenti del capo, il toccare, le semplici emozioni.

Molto comuni sono poi i fenomeni dolorosi di irradiazione sia alla faccia che al collo. Dove i nervi diventano superficiali si trovano dei punti dolorosi i quali sono caratteristici; pel nervo grande occipitale il punto doloroso ha sede press'a poco nel punto di mezzo di una linea che unisce l'apofisi mastoide e la seconda vertebra cervicale. Il nervo piccolo occipitale ha il suo punto doloroso più in basso nel margine posteriore dell'apofisi mastoide; il grande auricolare ha il suo punto al margine posteriore dello sterno-cleido-mastoideo press'a poco a livello dell'osso ioide.

(1) CAVAZZANI G., *Nevralgia grave del trigemino guarita con la resezione del ganglio cervicale superiore del gran simpatico* (Riv. ven. di scienze mediche, 15 febbraio 1900).

(2) CHIPAULT, *Semaine médicale*, 1900, pag. 171.

(3) CAVAZZANI, *Contribuzione alla cura delle nevralgie del trigemino colla resezione del simpatico cervicale* (Gazzetta degli Ospedali, 1902, n. 8).

Diagnosi. — In presenza dei fenomeni ora descritti è d'uopo escludere un'affezione delle vertebre cervicali superiori (di solito le nevralgie per questa ragione sono bilaterali) o delle articolazioni intervertebrali, o malattie dell'orecchio.

Occorre anche escludere che i dolori non siano di natura isterica o di origine muscolare; in tal caso non avrebbero sede nei punti sopracitati.

Cura. — Prima della cura chirurgica saranno state tentate anche qui le diverse cure mediche.

La cura chirurgica consiste nella neuroxeresi; essa si pratica mediante un taglio (Krause) (1) che comincia 3 cm. sotto la protuberanza occipitale esterna e si dirige in basso verso l'apofisi mastoidea tenendosi a 2 cm. da questa e scendendo poi per 7 cm. obliquamente in avanti sul margine posteriore dello sterno-cleido-mastoideo. Con questo taglio basta la preparazione della pelle del margine superiore della ferita per scoprire delle ramificazioni dei nervi occipitali le quali serviranno di guida per risalire verso il tronco. In tali manovre si dovrà recidere, o per lo meno spostare, il tendine del muscolo trapezio, spostare il margine interno dello splenio, ecc. Il tronco viene così reciso il più in alto possibile, e Krause raccomanda di non eseguire la manovra di Thiersch, per il pericolo di ledere il frenico a causa dell'anastomosi e di produrre lesioni del midollo spinale; si potrà invece esercitare un leggero stiramento verso la periferia del tronco reciso.

Il nervo grande auricolare viene pure facilmente scoperto col taglio descritto sul margine posteriore dello sterno-cleido-mastoideo che occorre spostare in avanti, mentre lo splenio e gli altri muscoli della nuca si spostano indietro. Il fascio vascolo-nervoso verrà spostato in avanti; anche qui si farà la recisione del tronco.

Può essere che basti un'incisione più breve dovendosi intervenire soltanto sopra uno dei rami.

§ 3. — PARALISI DEL FACCIALE

Facciamo posto qui brevemente all'argomento della paralisi del facciale (le cui lesioni furono e verranno trattate incidentalmente più di una volta) per accennare al tentativo, fatto per la prima volta in Francia da Ch. Ballance nel 1895 e ripetuto da J. L. Faure (2), di rigenerare il capo periferico del facciale reciso o distrutto nella sua porzione intrapetrosa.

L'operazione consiste nel riunire il tronco periferico del facciale, all'uscita dalla rocca, con la branca esterna del nervo spinale; in un caso in cui la paralisi datava da 18 mesi, l'esito fu nullo. Invece in un caso di contrattura spasmodica del facciale fu fatta con successo la sezione del nervo e l'anastomosi spino-facciale; la contrattura scomparve e la paralisi guarì. Morestin (3) ripeté l'operazione in un caso di paralisi traumatica.

In complesso, su 14 casi attualmente conosciuti (4), se ne hanno due troppo recenti perchè se ne possa trarre una conclusione, esigendo la riparazione nervosa

(1) KRAUSE, *Die operative Behandlung der schweren occipitalen Neuralgien* (Beitr. z. klin. Chir., 1899, Bd. XXIV, H. 2).

(2) FAURE, Congresso francese di Chirurgia, 1898.

(3) MORESTIN, Congresso francese di Chirurgia, 1901.

(4) FAURE, *Soc. de Chirurgie*, Paris, 22 juillet 1903.

diversi mesi; dei 12 altri nessuno è stato seguito da insuccesso completo e tutti i malati hanno visto ritornare contrazioni muscolari più o meno energiche; in qualcuno anche la tonicità muscolare si è completamente ristabilita e la faccia ha ripreso un aspetto affatto normale. In un caso di Cushing (1), nove mesi dopo l'intervento, la chiusura delle palpebre avveniva bene, salvo verso l'angolo interno dell'occhio destro (lato lesa); per ottenere la chiusura completa, il paziente doveva innalzare la spalla; invece, quando voltava nuovamente la testa a sinistra o sollevava bruscamente la spalla destra, i muscoli della faccia si contraevano simultaneamente.

Körte (2) usò per l'anastomosi il nervo ipoglosso; dopo un anno e mezzo i muscoli della guancia e dell'angolo della bocca erano mobili attivamente, l'orbicolare debolmente, i muscoli della fronte immobili.

§ 4. — TUMORI DEI NERVI DELLA FACCIA

I tumori non sono frequenti nei nervi della faccia, e spesso offrono difficoltà diagnostiche. Possono riscontrarsi dei *fibromi*; un caso di fibroma del nervo sotto-orbitario, unico per la sede in cui si è sviluppato, è stato descritto dal Marchetti (3): tale tumore appariva come un falso neuroma che aveva invasa e modificata la cavità orbitaria; erasi originato nei primi anni di vita ed aveva raggiunto, in 30 anni, un volume considerevole; la palpazione ne era dolorosissima.

Furono anche descritti dei *mixomi* in rapporto col nervo mascellare inferiore.

Altri tumori dei nervi non sono primitivi: e così si possono riscontrare invasioni cancerigne del nervo dentale inferiore nel cancro del labbro, del sottoorbitario nell'epitelioma della palpebra inferiore, del facciale e del mentoniero in carcinomi della faccia (Colomiatti), ecc.

La Cura dei tumori primitivi consiste nella asportazione, sia enucleandoli, se è possibile, sia resecando il nervo. Quanto ai tumori secondari, vengono asportati in un col tumore primitivo quando siano operabili.

CAPITOLO VI.

MALATTIE DELLA CAVITÀ BOCCALE

Dobbiamo trattare ora delle affezioni chirurgiche della cavità boccale in genere e più specialmente della mucosa delle guancie.

§ 1. — LESIONI TRAUMATICHE

La cavità boccale può essere lesa per ferite fatte sia di fuori in dentro che di dentro in fuori. Delle lesioni provenienti dall'esterno abbiamo già parlato e qui ci limiteremo

(1) H. CUSHING, *Ann. of surgery*, 1903, n. 3.

(2) KÖRTE, XXXII Congress der Deutschen Gesellsch. f. Chir., 3-6 Juni 1903 — e *Deutsche medicin. Woch.*, 1903, n. 17.

(3) O. MARCHETTI, *Fibroma del n. sottoorbitario* (Atti del XVI Congresso assoc. oftal. ital., Firenze 1902).

a nominare quelle che sopravvengono in conseguenza di morsicature oppure sono prodotte da oggetti appuntiti tenuti in bocca: sono di solito lesioni non gravi che guariscono spontaneamente.

Frequentemente si notano scottature prodotte da alimenti molto caldi, ma sono per lo più lesioni leggieri; più gravi invece sono le lesioni prodotte da caustici chimici, sia ingeriti per errore, sia a scopo suicida. Si formano in tal caso delle escare grigie insieme ad aree di necrosi circondate da una zona arrossata e tumefatta. Come esito si può avere la guarigione (a parte le lesioni eventuali più gravi prodotte nelle altre porzioni del tubo digerente), oppure si hanno delle retrazioni cicatriziali con formazione di aderenze ai mascellari e talora persino la costrizione cicatriziale dei mascellari.

§ 2. — LESIONI INFIAMMATORIE

Le lesioni infiammatorie della cavità boccale hanno ricevuto il nome di *stomatiti*; esse sono quasi esclusivamente in rapporto con fatti di origine dentaria. Così ad esempio nell'età infantile si hanno la stomatite aftosa e la stomatite semplice catarrale; mentre in rapporto colla seconda dentizione e colla eruzione del terzo molare si hanno le stomatiti ulcero-membranose. Non parliamo poi delle stomatiti prodotte dai denti cariati i quali possono influire sulla mucosa sia per irritazione diretta, sia indirettamente per materiali putridi che sono ritenuti nella bocca. A parte poi queste forme di origine dentaria, dobbiamo citare come cause di stomatiti le irritazioni prodotte da sostanze tossiche, ad es. tabacco, fosforo, ecc., oppure dall'abuso di alimenti troppo caldi o troppo piccanti; ed infine un'altra causa consiste in certe sostanze, medicamentose o no, che vengono eliminate dalla mucosa boccale (zucchero nei diabetici, piombo, mercurio, ecc.).

Le cause ora citate devono ritenersi solo come predisponenti in quanto esse non fanno che creare un terreno favorevole allo sviluppo di microorganismi patogeni che sono ospiti abituali della cavità boccale.

Dal punto di vista chirurgico, le diverse forme di stomatiti accennate non hanno grande importanza; noi quindi non descriveremo nè la stomatite semplice, nè quella aftosa, ulcero-membranosa, mercuriale, ecc.; ci limiteremo invece alla descrizione della forma gangrenosa di stomatite che ha ricevuto la denominazione di *noma*.

Noma. — Il *noma* è un'affezione non molto frequente, caratterizzata da una gangrena della mucosa della guancia la quale facilmente si estende in profondità e in superficie fino anche alle labbra.

Eziologia. — L'eziologia del *noma* è ancora discussa dal punto di vista dell'agente patogeno. La malattia si riscontra quasi esclusivamente nell'età infantile; però qualche caso fu descritto in individui di età avanzata; anzi, a quanto pare, in certe regioni, ad esempio in India, essa non sarebbe del tutto infrequente anche negli adulti. Di solito l'affezione è primitiva; in casi rari si è trovata conseguire a stomatiti mercuriali, ecc. In altri casi colpisce bambini i quali sono convalescenti di malattie infettive acute (difterite, morbillo, scarlattina, vaiuolo, febbre tifoide) oppure che si trovano mal nutriti ed in condizioni igieniche disgraziate; non si vede svilupparsi in coloro nei quali la pulizia e l'igiene della bocca come pure l'igiene generale viene curata.

Si credette finora impossibile riprodurre la malattia in animali e poco si conobbe riguardo all'agente patogeno, per quanto le prime ricerche in proposito datino da lungo tempo (Froriep, 1884). Recentemente diversi autori descrissero microorganismi che credettero specifici; così Schimmelbusch e Babes (1889), Zambilovici nel 1895, Guizzetti (*Policlinico*, 1896-97-98), Comba (*Sperimentale*, 1899), isolarono volta a volta microorganismi cui attribuirono importanza patogenetica, sebbene a nessuno riuscisse riprodurre la malattia. Ad autori più recenti (Trambusti (1), Longo (2)), riuscì anche la riproduzione sperimentale del noma; ma ciò si è ormai d'accordo nell'ammettere che non avvenga per l'azione specifica di un dato microorganismo, ma bensì per azione di microorganismi differenti dotati di azione necrosante, e viventi in associazione con altre specie microbiche comuni nelle cavità del nostro organismo comunicanti con l'esterno. Di grande importanza sono i comuni piogeni ed anche il *Proteus vulgaris* (3), che, associati ad altri microorganismi, si sa come ne esaltino la virulenza ed il cui reperto è costante in caso di noma.

Anatomia patologica. — Dal punto di vista anatomo-patologico si osserva una zona più o meno estesa di gangrena che degrada verso i tessuti sani ed ai cui limiti l'infiltrazione parvicellulare può essere scarsa od assente; i microorganismi si trovano ai confini della gangrena. Le alterazioni nervose e vasali vicino al focolaio gangrenoso sono affatto secondarie; dove la necrosi è meno avanzata si possono trovare piccoli vasi venosi trombosiati più o meno completamente e con degenerazione ialina della media. Verso i tessuti sani tali lesioni diminuiscono man mano d'intensità. L'esame del sangue può far constatare una iperleucocitosi.

Sintomi e Prognosi. — La gangrena colpisce a preferenza la parte centrale della mucosa della guancia; essa s'inizia acutamente con febbre che da principio non è molto alta, ma poi aumenta rapidamente; si nota sulla mucosa un'ulcerazione a fondo grigiastro la quale può essere preceduta da una bolla e presto si estende in superficie ed in profondità diventando nerastra con un alone infiammatorio circostante molto intenso, edematoso; sotto di questo si sviluppa presto una zona d'indurimento, la quale invade poi di solito anche la cute. L'alito si fa fetido, la saliva cola sanguinolenta; se l'affezione si estende verso la cute, si può avere anche la perforazione della guancia e quindi lo scolo, attraverso di questa, di saliva mista ad icore ed a detriti gangrenosi. L'area di gangrena può estendersi, come si disse, alle labbra, le quali, in casi più rari, possono venire affette primitivamente: inoltre può estendersi ai mascellari, che cadono in preda ad un processo di alveolo-periostite, o di osteomielite acuta. Insieme ai fatti locali, si manifestano gravissimi fenomeni generali; e cioè, oltre alla febbre già accennata, polso piccolo e frequente, delirio, adinamia, ecc., finché, in un periodo di tempo vario dal 5° al 15° giorno dall'inizio della malattia, il bambino muore con fatti frequentemente di bronco-polmonite gangrenosa, o di enterite acutissima, od anche per emorragie da ulcerazioni vasali. In casi non frequenti la malattia volge a guarigione, però con gravi reliquati, come, ad es.: fistole, gravi perdite di sostanza delle parti molli od ossee, retrazioni cicatriziali con conseguenti atresie boccali, necrosi e quindi distruzione di una parte dei mascellari con il loro bordo alveolare ed i denti, costrizioni cicatriziali dei mascellari, ecc.

(1) A. TRAMBUSTI, *Policlinico*, 1902, vol. IX, M. fasc. 1-2-10.

(2) A. LONGO, *Policlinico*, 1902, vol. IX, M. fasc. 6.

(3) Vedi T. DURANTE, *La Pediatria*, 1902, n. 5.

Diagnosi. — La diagnosi è facile. La malattia potrebbe confondersi col carbonchio, ma vale già per differenziarlo il fatto che questo si inizia di solito dalla pelle.

Cura. — La malattia esige una cura locale energica ed una cura generale. La cura locale consiste in causticazioni, o meglio cauterizzazioni profonde dell'escara, seguite da ignipuntura delle parti infiammate circostanti. Invero i bacilli si trovano nella zona limite fra la parte ulcerata e quella non ulcerata. Si faranno lavature ripetute della bocca, con liquidi antisettici (acqua fenica, acqua ossigenata, permanganato potassico). In tal modo, sorretti anche dalla cura tonico-eccitante generale, si può talora aver ragione del male. Quando la guarigione sia avvenuta, è quasi sempre necessario intervenire chirurgicamente con operazioni plastiche per riparare alle conseguenze sopra ricordate.

§ 3. — PROCESSI SPECIFICI

Alla faccia interna delle guancie si possono localizzare lesioni sifilitiche appartenenti a tutti e tre i periodi. Esse non assumono qui delle forme speciali.

La tubercolosi di solito è in rapporto con un'identica localizzazione nella mucosa delle labbra dalla quale non differisce per i caratteri.

L'actinomicosi abbiamo già visto essere un'affezione che generalmente inizia dalla mucosa della guancia: di essa abbiamo già descritto precedentemente i caratteri.

§ 4. — TUMORI

Lipomi. — I lipomi che si sviluppano profondamente nella guancia sporgono sotto la mucosa nella cavità boccale; essi occupano di solito la zona posta in corrispondenza del margine posteriore del massetere, e possono facilmente venire scambiati con cisti od anche con ascessi cronici.

Cisti. — Alla mucosa delle guancie si possono osservare delle cisti, sia isolate che multiple, le quali sollevano la mucosa a bozze più o meno voluminose. Esse sono affatto indolenti e possono venire completamente asportate oppure escise parzialmente con consecutiva causticazione. Esse originano dalle ghiandole della mucosa.

Sarcomi. — Alla guancia si sono osservati anche dei sarcomi sottomucosi in forma di tumori, di solito duri, che sollevano la mucosa stessa, esponendola ad ulcerazioni per opera dei denti. Il tumore per sè, del resto, ha scarsa tendenza all'ulcerazione.

Carcinomi. — Il carcinoma si sviluppa alla faccia interna della guancia, sopra tutto nella forma vegetante. Esso può essere primitivo, oppure propagarsi dalla mucosa labiale. Molto frequentemente il punto d'origine si trova alla parte posteriore della mucosa della guancia vicino al solco gengivale; fatto pel quale taluni autori hanno messo in rapporto il sorgere della neoplasia con la viziata eruzione del 3° molare. Dalla mucosa della guancia, il tumore si sviluppa rapidamente, sia in superficie che in profondità, invadendo il margine alveolare, il pilastro, l'amigdala e così pure lo strato muscolare della guancia. È raro che si estenda fino alla cute, mentre l'ulcerazione dal lato della mucosa è costante. Si ha quasi sempre infiltrazione neoplasica precoce dei gruppi ganglionari sottomascellari.

La prognosi è grave, poichè l'evoluzione del tumore si compie in pochi mesi.

È necessario procedere precocemente all'estirpazione, poichè la recidiva è facile quando le parti molli dell'istmo delle fauci sono state invase. Nell'asportazione bisogna essere generosi e spesso potrà accadere di dover resecare il mascellare inferiore. Se la demolizione è estesa, occorre eseguire un'operazione di plastica.

CAPITOLO VII.

MALATTIE DELLE GENGIVE

Le malattie delle gengive hanno per lo più scarso interesse chirurgico: spesso sono secondarie alle affezioni dei mascellari, che studieremo in seguito, quali le periodontiti, le necrosi, ecc. Noi non terremo quindi parola delle ferite ed in genere delle lesioni traumatiche le quali hanno di per sè sole nessuna importanza e che del resto si osservano insieme a fratture del mascellare. Nè parleremo delle gengiviti, delle quali solo la forma flemmonosa, facilmente riconoscibile, è suscettibile d'intervento chirurgico (incisioni, cauterizzazioni); analoga al noma è anche una forma di gengivite gangrenosa, che si osserva nei bambini ed evolve generalmente come la malattia suddetta, complicandosi di solito a necrosi del mascellare; non è da escludere, del resto, che qui si tratti in molti casi di una forma osteomielitica del mascellare. Nulla di notevole hanno le localizzazioni gengivali della tubercolosi e della sifilide. Di alto interesse chirurgico sono invece i tumori delle gengive.

§ 1. — TUMORI DELLE GENGIVE

Oggi non si raccolgono più sotto il nome generico di *epulide* i tumori che si sviluppano a livello delle gengive: l'*epulide* rappresenta soltanto una varietà e precisamente quella connettiva. Distingueremo quindi, secondo la struttura, diverse varietà di tumori. Prima però di descriverli, ricordiamo come ogniqualvolta la carie ha distrutto in tutto od in parte la corona od il colletto di un dente, in modo che i bordi della gengiva si trovino ad un livello superiore rispetto alla parte residua del dente, la gengiva tende a colmare lo spazio vuoto con una proliferazione rivestita da epitelio come una mucosa. Tali proliferazioni gengivali non hanno di solito importanza; tutt'al più, nello spazio che esiste fra esse e la cavità dentaria possono fermarsi residui alimentari con conseguenti fermentazioni e talora anche emorragie dalla gengiva. Solo in rari casi si ha uno sviluppo eccessivo a guisa di polipi dei tessuti gengivali in guisa da simulare una *epulide*, che del resto ne è spesso l'esito finale.

Angiomi. — Angiomi primitivi della gengiva propriamente non si avrebbero, perchè quelli che vi si notano non sono di solito che una propaggine di tumori sviluppati sia sulla lingua, sia sulla mucosa del pavimento della bocca o della guancia, mentre quando sorgono dal margine alveolare sarebbero secondo taluni originati dal tessuto spugnoso del mascellare. Questi tumori di natura congenita appaiono di colore violaceo, molli, compressibili ed anche riducibili; non si accompagnano ad alterazioni dei denti.

La cura consiste in ignipunture, ripetute se occorre.

Furono descritti *aneurismi cirsoidi* delle gengive sviluppati preferibilmente al davanti della branca orizzontale del mascellare inferiore e che clinicamente si distinguono dai precedenti per avere alla superficie dei vasi ben distinti nei quali si sentono spesso nettamente delle pulsazioni e che, dopo svuotati colla compressione, rapidamente di nuovo si riempiono. Queste forme cirsoidi sono suscettibili di asportazione.

Epiteliomi. — Raro è l'epitelioma primitivo della gengiva; di solito è secondario all'epitelioma del labbro, del pavimento boccale, oppure non è che una continuazione di un carcinoma primitivo del mascellare. Esso è di solito un cancro ad epitelio piatto non differente dal comune epitelioma delle labbra. Talora contiene delle piccole cisti che proverrebbero da proliferazione di resti epiteliali inclusi nella gengiva (Malassez).

Clinicamente è di diagnosi facile presentando l'aspetto comune agli epiteliomi già descritti nelle altre regioni. L'asportazione conviene sia ampia e comprenda anche il margine alveolare della mascella.

Epulidi. — Le epulidi (fig. 55 e 56) sono tumori connettivali i quali si sviluppano nel margine gengivale prendendo di solito origine dall'osso. Per quanto essi costituiscano

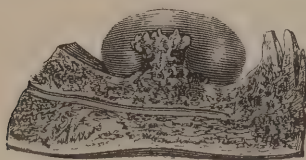


Fig. 55.
Epulide sarcomatosa originatasi dalla parete interalveolare
• (Follin e Duplay).

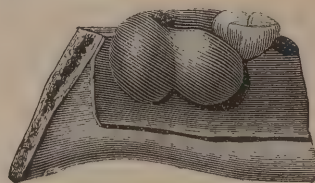


Fig. 56.
Epulide (Follin e Duplay).

quindi piuttosto dei tumori del mascellare anzichè delle gengive, noi preferiamo studiarli qui perchè, anche quando rivestono, come il più spesso avviene, carattere di malignità, essi non sono mai tanto maligni quanto gli osteosarcomi del mascellare stesso; inoltre, dal punto di vista clinico, rivestono carattere speciale per la facilità con cui di solito possono venire asportati.

Come abbiamo detto, il tumore può avere una sede esclusivamente sottomucosa; appare allora di forma sferica, duro, a superficie liscia, biancastra, spesso anche peduncolato, talmente che basta un semplice colpo di forbice per reciderlo. Straordinariamente più frequente è invece la forma che ha rapporto coll'osso.

Dal punto di vista *anatomo-patologico*, in tali casi è relativamente raro che si tratti di puri fibromi. Più comunemente si ha a che fare con sarcomi e più precisamente con sarcomi a cellule giganti, ricchi di vasi, che secondo Partsch indicherebbero l'origine periosteale di tali tumori. Altre volte si tratta di sarcomi rotondo- o fuso-cellulari, oppure di condrosarcomi o mixosarcomi.

Secondo Ritter (1) le cellule giganti di questi sarcomi sono dirette emanazioni vasali; con esse è spesso in rapporto diretto il tessuto sarcomatoso fuso-cellulare, il quale d'altra parte si continuerebbe immediatamente nei capillari. Il tessuto a cellule fusiformi deriverebbe insomma da quello vasale; gli spazi sanguigni non deriverebbero

(1) RITTER, *Deut. Zeitschr. f. Chir.*, vol. LIV, H. 1-2.

da stravasi, ma rappresenterebbero seni venosi. È frequente che nello spessore del tumore si incontrino delle lamelle ossee che di solito provengono dal margine alveolare, oppure possono provenire da un processo di neoformazione svoltosi nello spessore della neoplasia. A volte si sono trovate delle inclusioni epiteliali che hanno fatto pensare alla origine alveolare del tumore; ad ogni modo è discusso ancora quale sia la sede primitiva d'impianto. Probabilmente essa varia da caso a caso. È notevole che costantemente lo sviluppo si fa verso la cavità boccale mentre verso il corpo del mascellare l'estendersi della neoformazione è pressoché nullo.

Quanto all'eziologia furono descritte epulidi congenite la cui natura però fu contestata; frequenti sono nell'età giovane, ma neppure crediamo raro, come fu affermato, che siano affetti individui di età piuttosto avanzata. Più frequentemente abbiamo riscontrato affetto il sesso femminile, senza predilezione per l'uno o per l'altro dei mascellari. Quanto alle cause determinanti non sono chiare; certo hanno importanza le irritazioni prodotte da gengiviti, carie, traumi, ecc.

I sintomi variano a seconda dei periodi: da principio il tumore può avere uno sviluppo intraalveolare provocando un senso di tensione e dolori dentali che inducono frequentemente l'ammalato a farsi asportare il dente; allora il dolore di solito cessa. Altre volte il tumore nasce fra due denti, oppure in un alveolo vuoto ed il primo sintomo è dato dal tumore; si ha cioè una sporgenza liscia, rotonda, di colore roseo o rosso e, nei sarcomi a cellule giganti, anche rosso vinoso per la grande ricchezza di vasi sanguigni. Il volume varia da quello di un pisello a quello di un uovo di gallina. La consistenza è varia a seconda della struttura, la forma si adatta in modo facilissimo alle influenze meccaniche e specialmente a quelle della masticazione, alla presenza dei denti, ecc. Le stesse influenze meccaniche possono portare a lesioni ulcerative della superficie, che però non sono di solito gravi, a meno non si tratti dei sarcomi a cellule giganti nei quali si possono osservare, in conseguenza delle ulcerazioni, emorragie anche profuse tanto più che il loro sviluppo può essere anche teleangectasico. Essi possono avere base ampia d'impianto nell'osso, oppure essere appena uniti con un sottile peduncolo. Espulso o estratto il dente, oppure nei casi in cui l'affezione si sviluppa in alveolo vuoto, il tumore progredisce senza dolori: in corrispondenza del mascellare superiore può ad esempio corrodere senza dolore tutta la parete inferiore dell'antro d'Highmore e può veramente scavare il corpo del mascellare senza provocare disturbi seri all'ammalato.

La diagnosi è facile quando il tumore ha sorpassato lo stadio intraalveolare, oppure si è sviluppato in un alveolo vuoto o in uno spazio interdentario. Sarà facile distinguere l'epulide da fungosità gengivali di origine infiammatoria, poichè per ciò avrà già gran valore l'anamnesi. Nei casi di tumori a cellule giganti, si potrebbe pensare agli angiomi: ma questi sono di natura congenita e, quando pulsano, pulsano in totalità.

Coll'epitelioma lo scambio è pressoché impossibile: l'assenza di gangli infiltrati può pure essere un buon criterio differenziale. Importa anche diagnosticare a quale delle varietà descritte (fibroma, sarcoma) appartenga l'epulide e ricercare se siede nello spessore del mascellare, oppure solo alla sua superficie.

La prognosi è relativamente benigna; oltre che l'accrescimento è lento, di solito la recidiva non si ha, o solo locale; manca quasi di regola se l'asportazione sarà stata generosa.

La cura consiste nell'asportare colle forbici o col bisturi, non solo il tumore, ma anche il dente corrispondente, e la porzione di mascellare su cui esso è impiantato; ciò tanto più quando la base ossea è larga. Perciò si userà lo scalpello o la pinza ossivora. Il tamponamento, la compressione basteranno a frenare l'emorragia; le granulazioni si sviluppano rapidamente e la cicatrizzazione si fa di solito bene. Sarà necessario far praticare, dopo l'intervento, quotidiane ripetute lavature della bocca con soluzione borica, o di clorato potassico o di permanganato.

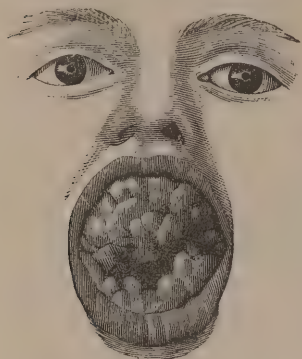


Fig. 57.
Ipertrofia congenita delle gengive
(Follin e Duplay).

§ 2. — IPERTROFIA CONGENITA DELLE GENGIVE

Questa affezione assai rara fu bene descritta per la prima volta da Salter. Essa interessa generalmente tutto il bordo gengivale e, di solito, di entrambe le mascelle. Clinicamente appare come una massa di sporgenze rosee, insensibili, che impediscono la chiusura della bocca (fig. 57); i denti possono svilupparsi ugualmente, od anche fare eruzione precocemente.

L'affezione è congenita; ma di solito non appare che nei primi mesi dopo la nascita, rapidamente aumentando. L'ipertrofia può interessare oltre le parti molli anche il margine alveolare. Dal punto vista *eziologico* la malattia si associa ad arresti o disturbi dello sviluppo.

Quanto alla cura si farà la escisione e cauterizzazione delle parti ipertrofiche, se occorre, combinate con la resezione del bordo alveolare.

CAPITOLO VIII.

MALATTIE DELLA LINGUA

§ 1. — LESIONI TRAUMATICHE

A) FERITE DELLA LINGUA

Le ferite della lingua possono essere da punta, da taglio, o contuse.

Le ferite da punta avvengono facilmente in seguito ad una caduta, un urto che faccia penetrare nella lingua aghi, spilli ed altri oggetti che l'individuo tiene in bocca. Si comprende come, in tali casi, sia piuttosto colpita la punta della lingua e come anche di solito la lesione sia piuttosto superficiale di modo che, all'infuori di un dolore passeggero e di una piccola emorragia, non si ha di solito alcun sintomo di qualche gravità. Se però il corpo pungente va ad infiggersi ad una certa profondità, oppure se questo ferisce la linguale, possono aversi emorragie molto gravi.

Cooper (1) narra di un marinaio cui, per un colpo ricevuto, era penetrato nella lingua il bocchino della pipa; avendone egli, al 4° giorno, praticata l'estrazione, il malato morì di emorragia fulminante poichè il bocchino era penetrato nella carotide interna.

Le **ferite da taglio** che abbiano qualche interesse chirurgico sono piuttosto rare; sono invece frequenti quelle superficiali mentre si portano in bocca alimenti col coltello, o si fanno passare dei fili d'erba nella bocca. Queste sono ferite che non hanno importanza, mentre le altre possono produrre emorragie anche notevoli, che però di solito si arrestano col tamponamento.

Le **ferite da arma contundente** possono non essere limitate; spesso infatti sono complicanza di ferite contuse delle parti molli della faccia, con o senza frattura del mascellare inferiore, ferite d'arma da fuoco, ecc. In questo caso si sono viste ferite della lingua in tutta la sua lunghezza.

Fra le ferite della lingua meritano speciale riguardo quelle da **morsicature**; esse possono essere prodotte dai denti incisivi ed allora sono da taglio e con sede alla parte libera. Quando avvengono durante la masticazione, le morsicature sono trascurabili; quando invece avvengono perchè la lingua sporge tra i denti durante una caduta sul mento, si hanno delle ferite più o meno profonde e perfino l'asportazione completa della punta. Delle due superfici superiore ed inferiore, la meno resistente è l'inferiore: onde deve essere esaminata con cura speciale, tanto più che solo le emorragie provenienti dai grossi vasi venosi della faccia inferiore possono assumere una certa gravità.

Frequentissime sono le morsicature della lingua negli epilettici durante gli accessi convulsivi; esse possono interessare la punta od i margini, ed acquistano importanza non tanto per sè, che di solito non sono molto gravi, ma perchè si ripetono continuamente e possono dar luogo a cicatrici viziose estesissime e deformanti. Anche nel tetano si sono osservate morsicature della lingua avvenute al momento in cui il malato, sporgendo la lingua, venga colto da trisma.

A parte le complicazioni che le ferite della lingua possono presentare in seguito ad infezione, uno speciale riguardo meritano le emorragie e la penetrazione nella lingua di corpi estranei. L'emorragia può essere molto grave in soggetti emofilici; inoltre sono relativamente frequenti le emorragie secondarie; più rara è invece la formazione di aneurismi, che si possono riscontrare alla base della lingua. Quanto ai corpi estranei possono fermarsi nella lingua, e specialmente nella punta, aghi, spilli, ecc. Relativamente frequente è poi il permanere di proiettili e frammenti di proiettili in seguito a ferita d'arma da fuoco; come pure in seguito a ferite dello stesso genere, od a estrazione male eseguita di denti, possono rimanere frammenti di denti stessi.

Quanto alla cura delle ferite della lingua, il metodo di elezione consiste nella sutura, che verrà fatta di regola quando la ferita è profonda e potrà talora essere tralasciata se la ferita è molto superficiale. La sutura si pratica anche quando la ferita sia contusa, e si fa precedere e seguire da una abbondante irrigazione antisettica che valga a detergerla meglio dei collutori dati al paziente. Essa serve benissimo a frenare l'emorragia dei piccoli vasi; ma se sono stati feriti grossi rami, sarà necessario praticarne prima la legatura. In seguito il paziente dovrà osservare il riposo più assoluto e nutrirsi con cibi liquidi.

Quando nella lingua si siano fermati corpi estranei, se ne farà l'estrazione.

(1) COOPER, *Guy's Hosp. Rep.*, London 1837, t. II, pag. 404.

B) SCOTTATURE DELLA LINGUA

Le scottature sono frequentissime alla lingua e di solito non sono limitate. Per lo più però conducono ad una semplice esfoliazione dell'epitelio, od alla formazione di una piccola vescicola con dolore passeggero; rare sono le scottature gravi cui seguono cicatrici deformanti.

D'importanza lieve, in confronto alle lesioni più gravi di altri organi, sono pure le lesioni della lingua da sostanze caustiche; tuttavia anche le escare che si possono formare al dorso della lingua raggiungono talora una discreta gravità.

C) ULCERA LINGUALE DA DECUBITO

L'ulcera linguale da decubito si produce sui margini della lingua per l'azione di denti che premono e fregano continuamente sulla lingua; di solito, si tratta di denti cariati che offrono margini taglienti ed irregolari; oppure di denti impiantati anormalmente e che è necessario estrarre.

L'ulcera presenta diverso carattere, secondo che è recente o no; nel primo caso è piccola, superficiale, circondata da mucosa sporgente, tumefatta; in progresso di tempo, l'ulcera si approfonda, si circonda di tessuto duro, resistente e si riveste di una patina lardacea. Facilmente le ghiandole linfatiche della regione si tumefanno.

La diagnosi sarà facile se si porrà attenzione alla causa meccanica; questa facilmente, di solito, si può rimuovere e basterà allora praticare lavature della bocca e leggere causticazioni dell'ulcera, perchè questa passi rapidamente a guarigione.

§ 2. — LESIONI INFIAMMATORIE

Le lesioni infiammatorie della lingua possono essere semplici o specifiche, acute o croniche, superficiali o profonde. Noi studieremo prima le glossiti acute e croniche non specifiche, quindi tratteremo la tubercolosi, la sifilide e l'actinomicosi linguale.

A) GLOSSITI ACUTE

Le glossiti acute si svolgono sia nella mucosa linguale (glossiti superficiali acute), sia nello spessore della lingua (glossiti profonde acute).

a) Glossiti superficiali. — Esse non rappresentano che la diffusione alla lingua di un processo di stomatite, oppure sono in rapporto con infezioni generali (morbillo, scarlattina, erisipela tifosa). Altre volte sono conseguenza di traumi, scottature leggieri, ecc. Esse si manifestano a guisa di tumefazioni più o meno notevoli ed arrossamenti della mucosa linguale senza unirsi a disturbi soggettivi degni di nota. P. Güterbock (1) descrisse una *emiglossite*, in rapporto con un attacco di erpete nel territorio del nervo linguale.

La prognosi è dubbia, per lo meno all'inizio della malattia, essendovi il pericolo di una diffusione del processo in profondità.

La cura consiste in una scrupolosa igiene della bocca e nell'uso di ghiaccio.

(1) GÜTERBOCK, *Deutsche Zeitschr. f. Chir.*, 1885, Bd. XXII-XXIII.

b) **Glossiti profonde o parenchimatose.** — Esse possono essere primitive o seguire ad una infiammazione superficiale.

Eziologia. — Anche le glossiti parenchimatose possono avere cause locali e generali. Fra le cause locali ricorderemo i traumi, le scottature, le causticazioni, il contatto con sostanze irritanti, ecc. Fra le cause generali sono da ricordare anche qui le malattie d'infezione: tifo, scarlattina, risipela, vaiuolo, ecc.

Una varietà di glossite parenchimatosa, non molto frequente, è quella mercuriale.

Sintomi. — La glossite parenchimatosa s'inizia talora in modo acutissimo, e persino con brivido e febbre alta. La lingua, che diviene sede di un senso assai molesto di tensione, bruciore e dolori irradiantisi fino anche all'orecchio, si tumefà rapidamente tanto che non può più essere contenuta nella bocca e viene a sporgere fra le arcate dentarie e le labbra.

Allora i denti si scavano delle ulcerazioni mentre la parte sporgente si dissecca all'aria e si screpola ricoprendosi di una patina scura. La salivazione è di solito abbondante; la saliva cola all'esterno, vischiosa, mentre la parte che si raccoglie nella bocca, contribuisce ad impedire la respirazione, la quale talora viene ad un tratto interrotta per edema della glottide. Masticazione, deglutizione, fonazione, sono naturalmente impediti. Anche i movimenti del collo vengono ostacolati e si manifestano infiltrazioni ganglionari. Lo stato generale è, di solito, molto depresso.

Qualche volta l'infiammazione si limita ad una metà della lingua e si ha quindi una emiglossite parenchimatosa acuta; in tal caso i sintomi obbiettivi e funzionali sono meno gravi; la gonfiezza è minore e la metà malata, che di solito è la sinistra, si ricurva su quella sana. Se la glossite si limita alla base (in realtà si tratterebbe allora piuttosto di una varietà di angina flemmonosa), possono divenire rapidamente gravissime le condizioni del respiro per edema della glottide.

Decorso - Esito. — Il decorso è assai rapido: in otto o dieci giorni, se la malattia passa a guarigione, la risoluzione è avvenuta.

Questo è, in realtà, l'esito più frequente, specialmente nelle glossiti da irritazioni e causticazioni locali; cede lentamente la febbre e con essa diminuiscono il dolore e gli altri sintomi oggettivi, dei quali, ultima a scomparire, è di solito la disfagia. Ma altre volte la glossite termina colla formazione di un *ascesso* o con la *suppurazione diffusa* della lingua. La suppurazione diffusa è un'evenienza rara; essa è conosciuta anche col nome di *glossite flemmonosa*, e di solito non resta limitata alla lingua, ma si estende alle parti vicine (faringe, laringe) con esito letale quasi inevitabile per chiusura della glottide o per infezione generale.

L'*ascesso acuto* si manifesta col brivido ed il dolore pulsante; i disordini respiratori e gli altri disturbi funzionali dapprincipio si aggravano, ma poi lentamente migliorano, mentre si manifesta una tumefazione limitata, alla cui palpazione si constata per lo più un senso di fluttuazione, oppure una speciale consistenza dura per cui la diagnosi si può stabilire solo basandosi sul decorso e sul modo di sviluppo della tumefazione stessa. Quando l'ascesso si sviluppa alla base della lingua è molto pericoloso perchè, più facilmente ancora che la semplice glossite della base, può provocare l'edema della glottide.

La ricerca dell'ascesso può essere difficilissima per la costrizione delle mascelle e per il volume della lingua. Come esito, se manca l'intervento chirurgico, può osservarsi l'apertura spontanea della raccolta.

Altro esito della glossite parenchimatosa, frequente specialmente nelle forme derivanti da infezione generale, quando si accompagnino ad uno stato adinamico grave, è la *gangrena della lingua*. Nè qui intendiamo parlare della gangrena della punta sporgente al di fuori delle arcate dentarie e di cui abbiamo già studiato lesioni meno gravi, ma dello sfacelo di tutta la lingua per gangrena settica. Si tratta di una vera gangrena umida, che si estende più o meno, con pericoli gravi immediati per rottura di grossi vasi e morte per emorragia. L'esito però non è sempre letale, o, se lo è, può dipendere anche dalla sepsi generale; altre volte residua un moncone più o meno aderente al pavimento boccale e che può ancora servire ad aiutare la deglutizione e la fonazione.

Ricordiamo anche le gangrene che derivano da pustola maligna e quelle spontanee talora osservate nei diabetici (Partsch).

Un esito infine, molto raro, è il passaggio della glossite acuta a *glossite cronica*. Esso si osserva specialmente nelle glossiti mercuriali.

Diagnosi. — La diagnosi è di solito facile; importante è però scoprire la causa dell'affezione e riconoscerne le varietà.

Dobbiamo ricordare che la palpazione e l'ispezione riescono di solito molto difficili, come già accennammo a proposito dell'ascesso.

Prognosi. — La prognosi varia secondo la causa, la varietà di glossite ed anche la cura intrapresa. Più grave, e spesso infausta, nelle glossiti da causa generale come anche quando un trauma ha introdotto materiale settico nello spessore della lingua, grave quando la sede è la base dell'organo, è più benigna nelle altre varietà di glossite e quando la terapia sia sino dall'inizio ben diretta.

Cura. — La cura consiste anzitutto nell'igiene della bocca che si sciacquerà frequentemente con collutori antisettici ed emollienti.

Sono raccomandabili le scarificazioni ed anche le incisioni o le punteggiature profonde, specialmente quando si voglia andare alla ricerca di un ascesso. Le incisioni ampie sono utili per diminuire il volume della lingua e coll'abbondante scarico venoso sollevare anche lo stato generale. Quando si sia accertata la presenza di un ascesso, ne è necessario il pronto svuotamento; gli ascessi della base si potranno aprire con vantaggio dall'esterno, al di sopra dell'osso ioide.

Il pericolo imminente dell'edema della glottide esige una sorveglianza costante, pronti, quando ne sia il caso, a praticare la tracheotomia.

La gangrena sarà trattata con ampi sbrigliamenti mediante il termocauterio e una rigorosissima igiene ed antisepsi locale. I malati si alimenteranno con sostanze liquide, quando sia possibile, altrimenti mediante una sonda introdotta pel naso; ma potrà essere necessaria l'alimentazione rettale. Indispensabile è, del resto, sostenere le forze del paziente in ispecie nelle forme da causa generale.

B) GLOSSITI CRONICHE

Anche a proposito delle glossiti croniche studieremo le forme superficiali (leucoplasia) e quelle profonde.

a) **Leucoplasia bucco-linguale.** — Si dà il nome di leucoplasia bucco-linguale (leukoplakia, ittiosi (Plumbe), tylosis (Uttman), psoriasi (Bazin, Mauriac), ecc.) ad una affezione cronica delle mucose linguale e boccale caratterizzata dalla comparsa di speciali placche bianche da trasformazione cornea dell'epitelio.

Eziologia. — La leucoplasia è molto rara nella donna e colpisce di solito individui adulti. Qualche volta non si trova alcuna causa all'affezione (leucoplasia idiopatica); altre volte si tratta di cause locali e, secondo alcuni, anche di cause generali ben definite.

Fra le cause locali è indubitabile l'influenza del tabacco, sia quando venga abitualmente fumato, sia quando si mastichi.

Meno frequenti cause locali sono l'abuso dell'alcool, l'irritazione da corpi estranei (radici di denti, dentiere, ecc.). Causa generale, i cui rapporti con la leucoplasia sono tuttora discussi, è la sifilide: secondo Kaposi, ad es., la leucoplasia è segno indubbio di sifilide; e tale è pure l'opinione di Gaucher, secondo il quale, essa sarebbe sempre di origine sifilitica, sebbene il trattamento mercuriale sia inefficace. Secondo Bockhard (1) la leucoplasia si manifesterebbe per la contemporanea azione della sifilide e del tabacco. Certo si è che frequentemente l'affezione si riscontra in sifilitici: però si dovrebbe ritenere la sifilide piuttosto una delle cause determinanti di irritazione, potendo mancare qualunque segno di tale malattia.

Anatomia patologica. — In corrispondenza delle placche leucoplastiche, l'epitelio si trova ispessito, gli strati superficiali del corion sono infiltrati di piccole cellule. In progresso di tempo si ha una corneificazione spiccata con presenza di *eleidina* (Schuchard).

Taluni autori cercarono di scoprire un punto di passaggio fra leucoplasia e cancro, senza però riuscirvi; certo è possibile, per quanto meno frequentemente di quanto una volta si credesse (Neisser, Bockhard), il passaggio da leucoplasia a cancro senza però che si debba intendere trattarsi di due stadi della stessa malattia.

Sintomi. — Le macchie di leucoplasia si trovano di solito sulla mucosa del dorso della lingua, delle labbra, delle guancie; raramente alla faccia inferiore della lingua ed al palato. Iniziano come macchie rosse (stadio eritematoso), in corrispondenza delle quali la superficie si fa liscia, poi le placche, che intanto si allargano e si fanno più o meno confluenti fino a ricoprire, ad es., anche tutta la lingua, impallidiscono e finiscono col divenire bianche. Le placche sono per lo più aderenti e divengono sempre più bianche e più dure.

Molestie soggettive non ne esistono, se, come di solito, non si formano fessure. Può esservi uno speciale senso di secchezza della parte e, nei gradi avanzati, diminuzione del gusto, e, talora, anche della mobilità della lingua.

Decorso e prognosi. — Il decorso è cronico; a volte però lo sviluppo si fa ad un tratto rapido e allora si formano facilmente delle fessure e ulcerazioni che divengono dolorose e possono far sospettare la trasformazione in cancro; d'altra parte, il fatto che questa è possibile, aggrava la prognosi. La guarigione è molto difficile, per non dire impossibile: miglioramenti però si osservano molto di frequente.

Diagnosi. — La diagnosi è facile: le placche bianco-lattee, striate, circondate di solito da bordi arrossati, è quasi impossibile vengano confuse con altre affezioni, il lichen planus, ad esempio.

Cura. — Come si è detto, la cura antisifilitica è inefficace, anche quando il paziente sia sifilitico. Importante è l'igiene: abolizione del tabacco, dell'alcool, degli

(1) BOCKHARD, *Monatshefte für prakt. Dermatol.*, 1902.

irritanti. Si è consigliato l'uso di acque alcaline, di collutori con soluzioni di sale da cucina al 3 %. Le unzioni di balsamo peruviano, le causticazioni con nitrato d'argento, acido lattico, acido cromico; l'applicazione di paste alla resorcina, all'acido salicilico, furono consigliate volta a volta e talora seguite da successo. Utile può essere il raschiamento della placca ed anche, se questa tende ad indurirsi molto, se ne potrà fare la asportazione; usando caustici forti, bisogna prepararsi a veder peggiorare la leucoplasia come spesso è avvenuto.

b) **Glossiti profonde croniche.** — La leucoplasia linguale, quando sia di lunga data, può dar luogo a sclerosi profonde; ma queste per essere ribelli ad ogni trattamento offrono scarso interesse clinico. Alquanto più importanti sono le glossiti croniche esiti di glossiti acute, sia generalizzate che no; così vi sono certi indurimenti cronici, consecutivi ad ascessi acuti, che possono essere scambiati con tumori.

Dobbiamo anche menzionare una varietà di ascesso cronico che si forma a poco a poco senza dar sintomi degni di nota e può pure mentire un tumore; esso consegue di solito a punture insignificanti della lingua. La cura, quando si arrivi alla diagnosi, consiste naturalmente nella incisione. Sono però riportati casi in cui si fece l'ablazione del nodo credendolo un tumore, mentre si trovò costituito da connettivo compatto avvolgente una massa purulenta.

Un'altra forma di glossite cronica è quella che consegue all'ulcera da decubito, già da noi studiata; come allora si accennò, l'ulcera, coll'andar del tempo, si circonda di un tessuto duro di infiltrazione, che può essere più o meno profondo, e divenire anche ribelle alla cura. Quando la lesione persista anche dopo ripetute causticazioni o cauterizzazioni, nel sospetto di una trasformazione cancerosa, dovrà farsene l'asportazione.

§ 3. — TUBERCOLOSI LINGUALE

Nella lingua la tubercolosi può manifestarsi sotto la forma rarissima di *lupus*, sotto la forma comune di *ulcera tubercolare*, ed infine come *ascesso freddo*.

Tralasciemo di descrivere il *lupus* che non ha nessuna importanza chirurgica.

Quanto all'*ascesso freddo* si presenta come un nodo profondo, di solito isolato, che non dà disturbi notevoli e ad un certo punto diviene fluttuante e può anche aprirsi all'esterno. La diagnosi si fa generalmente, per lo meno di probabilità, considerando che il paziente, è, di solito, tubercolotico. La cura consisterà nell'aspirazione del pus seguita da iniezione di glicerina iodoformizzata, oppure nella ablazione completa seguita da sutura.

Di gran lunga più importante è invece l'*ulcera tubercolare*.

Eziologia. — Le ulcerazioni tubercolari della lingua si osservano soprattutto nell'adulto e nel sesso maschile; a seconda che l'individuo è o no immune da altre localizzazioni tubercolari, sono distinte in *primitive* e *secondarie*. Di solito però si tratta di soggetti colpiti da tubercolosi polmonare, i quali si infettano per mezzo degli sputi ricchi in bacilli; molti contestano anzi la possibilità di una localizzazione primitiva sulla mucosa linguale. Come causa occasionale allo sviluppo dell'infezione possono agire piccoli traumi: quali morsicature, punte di denti cariati, ecc., i quali provocano un'ulcerazione su cui poi facilmente si innesta il virus tubercolare.

Anatomia patologica. — Nulla di speciale presenta il tubercolo linguale dal punto di vista istologico. L'ulcerazione può essere superficiale o profonda ed i tubercoli approfondirsi più o meno fra i fasci muscolari; più precisamente, o i noduli tubercolari hanno tendenza alla metamorfosi fibrosa con formazione di un nodo duro, elastico, ricoperto di un'ulceretta piana e superficiale, oppure l'ulcera tende ad approfondirsi presentandosi a bordi irregolari e con fondo disseminato di noduli.

Sintomi. — Di solito la tubercolosi linguale inizia in forma di nodetti giallastri, ben delimitati, con sede alla punta ed ai bordi della lingua; essi passano spesso inavvertiti fin quando, ulcerandosi, divengono, di solito, dolorosi. Le ulcere si manifestano come lacune della mucosa, grosse come una testa di spillo o un grano di canape, per lo più uniche, raramente multiple, a base non indurita, bordi irregolari, tagliati nettamente o scollati, fondo piatto, pallido, spesso con una serie di punticini gialli (fig. 58). Questi punticini o noduletti giallastri che per Trélat non sarebbero che granulazioni tubercolari, per Darier (1) sarebbero ora veri tubercoli sottopiteliali, ora piccoli ascessi miliari; inoltre non avrebbero nulla di specifico potendosi osservare in vicinanza di ulcerazioni dentarie semplici. Questa forma di tubercolosi, che si potrebbe chiamare nodosa, dà passaggio ad una forma *disseminata* o *miliare* la quale si ha generalmente solo in casi avanzati di tisi polmonare. La superficie della mucosa si trova allora gremita di tubercoli, i quali invadono anche la mucosa delle altre parti della cavità orale, e si ulcerano disseminando la mucosa di lacune a fondo giallo torpido. Facilmente si osserva l'ingorgo dei gangli sottomascellari i quali possono caseificarsi.

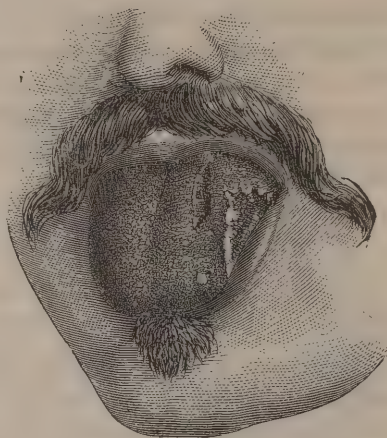


Fig. 58. — Tubercolosi linguale (Follin e Duplay).

I disturbi funzionali conseguenti alle lesioni descritte possono essere gravi; oltre al dolore, si hanno disturbi della fonazione e masticazione che contribuiscono a deprimere lo stato generale di solito già debilitato per la concomitante tubercolosi polmonare.

Diagnosi. — La diagnosi è facile quando si tratta di un'ulcerazione che presenti i ben noti tubercoli e si sia sviluppata in soggetto tubercolotico. Ma quando si tratta di un focolaio nodoso unico con tendenza ad approfondirsi, occorre fare la diagnosi differenziale fra tubercolosi, carcinoma e sifilide. La durezza è un carattere che depone pel carcinoma, il quale, di solito, non si accompagna a tumefazioni ghiandolari bilaterali voluminose e piuttosto molli come sono di solito nella tubercolosi. La presenza di ulcere multiple è invece contraria alla diagnosi di cancro. Quando poi si avesse dubbio fra tubercolosi e sifilide un criterio diagnostico si troverà nella cura antisifilitica. Ad ogni modo l'esame istologico di un frammento dell'ulcerazione è indicato se la diagnosi è incerta.

Quanto alla diagnosi fra ulcere tubercolari e ulcere semplici, quando queste presentino i noduletti giallognoli surricordati, essa riuscirà facile ricorrendo alla

(1) DARIER, *Soc. de Dermatologie et Syphilographie de Paris*; Séance de 4 juin 1903.

puntura con uno spillo; in tal caso gli ascessi miliari si svuotano completamente, mentre ciò non avviene trattandosi di tubercoli.

Cura. — La cura, oltre a quella generale ricostituente, comune a tutte le affezioni tubercolari, sarà essenzialmente locale. Vi sono forme così avanzate e diffuse, ed altre che sono in individui affetti da tubercolosi viscerale grave, le quali non sono suscettibili di un trattamento radicale. In tali casi ci si contenterà di una scrupolosa igiene della bocca e dell'uso di palliativi: applicazioni di tintura di iodio o di clorato potassico: polverizzazioni con antisettici, ecc. Si potranno anche usare leggiere causticazioni con soluzioni deboli di cloruro di zinco, acido lattico, ecc., o causticazioni più potenti col ferro rovente, o coll'acido cromico. Contro il dolore poi, se è molto vivo, si useranno la cocaina, la morfina, il cloralio, l'antipirina; vi fu chi ricorse persino alla sezione del nervo linguale.

La vera cura consiste nella asportazione del focolaio; sarà discutibile, caso per caso, se convenga limitarsi ad un *curettage* seguito da causticazione profonda col termocauterio, oppure, ciò che reputiamo più conveniente quando sia possibile e specialmente nei nodi ancora sottomucosi, ricorrere alla asportazione col coltello e la forbice, seguita da sutura.

§ 4. — SIFILIDE LINGUALE

La lingua può venir colpita in tutti gli stadi della sifilide, dall'ulcera dura alla gomma.

1. Ulcera dura. — L'ulcera dura si può avere sulla lingua come nelle altre parti della cavità orale, ma è molto più rara che alle labbra, forse per la facilità maggiore con cui si riscontrano nelle labbra delle screpolature. È più frequente nell'uomo che nella donna e mentre in questa avrebbe sede un po' dappertutto, nell'uomo si troverebbe più facilmente alla punta. Essa è, di solito, unica; dapprima appare come un nodulo resistente che presto si ulcera alla superficie rimanendo duro, con bordi netti, a fondo grigio-giallognolo.

Intanto appare l'adenopatia cervicale. Di solito, l'ulcera cicatrizza dopo un periodo evolutivo di circa quindici giorni; a volte può trasformarsi direttamente in placche mucose.

La diagnosi non è molto facile, non tanto perchè i caratteri specifici siano difficili da rilevare, quanto perchè il pensiero non va facilmente a tale lesione; così che non è a meravigliarsi se si sono escise ulcere dure della lingua credendole neoplasmi. Il trattamento mercuriale guarisce di solito il sifiloma senza residuo di cicatrice. La diagnosi viene ad ogni modo accertata in seguito dall'insorgere delle manifestazioni secondarie.

2. Placche mucose. — Si incontrano placche mucose sia nella sifilide ereditaria, che in quella acquisita; alla lingua sono però meno frequenti che nelle altre parti della cavità orale. Nel caso di sifilide acquisita, si riscontrano più frequentemente nell'uomo che nella donna, probabilmente in causa dell'abitudine del fumo e dei liquori e sono colpiti essenzialmente la faccia dorsale della lingua ed i bordi.

Le placche mucose si presentano sia come semplici desquamazioni epiteliali, rossastre, lisce, sia come ulcere biancastre rilevate sul piano della mucosa, molto torpide, che sanguinano facilmente al minimo sfregamento.

Siccome non si presentano quasi mai isolate, ma sono associate con placche mucose delle tonsille e del velo pendolo la diagnosi ne è di solito facile. Può però essere difficile, in certe lesioni isolate e tardive, la differenziazione con la leucoplasia boccale, la quale si riconoscerà perchè è di colorito bianco più pallido, è più dura per corneificazione dell'epitelio ed ha un decorso lungo e che non cede alla cura specifica.

Le afte poi si riconoscono per la evoluzione acuta, per il fatto che sono dolorose, con rossore infiammatorio all'intorno, ed hanno forma tondeggianti; esse si riscontrano soprattutto nei bambini.

La cura non deve essere solo generale, ma anche locale; sarà curata molto l'igiene della bocca, e le ulcere si cauterizzeranno con acido cromico o tintura di iodio, o nitrato d'argento.

3. Sifilide terziaria. — Nella lingua la sifilide terziaria si manifesta sia nella forma sclerosa che in quella gommosa. Questa distinzione è di Fournier, secondo il quale le manifestazioni terziarie si riscontrerebbero alla lingua nei casi in cui la sifilide fu male o per nulla curata all'inizio, che può essere avvenuto 5-15 anni prima. Più frequentemente è colpito il sesso maschile.

La **glossite sclerosa sifilitica** può essere superficiale o profonda.

Nelle forme superficiali si notano delle placche isolate lisce, di colore rosso vivo, di forma rotonda od ovale, che hanno una consistenza come di cartapeccora; talvolta invece di placche isolate se ne ha una sola che occupa una intera metà della lingua. Nelle glossiti sclerose profonde si ha una infiltrazione infiammatoria che finisce col retrarsi e ispessirsi trasformandosi in un tessuto connettivo resistente.



Fig. 59. — Glossite sclerosa terziaria (Fessure di Saison-Clarke).



Fig. 60. — Gomme e fessure (Clarke).

La faccia dorsale della lingua si trasforma così in una serie di sporgenze ineguali, irregolari, separate da solchi più o meno profondi e più o meno larghi (fessure di Saison-Clarke) (fig. 59). Questa sintomatologia può tardare a presentarsi se furono colpite le parti muscolari profonde della lingua; in tal caso infatti, pur essendo alla palpazione percepibile un indurimento profondo, la malattia rimane latente finchè la mucosa non si fa in certi punti liscia per l'inizio dei fenomeni

di retrazione. Sono frequenti le ulcerazioni dipendenti dallo sfregamento dei denti.

Le **gomme** della lingua possono associarsi alla forma precedentemente descritta, perchè uno o più dei rilievi della mucosa subiscono la degenerazione gommosa (forme sclero-gommose) (fig. 60). Per lo più si hanno però delle forme gommose pure, che possono essere superficiali e profonde. Iniziano come un tumore duro, elastico, mal delimitato, di volume maggiore quando si presentano nello spessore dei muscoli. Abbastanza rapidamente questi nodi si rammolliscono e si aprono all'esterno dando esito ad

una sostanza puriforme giallo-verdastra e lasciando un'ulcera profonda a bordi irregolari, che ha tutti i caratteri classici delle ulcerazioni gommose. Possono aversi nodi multipli che danno una impressione tutta speciale alla mano che li palpa; oppure le gomme sono solitarie; il volume può esser tale da far sporgere la lingua fra i denti, impedendo la chiusura della bocca. È raro che, una volta ulcerate, le ulcere diventino fagedeniche, ma in tal caso si possono osservare lesioni gravissime. Lo sviluppo indolente della gomma fa sì che questa si scopre di solito quando è ulcerata.

I disturbi soggettivi, del resto, non sono molto notevoli; un po' di dolore si ha quando è avvenuta l'ulcerazione, che impedisce assolutamente il contatto con irritanti di qualsiasi specie.

Sotto l'influenza del trattamento specifico, l'ulcerazione gommosa in poche settimane si deterge e cicatrizza, residuando una cicatrice leggermente infossata al centro; facili sono però le recidive.

La diagnosi delle lesioni sifilitiche terziarie della lingua può riuscire in certi casi difficile. Talvolta la superficie della mucosa, nelle forme sclerose, assume un colorito biancastro che può far pensare ad una leucoplasia; questa però insorge nei fumatori ostinati e soprattutto si svolge con grande lentezza. Le gomme poi si prestano a diversi altri errori diagnostici. Quando non sono ulcerate, possono confondersi con fibromi, lipomi, cisti, ecc.; tanto più che anche tali tumori possono talora essere multipli; se poi la gomma è solitaria, la confusione è ancora più facile. Quando le gomme sono ulcerate vi può essere confusione con le ulcere tubercolari e quelle carcinomatose: a parte il fatto dell'innesto della tubercolosi su una lesione primitivamente sifilitica, la tubercolosi si riconosce, come già dicemmo, e per l'inefficacia della cura specifica, e per l'adenopatia molto sviluppata, e per i caratteri istologici di un frammento che si asporti. Il cancro poi si presenta come un focolaio unico, duro, spontaneamente dolente, mal circoscritto, ad accrescimento rapido; tutti caratteri non comuni alle gomme.

La cura consiste nel trattamento iodico generale, alternato con quello mercuriale. Localmente si curerà l'igiene boccale e tutt'al più si potrà ricorrere, nei casi di ulcere gommose, a leggiere causticazioni con nitrato d'argento o tintura di iodio.

§ 5. — ACTINOMICOSI LINGUALE

La lingua viene colpita dall'actinomicosi, sebbene non molto frequentemente; spesso si tratta di casi in cui si hanno focolai actinomicotici nei mascellari; però, altre volte, il focolaio è primitivo e in tal caso la via di penetrazione del fungo è attraverso la mucosa.

La lesione actinomicotica si presenta in forma di ispessimenti nodosi, tondeggianti, che, dapprima consistenti, si fanno poi molli, e se si fa una puntura esplorativa o si comprimono, danno esito ad un secreto contenente i caratteristici granuli.

Facile è che il nodo, spontaneamente, si ulceri, lasciando un tragitto fistoloso che conduce in una zona lignea di infiltrazione, poco dolorosa alla pressione, e con tendenza ad aumentare.

Ciò porta ad una diminuzione della motilità della lingua.

La diagnosi è facile; la prognosi è buona tanto più quanto più prontamente si interviene.

La cura consiste nella escisione dei focolai, seguita da sutura, quando la lesione è limitata; che se questa è in uno stadio avanzato, può essere che ci si debba contentare di un energico raschiamento seguito da termocauterizzazione. La cura locale verrà coadiuvata dal trattamento generale con ioduro potassico.

§ 6. — TUMORI DELLA LINGUA

4) CISTI

Le cisti della lingua comprendono manifestazioni morbose assolutamente distinte le une dalle altre e che esigono una trattazione speciale. Oltre alle due grandi varietà di cisti dermoidi e mucoidi, le quali originano rispettivamente da germi epiteliali ectodermici e da germi del foglietto mucoso o entodermico, si trovano nella lingua cisti sierose, cisti da ritenzione, cisti sanguigne e cisti parassitarie.

1. Cisti dermoidi. — Le cisti dermoidi della lingua sono tutt'altro che frequenti; esse rappresentano, di solito, una varietà delle cisti dermoidi del pavimento boccale di cui spesso non sono che diverticoli.

Hanno sede alla punta della lingua, e sporgono sulla faccia inferiore; il loro contenuto è di materia sebacea, con o senza peli. Anatomo-patologicamente non si distinguono dalle cisti dermoidi di altre regioni. Clinicamente si presentano come tumori lisci, rotondi, sottomucosi, fluttuanti, che aumentano lentamente di volume senza dar dolori. La diagnosi differenziale col lipoma e con altri tumori cistici può essere difficile; nel dubbio, si ricorrerà alla puntura esplorativa. La cura consiste nella enucleazione seguita da sutura.

2. Cisti mucoidi. — Le cisti mucoidi, o cisti della base della lingua, originano dalla persistenza della parte linguale del dotto tireoglosso, o meglio da appendici ghiandolari del dotto stesso. Bochdaleck, Schmidt ed altri studiarono bene l'anatomia patologica e la patogenesi di tali cisti assodando che il dotto linguale o di Bochdaleck, residuo della parte superiore del dotto tireoglosso, coi suoi otricoli e le sue appendici ghiandolari, può dare origine, per la persistenza di questi, a cisti, le quali si sviluppano verso la base della lingua e sono rivestite di epitelio cilindrico talora vibratile.

Non sempre tali cisti sono situate sulla linea mediana fra il *foramen coecum* e l'osso ioide; altre volte sono poste fra il margine superiore di quest'osso e la base dell'epiglottide, in tutto o in parte, fuori dei muscoli della lingua, immerse in tessuto adiposo. Quelle sono rivestite da epitelio vibratile ed hanno contenuto incolore, mucoso; queste sono rivestite di epitelio cilindrico non sempre vibratile. Clinicamente tali cisti si manifestano o solitarie o multiple, sia sotto la mucosa linguale fra *foramen coecum* e epiglottide, sia sulla faccia inferiore della lingua, sia nella regione sopraioidea.

La diagnosi è relativamente facile; possono però essere confuse con cisti tiroidee o con cisti da ritenzione.

La cura consiste nella completa enucleazione.

3. Cisti sierose. — Cisti sierose congenite si trovano, per quanto assai di raro, nella lingua; spesso però non sono che una manifestazione secondaria di analoghi disturbi di sviluppo, a eziologia del resto sconosciuta, che si osservano nel collo o nel pavimento boccale.

4. Cisti da ritenzione. — Sono cisti per lo più poco importanti, perchè non raggiungono un volume notevole; rari sono invero i casi di cisti di tal natura voluminose. Esse si originano da accumulo di secreto nelle ghiandole mucose e salivari che esistono alla base ed alla punta della lingua. Facilmente tali formazioni furono confuse con ranule. Esse devono essere estirpate, o se non è possibile, se ne esciderà la parete cauterizzando la porzione residua.

5. Cisti ematiche. — Le cisti sanguigne di cui parlano Bryant, Bruce, Clarke, ecc., non sono che una modalità di angiomi e fors'anche non dipendono che da fatti accidentali. Sono rarissime.

6. Cisti parassitarie. — Tali cisti sono dovute al cisticerco ed all'echinococco.

Roser vide più casi di cisti da cisticerco, e ne diagnosticò una che si presentava come un nodo duro, circoscritto, rotondo, grosso come un pisello e situato profondamente nei muscoli. A volte sono multiple.

Le cisti da echinococco sono forse più rare. Costituiscono un tumore intramuscolare unico, sferico, liscio, teso, a fluttuazione non sempre netta, indolente, ad evoluzione lenta. Se, come di regola avviene, non si avverte il fremito idatideo, solo la puntura esplorativa può condurre alla diagnosi.

La cura consiste nella enucleazione; se questa non riesce, nelle cisti da echinococco si esciderà la parte sporgente, si asporterà la membrana interna e si porrà uno zaffo.

B) FIBROMI

I fibromi della lingua sono rari; per lo più furono riscontrati in adulti. Essi possono essere superficiali o profondi, duri o molli, peduncolati o no, unici o multipli. Hanno sede, di solito, al dorso della lingua, specialmente alla base, ma possono trovarsi anche ai lati. Istologicamente sono costituiti da un connettivo non ricco di cellule, che talora presenta molte lacune ripiene di liquido interstiziale, che dà la consistenza molle al tumore. Possono presentare degenerazione grassa, ialina od amiloide. A volte sono veri tumori misti; fibrolipomi, fibromiomi, fibrocondromi, fibromixomi, ecc.

Clinicamente si presentano o come tumori incastrati nello spessore della lingua, o come tumori sporgenti più o meno a guisa di emisferi, o peduncolati, di grossezza e consistenza varia. Specialmente i fibromi peduncolati e quelli molli possono raggiungere un notevole volume con gravi disturbi funzionali consecutivi.

Il decorso è però, di solito, molto lento; e questo fatto basta per distinguerlo da un tumore maligno, anche se il fibroma fosse ulcerato, perchè l'ulcerazione non avviene che quando il volume è grande ed espone il tumore ad irritazione o traumi. Da ascessi, glossiti, ecc., vale a differenziare tali tumori l'assenza di dolori. Altri errori diagnostici non hanno conseguenza. La prognosi è benigna.

La cura consiste nella asportazione se il tumore è peduncolato, nell'enucleazione se è profondo. Di solito l'enucleazione è facile perchè il tumore, incisa la mucosa, sporge nettamente sui tessuti circostanti con la minima pressione.

Nella letteratura sono inoltre conosciuti tre casi di *cheloidi* della lingua (Ledswich, Barker, Gevaert).

C) LIPOMI

Il lipoma è più frequente nella lingua che il fibroma. Si osserva, di solito, in adulti e nel sesso maschile; in certi casi è descritto come congenito. È eccezionale

che i lipomi siano multipli; hanno sede, di solito, sui lati e sulla punta, raramente alla base. Possono essere intramuscolari o submucosi, e spesso sono l'uno e l'altro. Sono costituiti da ammassi di tessuto adiposo circondati di connettivo, i quali crescono lentamente di volume rimanendo sessili o facendosi pedunculati.

Appaiono più o meno lobulati, e sotto la mucosa possono lasciar trasparire il colorito giallo del grasso; hanno consistenza molle, pastosa, talvolta fluttuante. Sono affatto indolenti, cosicchè non danno disturbi soggettivi a meno che, pel volume e la sede, non ostacolino meccanicamente la parola, la masticazione e la deglutizione.

La prognosi è benigna.

La diagnosi è facile in base alla consistenza, al colore, alla sede, al decorso lento. Nel dubbio con cisti, ascessi, gomme, si potrà ricorrere alla puntura esplorativa.

La cura consiste nella enucleazione, che riesce facile anche quando il tumore è intramuscolare, seguita da sutura.

La sintomatologia, la prognosi e la cura non variano molto quando invece di lipomi puri si tratti di tumori misti (lipomixoma, fibromixolipomi, ecc.).

D) RABDOMIOMI

Di rabdomiomi della lingua vi è esempio in un caso di Pendl (1) che si riferisce ad un bambino di 8 mesi con un tumore congenito del volume di un uovo di piccione, situato nella metà sinistra della lingua, coperto di mucosa liscia. Fu esciso e la perdita di sostanza suturata.

E) CONDROMI

Weber e Huie descrissero dei condromi puri della lingua; il tessuto cartilagineo si trova però generalmente nei tumori misti, cui già accennammo a proposito dei fibromi e dei lipomi. Del resto il condroma, come il fibrolipocondroma, il fibroosteocondroma ed anche il leiomioma, di cui è descritto un caso che appartiene a Casazza (2), sono da ritenersi tumori teratoidi, tutti rarissimi nella lingua.

F) EMANGIOMI

Nella lingua possono trovarsi angiomi sia nella forma di teleangectasie, sia in quelle di angiomi cavernosi. Questi furono, a loro volta, distinti in arteriosi e venosi, varietà che si riscontrerebbero più di frequente la prima nella giovinezza, la seconda in età più avanzata. Dei due sessi più colpito è il femminile; e spesso questi malati portano anche altri angiomi in diverse parti del corpo specialmente alla faccia. In ogni caso, si tratta di un tumore congenito o che si sviluppa nei primi anni di vita.

Le **teleangectasie** si presentano come macchie rosse più o meno tendenti al bluastro, spesso addirittura azzurre, che hanno consistenza molle, sono compressibili, ed hanno i caratteri dei tumori erettili. La sede, di solito, è sui margini, o sulla punta o sul frenulo; spesso sono multiple, altre volte uniche.

Gli **angiomi cavernosi** appaiono come tumori, talvolta circoscritti, spesso diffusi ad una parte ed anche ad una metà intera della lingua (*macroglossia angiomatosa*). Hanno colorito azzurro, si lasciano comprimere meno che le teleangectasie, e,

(1) PENDL, *Zeitschrift für Kinderheilkunde*, XVIII, H. 5-6.

(2) CASAZZA, *Boll. della Soc. Med.-Chir. di Pavia*, 1899-900, fasc. 3-4.

una volta tolta la pressione, ritornano immediatamente al volume di prima; anche essi hanno, ed ancor più accentuati, i caratteri dei tumori erettili: un aumento cioè della pressione sanguigna, o certe posizioni del paziente, ecc., producono aumento di volume del tumore.

Il decorso è per lo più lento, e non accompagnato a disturbi funzionali; spesso anche lo sviluppo in certe epoche, ad es. alla pubertà, si arresta, salvo poi riprendere più tardi. Altre volte il tumore resta piccolo fino alla pubertà, e solo dopo quest'epoca inizia il suo accrescimento. Se il tumore è voluminoso, può dare salivazione e disturbi meccanici più o meno gravi: inoltre, tanto più se la mucosa che lo riveste è eccessivamente sottile, può dar luogo, in seguito a traumi, ad emorragie difficilmente frenabili. Anche i piccoli angiomi dei margini possono ulcerarsi per lo strofinio di denti carciati.

In casi eccezionali, si è notata la progressiva diminuzione di volume e infine la scomparsa del tumore.

La **diagnosi** è facile.

La **cura**, trattandosi di tumori che, per quanto benigni, possono dare inconvenienti seri, deve essere, quanto più si può, radicale e precoce. Se la perdita residua di sostanza non sarà molto grave, si procederà, di preferenza, all'ablazione fatta con strumenti taglienti e seguita da sutura. Se invece l'eccessivo volume del tumore consiglia un tale intervento, si potrà ricorrere alla termocauterizzazione od alla elettrolisi. Quest'ultimo metodo darebbe risultati brillanti, ma non può essere di pratica comune.

La termocauterizzazione, più a portata di mano, si fa introducendo una punta acuta arroventata nello spessore del tumore verticalmente e profondamente; questo si ripete a $\frac{1}{2}$ -1 cm. su tutta la superficie del tumore ed all'intorno di esso; sussegue una reazione infiammatoria di breve durata, che talora può essere molto grave: onde fu consigliato di praticare l'ignipuntura in più sedute facendo ogni volta poche punture e piuttosto lontane. La legatura dell'arteria linguale dal lato affetto, è, crediamo, da respingersi, come non sufficiente.

Come appendice agli angiomi, per quanto non si tratti qui di tumori, diciamo brevemente degli *aneurismi* e delle *varici* che possono riscontrarsi alla lingua.

Aneurismi falsi si sono osservati in seguito a ferite dell'arteria linguale; costituiscono dei tumori più o meno ben circoscritti, di solito non pulsanti, soggetti facilmente ad infiammazioni con esito talora suppurativo.

Aneurismi veri della linguale sono eccezionali: il fatto che sono ben delimitati e pulsanti ne rende facile la diagnosi. Si cureranno con l'estirpazione previa doppia legatura.

Le **varici**, pure rare, si trovano di solito alla base della lingua e possono dar luogo a disturbi funzionali gravi; la diagnosi non è facile, e specialmente difficile è il differenziarle dagli angiomi. Quando siano accompagnate a disturbi si tratteranno col termo o col galvano-cauterio.

G) LINFANGIOMI — MACROGLOSSIA LINFANGETTASICA

Il linfangioma della lingua è un tumore congenito che può manifestarsi in tre varietà distinte e cioè di linfangioma cistico, nodoso o verrucoso e diffuso (*macro-glossia linfangettasica*).

1. Linfangioma cistico. — È la forma più rara: non ne sarebbe anzi descritto che un caso di Samter (1) riguardante un bambino nato con una cisti isolata sotto la mucosa della punta della lingua, cisti che andò poi crescendo di volume così da dover essere estirpata; l'esame della parete ne rivelò l'origine linfatica.

2. Linfangioma nodoso. — Anche questa è una forma alquanto rara: comprende tumori a superficie verrucosa, con sede sui margini e verso la base della lingua che raggiungono il volume di una nocciuola o più. Le sporgenze della superficie sono costituite da vescichette ripiene di liquido talora ematico; e secondo Dollinger si tratterebbe, più che di un linfangioma, di una degenerazione cistica delle papille linguali. Il tumore è affatto benigno; è raro che in esso avvengano fenomeni infiammatori.

La diagnosi è facile. La cura consiste nell'estirpazione.

3. Macroglossia linfangettasica. — È questa la forma di gran lunga più frequente e più importante di linfangioma della lingua; quest'organo, uniformemente aumentato di volume per dilatazione e neoformazione degli spazi linfatici della mucosa e dei muscoli che la costituiscono, può assumere un volume notevolissimo e non trovando più spazio bastevole nella bocca sporge dalle arcate dentarie pendendo più o meno fuori delle labbra.

Quest'affezione, che fu designata col nome di *macroglossia* (vedremo come esistano altre forme non linfangettasiche di macroglossia), *lingua vituli*, *ipertrofia congenita della lingua*, *elefantiasi*, ecc., è nota fin dai tempi antichissimi.

Però essa non fu individualizzata che recentemente, essendosi confusi insieme per lunga pezza processi di natura tutta diversa, che noi studieremo fra breve.

Eziologia. — La macroglossia linfangettasica è una malattia congenita; in certi casi si unisce a difetti di sviluppo del cervello, del cranio e di altri organi o apparati. Non si è notata un'influenza di causa ereditaria; più frequentemente è affetto il sesso femminile. Ma la causa vera e propria dell'affezione non si conosce; certo sul suo ulteriore sviluppo influiscono i continui traumi cui è esposta la lingua primitivamente ingrossata, ed oggi è oziosa la questione se il prolasso dell'organo abbia preceduto la macroglossia poichè non v'ha dubbio che il tumore è primitivo ed il prolasso conseguente tende sempre ad aumentare, sia per le difficoltà del circolo venoso, sia per le facili lesioni infiammatorie.

Anatomia patologica. — Macroscopicamente, pezzi di lingua linfangettasica appaiono come costituiti da un tessuto più o meno spugnoso, a superficie di sezione biancastra, rivestiti da mucosa secca a papille sviluppate. Istologicamente si riscontrano anzitutto alterazioni della mucosa il cui epitelio è ispessito; le papille sono aumentate in volume e contengono dei vacuoli; nel tessuto sottomucoso e nel muscolare si nota un aumento del connettivo con più o meno ampie lacune linfatiche rivestite di endotelio e contenenti linfociti, o masse granulari od omogenee. Le fibre muscolari sono dissociate, atrofiche, in taluni punti scomparse; altrove possono essere conservate abbastanza bene.

Qua e là possono riscontrarsi accumuli di linfociti simili a follicoli linfatici. I numerosi lavori apparsi sull'argomento pare possano autorizzare a concludere che la macroglossia linfangettasica sia dovuta ad una neoformazione di vasi linfatici, e,

(1) SAMTER, *Ueber Lymphangiome der Mundhöhle* (Langenb. Arch., Bd. 41, 1890).

secondariamente, alla stasi con dilatazione dei vasi, neoformazione di connettivo e flogosi diffusa (Bastianelli). In certi casi si può avere un *Haematolymphoangioma mixtum* (Wegner) in cui però il carattere ematico è un fatto secondario dovuto alla rottura di pareti vicine di vene e di lacune linfatiche.

Sintomi. — Non sempre il tumore è così voluminoso alla nascita da sporgere già oltre le labbra; anzi, questo è il fatto più raro, e di solito il tumore non dà che qualche lieve disturbo crescendo poi nel 2°-3° anno di vita o anche, più raramente, in età più avanzata. Avvenuto il prolasso, la lingua aumenta anche più rapidamente di volume per le nuove condizioni di circolo, le infiammazioni, i traumi, ecc.; e allora la mucosa assume un aspetto verrucoso; l'epitelio si dissecca, si ispessisce, mentre, specialmente alla faccia inferiore, possono prodursi ulcerazioni per usura contro i denti. Il volume può essere in tali casi anche dieci volte il normale. Coll'andar del tempo si deforma il mascellare inferiore, si deviano i denti, le labbra si fanno allungate e tumide, le gengive rosse, facilmente sanguinanti. Si è osservata anche la lussazione della mandibola.

I disturbi funzionali sono per lo più notevoli, e cominciano quando la lingua non è ancora prolassata; in tal momento i bambini hanno difficoltà a succhiare, poi diventano difficili la masticazione, la fonazione, la deglutizione, e si ha salivazione continua. La respirazione si fa bene per via nasale. L'apparenza del malato è ributtante, l'alito è fetido.

Decorso e prognosi. — L'affezione ha tendenza a progredire, per quanto lentamente; può permettere la vita anche fino ad età avanzata, ma, in genere, vi ha pericolo di inanizione.

Rarissimi sono i casi di guarigione spontanea. Dal lato prognostico bisogna ricordare le possibili infezioni, i traumi, ecc., e anche il fatto della recidiva talora osservata dopo l'intervento chirurgico.

Diagnosi. — La diagnosi di macroglossia è facilissima; non è però altrettanto facile distinguere la forma linfangettasica dalle altre di cui vedremo fra breve i caratteri.

Cura. — Nei primi periodi si possono ottenere buoni risultati, mantenendo la bocca sempre chiusa col mezzo di una fionda. Si sono usati anche dei metodi di compressione mediante bende o sacchi elastici, ma con scarsi risultati. Il metodo di elezione è la escisione eseguita asportando un lembo a cuneo e facendo subito la sutura; l'escisione cuneiforme può essere unica e multipla. L'emorragia è, di solito, poco notevole.

L'ignipuntura profonda, la legatura delle linguali ci sembrano interventi meno sicuri, per quanto ad essi si ascriva qualche successo.

Una cura speciale richiedono poi le deformazioni dei denti, dell'osso e delle labbra: di queste si farà, se necessaria, la resezione, e quanto ai denti ed alla mandibola si potranno ottenere buoni risultati con la applicazione di fionde.

H) MACROGLOSSIE NON LINFANGETTASICHE

1. Ipertrofia della lingua. — Diamo questo nome ad una forma non frequente di macroglossia, nella quale tutti i tessuti componenti l'organo si presentano ipertrofici

(od anche iperplasici?). L'ipertrofia può essere totale o parziale, e colpire più il connettivo che i muscoli o viceversa. Spesso si accompagna ad altre malformazioni congenite.

2. Macroglossia muscolare. — È ormai provato che vi ha un gruppo di macroglossie in cui l'aumento di volume della lingua è dato dalla ipertrofia delle sue fibre muscolari esclusivamente; sarebbe questa una forma molto più rara della precedente. Anatomopatologicamente non si riscontrano che fasci muscolari più larghi e le singole fibre più grosse di quelle della lingua sana; non vi è aumento numerico delle fibre. Clinicamente appare come un tumore, a lento ed uniforme accrescimento, che, a differenza di quanto avviene nelle altre varietà, ha movimenti vivaci ed estesi in ogni direzione ed è coperto da mucosa a papille non ipertrofiche (D. Bajardi).

La prognosi è favorevole; la guarigione si può ottenere con una escisione cuneiforme a base anteriore.

3. Macroglossia neurofibromatosa. — Abbott e Shattock (1) descrissero in una bambina di 4 anni un tumore di origine congenita, il cui inizio, apparentemente, data da 2 anni e che per la sua struttura non troverebbe riscontro che in un altro caso simile.

Si notava ipertrofia della metà sinistra della lingua alla cui base era un tumore più circoscritto a forma di mandorla.

La lingua pendeva fuori della bocca; le papille erano notevolmente ipertrofiche. Alla palpazione il tumore pareva nodoso e come costituito da un pacco di vermi. Tumori simili erano nella conca dell'orecchio sinistro e nella regione sottomascellare, mentre la metà sinistra della guancia e del collo presentava una tumefazione diffusa. Asportata col tumore gran parte della metà sinistra della lingua, l'esame macroscopico mostrò che il tumore era costituito da un pacco di filamenti biancastri e semi-trasparenti che al microscopio apparvero nervi con ipertrofia del perinervio; la stessa struttura aveva il tumore della regione sottomascellare.

Con maggior ragione il nome di macroglossia neurofibromatosa si deve attribuire però a un caso di recente operato dal dott. Delfino nella clinica del prof. Carle. Si tratta di una macroglossia parziale, in una bambina di tre anni, operata con escisione cuneiforme: all'esame microscopico si osservarono nodi multipli costituiti da tessuto fibroso più o meno lasso e fibre nervose tipiche in notevole quantità, occupanti le parti centrali dei noduli.

4. Macroglossie acquisite. — Queste macroglossie, che sono esiti rari di glositi croniche, specifiche o no, divenute ipertrofiche, per quanto macroscopicamente possano connettersi con le macroglossie vere, sono di tutt'altra natura e non devono essere considerate nel quadro di queste.

I) LINFOMA DELLA LINGUA

Venendo ora a trattare dei tumori maligni di origine connettiva accenniamo anzitutto brevemente al linfoma. Questo tumore, secondo il Bastianelli (2), che ha fatto una rigorosa critica dei documenti finora esistenti nella letteratura, non è forse ancora stato descritto come tumore primitivo; comunque, è lesione molto rara e, data la

(1) ABBOT and SHATTOCK, *Annals of Surgery*, 1903, n. 3.

(2) BASTIANELLI, *Malattie della lingua nel Trattato ital. di Chir.*, vol. III, parte IV, Milano, Vallardi,

presenza di un linfoma della lingua, dobbiamo sempre sospettare e cercare la coesistenza di altri simili tumori nel resto dell'organismo.

Quanto ai dati diagnostici sono incerti: il tumore può presentarsi come infiltrazione diffusa della base della lingua (sede dei follicoli linfatici), oppure come un tumore unico o multiplo di questa regione; ma la differenziazione col sarcoma o con una semplice ipertrofia adenoide può essere difficilissima. La *prognosi* è letale.

La cura consisterà nella asportazione nei casi di nodi superficiali (Bastianelli non osservò recidiva locale in un suo malato di linfoma secondario, morto per linfomi comparsi all'inguine parecchi mesi dopo); nei casi ad infiltrazione diffusa sarà meglio astenersi dall'intervenire non essendo sicuri nè della recidiva, nè che altri tumori simili non esistano nel resto dell'organismo.

J) SARCOMA DELLA LINGUA

Il sarcoma è un tumore raro nella lingua, non esistendone che una cinquantina di casi bene accertati.

Eziologia. — Si sviluppa, di frequente, nell'età giovanile ed anche nei primi anni di età; il sesso maschile vi sarebbe soggetto in proporzione più che doppia rispetto al femminile (Bastianelli, Fripp e Jocelin-Iwan). Nulla si sa di sicuro riguardo alla influenza di traumi.

Anatomia patologica. — Il sarcoma della lingua può essere a cellule rotonde o fusate, talora giganto-cellulare e non presenta particolarità anatomiche speciali; solo in uno o due casi si è osservato il sarcoma melanotico. Ai sarcomi conetteremo, per comodità di esposizione, rari casi a struttura di endoteliomi. Può aversi un sarcoma superficiale, più raro, ed un sarcoma profondo; entrambi con poca tendenza all'infiltrazione ghiandolare e, di solito, capsulati.

Sintomi. — Il sarcoma compare in qualunque parte della lingua, ma specialmente alla base ed al dorso. Nella forma profonda si osservano anzitutto dei disturbi funzionali quando sia colpita la base dell'organo; altrimenti appare per primo l'aumento di volume. Questo può colpire porzioni estese della lingua senza dare, di solito, dolori; però, nel graduale sviluppo, il tumore, avvicinandosi alla mucosa, può raggiungerla ed ulcerarla, ed allora sorgono facilmente dolori ed emorragie. La consistenza del tumore è dura, elastica; i limiti più o meno ben definiti. Il sarcoma superficiale si sviluppa nel tessuto sottomucoso e rapidamente invade la mucosa non assumendo, di solito, un grande volume; il tumore può essere peduncolato, ma un vero peduncolo non sarebbe stato osservato finora che in 8 casi (Prota). La superficie libera può ulcerarsi ed essere più o meno appiattita, per pressione, contro il palato. I disturbi funzionali riguardano, in grado più o meno forte, la masticazione, la deglutizione e la parola.

Decorso. — Mentre nei sarcomi superficiali lo sviluppo è per lo più rapidissimo, in quelli profondi è lento, probabilmente perchè la forma maligna si è ad un certo punto innestata su un tumore benigno (fibroma). L'ulcerazione del tumore si fa come conseguenza del volume, mai come fatto legato alla struttura di esso. Anche gli endoteliomi hanno, di solito, uno sviluppo lento. Non esiste alcun rapporto tra struttura e decorso clinico. Quando un tumore abbia raggiunto un volume notevole con conseguenti gravi disturbi funzionali, si ha la morte per cachessia.

Prognosi. — Si comprende quindi come la prognosi sia infausta, se non si interviene precocemente e radicalmente; pare che l'operazione non dia nemmeno il 50 % di guarigione definitiva nei sarcomi profondi, mentre queste sarebbero molto più numerose nei superficiali e il 100 % nei casi di tumore peduncolato.

Diagnosi. — È difficile giungere alla diagnosi senza procedere per esclusione; tuttavia è possibile nei casi di tumori a rapido sviluppo in età giovane, non ulcerati e senza invasione ganglionare, tanto più se peduncolati, o, in genere, superficiali. Quanto ai criteri differenziali, il cancro si ulcera fin dai primi tempi ed i bordi dell'ulcera sono duri e rilevati; inoltre, fin da principio, fa corpo con la mucosa. I tumori benigni differiscono essenzialmente per il decorso lento, carattere che abbiamo visto essere comune a taluni casi di sarcoma. Difficile può essere, almeno all'inizio, distinguere il sarcoma da infiammazioni specifiche. Appare quindi indicata la escisione di piccoli pezzi a scopo diagnostico.

Cura. — Quando il tumore è benigno si esporta con escisione cuneiforme della base d'impianto, fatta sui tessuti sani; quando è profondo, anche se incapsulato, non deve essere enucleato, ma estirpato, incidendo sempre delle parti vicine sane. In certi casi il tumore sarà inoperabile ed allora ci si dovrà contentare di cure palliative.

K) PAPILLOMI DELLA LINGUA

Cominciamo dal papilloma della lingua lo studio dei tumori di origine epiteliale. Esso è un tumore benigno, piuttosto raro « di forma varia, più o meno sporgente « dalla mucosa, con base larga e sottile che si divide in ramificazioni simili alle « papille della pelle e delle mucose, costituito da un tronco connettivale e da un « epitelio di rivestimento che, proliferando tipicamente, si approfonda e determina « la ramificazione dicotomica della base (Bastianelli) ».

Il tumore è più frequente nel sesso maschile, e pare sorga in seguito a ripetuti stimoli meccanici o chimici; può però anche essere congenito. Ha sede, di solito, alla base della lingua e può essere unico o multiplo, esteso o no. La sua struttura è già abbastanza descritta nella definizione del tumore; solo dobbiamo ricordare che non sono le papille che proliferano, ma le cellule dello strato spinoso (Auspitz-Unna), le quali si moltiplicano, determinando anzi una diminuzione delle papille del derma; solo in seguito i gettoni epiteliali che si approfondano determinano la divisione del connettivo e l'apparenza papillare. Può aversi una esuberante produzione di strato corneo così che il tumore si fa simile ad una verruca. Il tumore dà qualche molestia soggettiva, disturbando la deglutizione; se ha sede molto indietro sulla base della lingua può anche provocare accessi di dispnea. Non cresce che lentamente, ed è dubbio se possa trasformarsi in carcinoma.

La diagnosi è facile; da una ipertrofia delle papille il tumore si distingue perchè quella è diffusa a tutta la lingua e le singole papille sono disposte normalmente; da vegetazioni adenoidi o da piccoli linfangiomi si differenzia per la mollezza che questi tumori, di solito, presentano.

La cura, per quanto si possano utilmente fare delle termocauterizzazioni, consiste nella esportazione insieme alla base d'impianto, seguita da sutura. Se si sospetta un cancro si deve fare un'ampia escisione.

L) ADENOMA DELLA LINGUA

Dalle ghiandole della lingua, mucipare e sierose, possono avere origine, per quanto raramente, dei tumori classificabili come adenomi; però le scarse cognizioni che se ne hanno finora, e soprattutto l'incertezza che le forme descritte come tali appartengano veramente ad adenomi non ci permette di tracciare un quadro di quest'affezione.

M) STRUMA DELLA BASE DELLA LINGUA

Dietro le papille circonvalate si può trovare sulla base della lingua un tumore che ha la struttura e talora anche la funzione di ghiandola tiroide.

Di questi tumori, che provengono da una tiroide accessoria, si trovano descritti in tutto una ventina di casi, compresi quelli recentissimi di Teweles (1), di Goris (2) e di Onodi (3).

In corrispondenza della porzione più alta del canale linguale possono invero trovarsi dei follicoli tiroidei aberranti i quali, sviluppandosi ulteriormente, danno origine ai tumori che stiamo studiando. Non esiste finora nessun caso in cui lo struma della base della lingua si sia osservato nel sesso maschile; sempre si è trattato di bambine o di donne giovani, per lo più all'epoca della pubertà, con tiroide normale. Il tumore è unico e giace sulla base della lingua in corrispondenza della linea mediana, eccezionalmente di lato (caso, ad es., di Onodi). Esso non raggiunge grande volume, ricorrendo prima gli ammalati al medico a causa dei disturbi funzionali (voce nasale, disturbi di deglutizione, ecc.); per lo più è grande come una avellana, di forma sferica od ovoidale, ricoperto di mucosa liscia.

Il tumore è ben delimitato, duro, elastico. Cresce lentamente, e, se asportato, non recidiva; può, in certi casi eccezionali, dar luogo ad emorragie gravi in seguito a rottura, ad es., per colpi di tosse, quando contenga cisti ematiche; del resto si comporta come un gozzo colloideo semplice o cistico (molto più di rado), di cui ha la struttura. L'asportazione dello struma linguale ha, in alcuni casi, dato luogo a fenomeni di cachessia strumipriva o di mixedema (assenza o insufficienza della ghiandola tiroide o veri gozzi sviluppati in un corpo tiroide che non aveva seguito la sua naturale evoluzione verso la regione pretracheale).

La cura, quando il tumore accenni ad aumentare di volume e dia disturbi funzionali non indifferenti, specialmente poi se il trattamento generale iodico o con preparati opoterapici di tiroide sia riuscito vano, consiste nella asportazione. Questa può riuscire molto laboriosa, specialmente se la base d'impianto è larga.

Spesso si è dovuto ricorrere alla tracheotomia preventiva ed a tagli molto complicati per abbordare il tumore dall'esterno (taglio laterale di Kocher, sezione del pavimento boccale, taglio sottomentale, ecc., con sezione dell'ioide o della mandibola).

N) CARCINOMA DELLA LINGUA

Il carcinoma della lingua è un tumore frequente e di una gravità eccezionale per il rapido sviluppo e la pronta infiltrazione gangliare anche a distanza.

(1) TEWELES, *Wien. klin. Woch.*, 1902, n. 8.

(2) GORIS, *Ac. de Méd. de Belgique*, 26 avril 1902.

(3) ONODI, *Arch. f. Laryngol. und Rhinol.*, Bd. XIII, pag. 449.

Sebbene la sua conoscenza dati da tempi antichissimi, solo nell'ultimo secolo se ne è studiata a fondo l'anatomia patologica e si sono stabiliti criteri terapeutici razionali, ritenendosi una volta il tumore pressochè incurabile.

Eziologia. — Questo è tuttavia un capitolo molto oscuro, come oscura è la eziologia di tutti i tumori maligni; perciò dobbiamo contentarci di noverare alcune cause predisponenti.

Anzitutto ha importanza il sesso, essendo colpito con straordinaria prevalenza il sesso maschile; più frequentemente però sono affette nell'uomo le labbra che la lingua. Quanto all'età, sebbene si siano osservati casi anche in giovani e bambini (però eccezionalmente e senza differenza di frequenza tra l'uomo e la donna), sono specialmente colpiti individui dai 40 ai 60 anni; oltre quest'età si è osservato di raro il cancro linguale, forse per la mancata sopravvivenza dei colpiti. Questi due fattori però non bastano da soli, senza invocare altre cause predisponenti o determinanti; fra esse, se scarsa importanza ha l'ereditarietà, maggiore se ne dà alle irritazioni locali continuate, o ad alterazioni croniche e ulcerazioni della mucosa.

Così il tabacco e l'alcool sono stati incolpati di disporre alla malattia; però si sono osservati casi di carcinoma della lingua in uomini che non fumano, quantunque sia indubitato che il tabacco esercita una influenza dannosa sull'epitelio, spesso più o meno alterato nei forti fumatori.

Alcuni sostengono anche frequente l'associazione del cancro con la sifilide terziaria; in realtà la sifilide non favorisce lo sviluppo del cancro che indirettamente come causa occasionale di ulcerazioni, cicatrici, ecc.

Così possono essere punto frequente di partenza del cancro le macchie leucoplasiche, come quelle il cui epitelio è più soggetto a trasformazioni maligne che l'epitelio della lingua normale; ed a questo proposito già abbiamo osservato che agli individui affetti da leucoplasia deve essere assolutamente proibito di fumare. Irritazioni chimiche (il tabacco agirebbe, secondo alcuni, anche chimicamente), quali causticazioni ripetute di piccole ulcerazioni, sono ritenute pure come cause occasionali. E così le ulcerazioni semplici croniche da denti cariati, le irritazioni prodotte da denti deviati, più raramente ancora traumi violenti (morsicature, scottature) furono viste precedere lo sviluppo di un carcinoma.

Anatomia patologica. — Il carcinoma della lingua, per lo più unico, raramente sviluppato contemporaneamente in due punti diversi, inizia di solito ai margini dell'organo e nella porzione anteriore alle papille circonvalate e si diffonde poi, sia in superficie che in profondità, non solo alle altre parti della lingua, ma al pavimento della bocca, ai pilastri, alla faringe, e così pure ai gangli sottomascellari e infine a quelli cervicali. Pare debba escludersi l'origine dall'epitelio delle ghiandole e si debbano ritenere tutti i cancri originati dall'epitelio della mucosa. Questo comincia, di solito, a proliferare in un punto circoscritto della mucosa, di modo che, all'inizio, si scorgono dei getti epiteliali che non sono altro se non prolungamenti delle papille mucose i quali si approfondano notevolmente fra le papille del derma. Nel connettivo, questi getti continuano ad avanzarsi e, proliferando, invadono i tessuti profondi dando luogo ad altri gettoni, che possono presentare nel loro centro delle formazioni cornee a cipolla, o *perle*. Non sempre però queste perle sono presenti, come pure possono essere abbondantissime e molto voluminose (varietà cornea). Negli strati profondi è difficile che continui la proliferazione in tal guisa; i gettoni epiteliali, pieni, vicini

fra loro, costituiti da grosse cellule in attiva cariocinesi, non contengono più globuli cornei e neppure alcun accenno a trasformazione cornea; così costituiti invadono i muscoli, li spostano, li distruggono, preceduti di solito da una notevole infiltrazione parvicellulare (varietà midollare).

Può essere che, fin dall'inizio dello sviluppo del tumore, le cellule neoplasiche e gli zaffi da esse formati abbiano questa costituzione.

L'esame microscopico rivela inoltre la precoce ed abbondante invasione delle vie linfatiche intermuscolari, perivasali e perineurali, dove si insinuano colonne di una e quindi più serie di cellule neoplasiche. E così avviene l'invasione ganglionare la quale, secondo Bastianelli, oltre che a tappe successive, potrebbe avvenire anche contemporaneamente in tutte le stazioni ghiandolari del collo: fatto spiegabile con la constatazione anatomica che ogni gruppo di linfatici è in comunicazione reciproca, mentre, a sua volta, ha un rapporto diretto e indipendente con una parte della lingua. Frequentemente sono invase le ghiandole dei due lati; quasi di regola poi se il neoplasma ha sorpassato la linea mediana. Rari sono i casi di metastasi per diffusione attraverso le vie sanguigne.

Sintomi. — L'inizio è difficile cada sotto l'osservazione del chirurgo; esso varia a seconda che il tumore si sviluppa su una lingua normale, oppure su macchie leucoplasiche o, comunque, su pregresse alterazioni della mucosa per glossiti, ulcerazioni specifiche o no, ecc. In genere si ha un nodulo duro che rapidamente si ulcera ed è dolente: oppure si ha un crepaccio, una vescicola, una escrescenza verrucosa, facilmente sanguinanti e pure precocemente dolorosi. Una volta poi che l'ulcerazione si sia estesa, si possono distinguere essenzialmente due forme cliniche, quella cioè *vegetante* e quella *rodente*; una terza varietà, cioè la forma atrofica, *scirroso*, esiste, ma è molto rara. La forma *vegetante* si presenta come un tumore sporgente, più o meno voluminoso, a superficie irregolare, mammellonata, a bordi rilevati e facilmente sanguinante; successivamente il tumore si approfonda nella sostanza della lingua. La forma *rodente* è la più comune: si presenta a guisa di ulcerazione profonda più o meno, con bordi duri rossi o bianco-rosei, sporgenti, arrotondati, spesso con nodosità, mentre il fondo è grigiastro, rivestito di una sanie da cui fanno sporgenza dei punti bianchi a guisa di comedoni. In un periodo più avanzato il cancro sorpassa i limiti dell'organo; rapidamente invade, se si è sviluppato dalla faccia inferiore o dai bordi, il pavimento orale e spesso prende fitte aderenze coll'osso; oppure, se il tumore si è sviluppato nel solco glosso-tonsillare, invade i pilastri, le tonsille, la faringe; l'ingorgo ganglionare è costante in questo periodo, e spesso ha già preceduto. I disturbi subbiettivi sono precoci; anzitutto è da notare, come già dicemmo, il dolore, il quale ha la caratteristica di non essere solo limitato alla sede del tumore (traffitture ad intervalli), ma si irradia nella mascella, nel palato, e, se il tumore ha sede sui bordi, all'orecchio.

Costante è pure la salivazione abbondante. Man mano la lingua perde della sua mobilità per l'avanzarsi del processo, la masticazione si fa difficile, la lingua non può ripulire le insenature della bocca e qui si accumulano delle sostanze che si decompongono dando luogo ad un icore fetido; la parola è pure impedita, il gusto si perde.

Durata - Esiti. — È difficile accertare quanto duri la malattia; ma si può dire che, in media, un caso abbandonato a sè stesso non duri più di un anno. Il decorso del male è progressivo, e la morte è inevitabile, cedendo l'ammalato alla cachessia,

all'esaurimento, talora anche a pneumoniti da deglutizione. Nei periodi avanzati le ghiandole linfatiche invase, che dapprima si palpano dure, mobili, poco voluminose, si fanno grosse, sporgenti, fisse; e mentre, dappprincipio, possono essere affette visibilmente solo le sottomascellari, infine si ha una catena, spesso ininterrotta, che comprende tutte le cervicali: è da notare che la ghiandola che più precocemente si infila è quella che si trova alla biforcazione della carotide, sulla vena giugulare.

Prognosi. — Come abbiamo detto, lasciato a sè, il cancro linguale termina fatalmente con la morte. Dal punto di vista prognostico bisogna quindi considerare quanto può ottenersi con la cura chirurgica: poichè se vi sono casi in cui, per la estesa diffusione alle parti circostanti ed ai gangli, il tumore è divenuto inoperabile, in altri casi invece, quando cioè la malattia è ancora circoscritta, la estirpazione può essere seguita da guarigione completa. La recidiva, come vedremo, relativamente frequente, può presentarsi dopo pochi mesi, come anche dopo più che tre anni dal momento dell'operazione, ciò che consiglia a tenere a lungo in osservazione gli operati.

Diagnosi. — L'importanza dell'operazione precoce in quanto più facilmente assicura contro la recidiva, necessita che la diagnosi sia fatta quanto più presto è possibile. Anzitutto l'età del malato e il sesso, l'ereditarietà (criterio spesso fallace e che non può soccorrere), l'indurimento dei margini dell'ulcera, la sua dolorabilità con diffusione del dolore all'orecchio, dovranno mettere sulla giusta via: certo è tutt'altro che semplice, all'inizio, riconoscere senz'altro la lesione, ma non sarà difficile differenziarla se si porrà attenzione ai caratteri che verremo brevemente esponendo. Se il malato era precedentemente affetto da leucoplasia, l'aumento della durezza, il formarsi di una ulcerazione o l'apparire di un nodulo devono senz'altro far pensare al cancro. Se la lingua era precedentemente sana dovrà escludersi primieramente, dato che il tumore si presenti come un'ulcera, l'ulcera traumatica o semplice: questa invero è di solito prodotta dall'irritazione che consegue allo sfregamento di punte, di denti cariati, ecc., e col trattamento appropriato e l'igiene boccale guarisce rapidamente; può però datare da tanto tempo da non cedere così facilmente e costringere quindi alla escisione di un frammento a scopo diagnostico.

Le ulcerazioni da glossiti si riconoscono per la concomitante alterazione linguale, e perchè, frequentemente, sono multiple e mentre da una parte guariscono dall'altra si estendono. Può però avvenire, ad un certo momento, la trasformazione di una di queste ulcerazioni in cancro.

Il sifiloma primitivo si distingue facilmente pel rapido sviluppo, la pleiade precoce e il manifestarsi di sintomi secondari. Quanto alle gomme, se non sono ulcerate, possono confondersi col cancro quando questo è al suo inizio, se in forma di nodo; però spesso le gomme sono multiple e, soprattutto, raggiungono un discreto volume senza ulcerarsi. Se si tratta di nodi gommosi ulcerati, bisogna por mente che questi, oltre ad essere frequentemente multipli, non sono dolorosi; presentano fondo lardaceo e bordi scavati e non hanno tendenza all'emorragia. La cura specifica risolverà la questione in breve tempo se si tratta di gomma; se invece si tratta di neoplasma può essere persino che influisca favorevolmente. Anche qui varrà meglio, però, l'escisione di prova.

La forma caratteristica dell'ulcera tubercolare, col suo fondo pallido rivestito di detrito caseoso, la scarsa durezza, la reazione infiammatoria, le ghiandole molli, ecc.,

farà porre un diagnostico sicuro; bisogna ricordare però che errori sono stati commessi, ed anche che è possibile trovare le due lesioni riunite, come talora ha dimostrato l'esame dei frammenti escisi a scopo diagnostico (così anche si hanno casi di sifilide e cancro).

Coll'actinomicosi, quando questa si riveli coi caratteri classici, la distinzione è facile; possono esservi però casi dubbi, chiaribili solo con l'esame microscopico.

L'escisione dei frammenti per questo scopo si fa sia colla forbice che col cucchiaino; i pezzetti si esaminano a fresco per dilacerazione o meglio sezionati col microtomo a congelazione, o dopo i comuni passaggi ed inclusione in paraffina. L'esame microscopico è decisivo.

La diagnosi deve comprendere anche quella di sede e di estensione del male, onde riconoscerne la curabilità; per ciò occorre l'accurata palpazione dei contorni dell'ulcera, l'ispezione del faringe e laringe, l'esame completo dei gangli.

Cura. — La cura vera è quella radicale, cioè l'asportazione del tumore con un tratto di tessuto sano, e di tutte le ghiandole che possono essere invase. Questo si tenterà di fare ogni volta che si può palpare un limite netto della neoplasia il quale permetta di cadere col taglio in tessuti sani senza rendere troppo grave l'operazione o portare a troppo vaste demolizioni che non sarebbero sopportate. Gli è così che dovremo ritenere inoperabili i tumori i quali invadono profondamente ed estesamente il pavimento boccale e i muscoli sottostanti od hanno date estesissime metastasi ghiandolari; e molte riserve dobbiamo fare anche per i casi di diffusione al mascellare ed al faringe data la difficoltà di asportare completamente il tumore in tali casi. L'essenziale è quindi di operare il più precocemente possibile asportando tutte le vie linfatiche. In tali condizioni si può ritenere che si abbiano l'85-90 % di successi operatori; quanto però ai risultati definitivi, l'eventualità più frequente è purtroppo la recidiva che può avvenire dopo un tempo più o meno lungo, ma di solito breve. I casi di guarigione stabile sono molti scarsi come le recenti statistiche dimostrano; il Bastianelli, ad es., calcolando i casi senza recidiva da oltre 3 anni, afferma che la guarigione definitiva si avrebbe nell'11,6 % circa dei casi. Naturalmente queste cifre hanno un valore soltanto relativo perchè considerano i casi di cancro della lingua in blocco, senza distinguere riguardo alla estensione ed alla maggiore o minore malignità del tumore.

A) Cura palliativa. — Giudicato un caso inoperabile, è della massima importanza curare i sintomi sia per risparmiare i dolori, sia per contribuire a prolungare, per quanto si può, la vita ai pazienti.

È indispensabile l'antisepsi della bocca per impedire le complicanze dovute a fenomeni settici. Si useranno lavacri della bocca con soluzioni di acido fenico, di permanganato di potassa, di acqua ossigenata, ecc., oppure con soluzioni astringenti. Si faranno medicature delle ulcerazioni cancerose con soluzioni o polveri antisettiche (formalina, iodoformio, ecc.); furono proposte anche energiche cauterizzazioni. Altre cure richiedono il dolore, le emorragie, i fenomeni asfittici da diffusione del tumore; contro il dolore si ricorrerà a narcotici locali o somministrati per via ipodermica; in rari casi, e si comprende perchè i chirurghi non furono incoraggiati ad applicare il metodo su vasta scala, fu fatto il taglio o la resezione del nervo linguale a distanza. Contro le emorragie talora basterà applicare localmente astringenti, ghiaccio, ecc.; ma in certi casi avvengono emorragie arteriose così gravi da richiedere la legatura

delle linguali od anche, se questo non è possibile per la diffusione del tumore, la legatura della carotide esterna; contro i fenomeni asfittici può essere necessaria la tracheotomia.

B) Cura radicale. — La cura radicale, che consiste, come si è detto, nella asportazione del tumore e delle vie linfatiche insieme a parte di tessuti sani, esige una grande accuratezza nelle norme generali che riguardano la preparazione del malato, la narcosi, la posizione del malato per rendere accessibile il focolaio morboso ed infine l'emostasi e la tracheotomia preventiva.

La preparazione dell'ammalato si riferisce ai tentativi di disinfezione della bocca, la quale è nelle condizioni più sfavorevoli per un atto operativo. È necessario rimuovere i denti cariati, otturare quelli conservabili; si farà un'accurata e ripetuta pulizia dei denti, la bocca sarà frequentemente lavata con soluzione di permanganato, acido fenico, ecc., e si medicherà l'ulcerazione, previa anestesia cocainica, se del caso, con soluzione 1-2 % di formalina o con cloruro di zinco, o anche facendo superficiali termocauterizzazioni. Taluni proposero anche di alimentare l'ammalato, nei giorni precedenti l'operazione, mediante la sonda nasale.

Quanto alla narcosi, di regola, si farà generale e ciò per la necessità che vi è, anche in tumori piccoli, di asportare anche ghiandole linfatiche invase. Quando l'operazione è estesa, la narcosi si farà profonda durante tutto il tempo per cui dura l'asportazione dei gangli; invece, quando si sta eseguendo l'asportazione del tumore, alcuni preferiscono una narcosi incompleta per evitare che l'assoluta insensibilità, e quindi la perdita dei riflessi della deglutizione e della tosse, portino all'introduzione di sangue nelle vie aeree con pericolo immediato di asfissia o, a distanza, di pneumonite da aspirazione. Quelli che, per operare con calma, preferiscono una narcosi completa, devono sorvegliarla quindi colla massima attenzione. L'infermo sarà intanto collocato in posizione elevata del capo e del tronco; altri usano la posizione di Rose, oppure laterale, col capo volto dalla parte affetta; altri, infine, per evitare i pericoli suesposti, ricorrono alla tracheotomia preventiva seguita dal tamponamento del faringe e dell'adito del laringe.

Se però questo metodo vale ad impedire l'aspirazione del sangue e permette una narcosi tranquilla, tuttavia costituisce una nuova via aperta alle infezioni, ed essendo diminuita la forza dei colpi di tosse, il secreto ristagna nelle vie aeree od è aspirato più profondamente. Resta quindi al metodo il vantaggio essenzialmente di dare una sicurezza immediata nel momento dell'operazione e può essere utilmente usato nel caso di tumori straordinariamente estesi; senza contare che talora la tracheotomia può essere necessaria dopo l'operazione per l'improvviso sorgere di edema della glottide. Per evitare il mantenimento della cannula per più giorni ed il frequente tamponamento del faringe, altri proposero la laringotomia, oppure la intubazione del laringe, metodi ancora troppo poco sperimentati.

Abbiamo accennato alla emostasi fra i fattori cui si deve dare importanza nella cura radicale dei carcinomi della lingua; invero i vasi profondi della lingua possono, feriti, dare tanto sangue da mascherare completamente il campo operatorio colla massima rapidità; per questo si è pensato di far precedere la legatura dell'arteria linguale, e, nei casi di tumori molto estesi, la legatura della carotide esterna.

Taluni legano la linguale dal lato opposto alla lesione e, intanto, se vi sono gangli infiltrati li asportano; mentre dal lato del tumore, legano la carotide esterna e procedono quindi all'ablazione della lingua (Routier).

I **metodi e processi operativi** per l'asportazione parziale o totale della lingua sono molteplici e si possono raggruppare a seconda della via che si presceglie per aggredire il tumore. Anzitutto si può procedere per *via endoorale* quando si tratti di tumori limitati alla punta od alla metà anteriore della lingua; oggi si procede senza altro a mezzo del bisturi, scartando il cauterio che ha lo svantaggio di dare una ferita a bordi contusi facili ad infettarsi e che offrono pericolo di emorragia secondaria col cadere dell'escara. Il tumore piccolo si asporta con un'incisione a V che cade sui tessuti sani a 2 cm. di distanza dal tumore; basta per ciò l'anestesia locale cocainica o cocaino-adrenalinica, e la perdita di sostanza cuneiforme viene suturata con punti staccati. In casi di tumori più estesi si può ricorrere all'asportazione di tutta la porzione libera della lingua praticando due incisioni trasversali, una sul dorso e l'altra rasente il frenulo convergenti indietro in modo che risultino due lembi che si possano poi affrontare.

Quando il tumore occupa un lato della lingua, ed è esteso così da non permettere un'escisione cuneiforme, si può procedere all'asportazione di una metà della lingua incidendo dapprima la mucosa lungo la linea mediana dalla base alla punta, poi sulla faccia inferiore e quindi sul pavimento della bocca risalendo fino al pilastro anteriore; da ultimo, approfondendo il taglio sul dorso fino a separare le due metà e recidere il genioglossa, il pilastro anteriore, ecc., legando l'arteria linguale; sul moncone si lega un'ansa di filo (Whitehead). Con questo metodo si possono anche asportare successivamente tutte e due le metà della lingua. In Italia il Bottini procede colla galvanocaustica e il metodo gli ha dato buoni risultati nel caso di tumori della parte libera. Il metodo endoorale ha dato ottimi risultati; la mortalità operatoria è del 6-10 %. Ha però l'inconveniente che con esso non si distinguono bene i limiti del male quando ha infiltrato i muscoli del pavimento orale; inoltre il dover operare attraverso un'apertura relativamente ristretta è uno svantaggio non piccolo. Quando dunque il tumore risiede subito davanti al pilastro anteriore, ha invaso la faringe e la lingua è fissa, bisogna ricorrere ad altre vie d'accesso.

La *via geniiena* importa la spaccatura della guancia dal lato malato od anche da ambedue i lati a partire dalla commessura fino al margine anteriore del massetere; il taglio deve essere fatto in modo da risparmiare il dotto di Stenone ed i rami del facciale. Per estirpare poi le ghiandole linfatiche occorre incidere nella regione sottomascellare. Kocher comincia con un taglio, che, dal margine anteriore dello sternocleido-mastoideo sotto l'apofisi mastoide, va lungo il margine inferiore della mandibola fino alla linea mediana, e per facilitare l'asportazione della porzione di tumore posta sulla faringe lega la carotide esterna, quindi fa la spaccatura della guancia ed asporta il tumore.

Regnoli, Billroth, ed altri, usarono la *via sopraioidea*, eseguendo sotto il margine inferiore della mandibola un taglio lungo 5-6 cm. che giunge fino all'osso e che ha il punto di mezzo corrispondente al punto di mezzo del mento. Da questo si conduce in basso un taglio che va fino all'osso ioide (Regnoli), oppure da ognuna delle estremità si conduce un taglio lungo 3-4 cm. che interessa cute e pellicciaio. Si scollano i muscoli geniioioidei, genioglossi ed i ventri anteriori dei digastrici, quindi si stacca il periostio della faccia interna dell'osso e dipoi si approfondano i tagli laterali asportando le ghiandole salivari e linfatiche sottomascellari, si scoprono gli ioglossi, si legano le linguali, ed infine, tirata fuori dalla ferita la lingua, si asporta in totalità il tumore. Il moncone si risutura il meglio possibile. Per togliere il focolaio morbosissimo

può anche essere necessaria la resezione temporanea del mascellare inferiore, o la resezione permanente quando quest'osso sia invaso.

Altri processi sopralioidei, anzichè mediani, sono laterali; così, Kocher, eseguita la tracheotomia preventiva e tamponata la faringe, pratica un'incisione analoga a quella già sopra descritta; asporta tutte le ghiandole linfatiche sotto e retromascolari, quelle che stanno sui grossi vasi, lega la carotide esterna e, man mano, procedendo in profondità, spacca la mucosa orale e trae fuori il tumore che, essendo già stato mobilizzato per la recisione dei muscoli della base, si lascia facilmente asportare in totalità. Anche con questo metodo può essere necessaria tuttavia la resezione del mascellare. La ferita si lascia di solito in parte aperta onde evitare le infezioni e le pneumoniti da aspirazione, e l'infermo si nutre a lungo a mezzo della sonda mentre il tampone faringeo resta in sito per parecchi giorni; i malati imparano presto a deglutire e la parola ritorna, se non normale, certo meglio che prima dell'operazione, specialmente nei casi in cui il tumore aveva fissato la lingua; in 4-5 settimane la ferita si chiude.

I pericoli inerenti all'operazione riguardano le complicanze immediate e mediate e cioè l'emorragia e lo shock, le infezioni locali e polmonari, e finalmente l'esaurimento progressivo.

L'emorragia è oggi meno da temersi poichè si procede alla asportazione con il bisturi e la forbice e man mano si fa l'allacciatura dei vasi; non vi è quindi quasi più il pericolo delle emorragie secondarie come allorquando si usavano mezzi di dieresi che permettevano meno bene l'emostasi.

Lo shock può intervenire durante o subito dopo le estese demolizioni, con esito letale più o meno rapido.

Le infezioni locali sono ora meno frequenti che una volta; pur tuttavia e la preparazione accurata della bocca prima dell'operazione ed il tamponamento con garza iodoformio non valgono talora ad impedirle. Quanto poi alla polmonite da aspirazione, è tuttora frequente perchè durante l'operazione facilmente viene aspirato materiale settico e dopo possono venire aspirate particelle alimentari e secreto della ferita, mentre la debolezza del paziente rende insufficiente l'espettorazione.

L'esaurimento si combatterà coll'uso regolare della sonda per l'alimentazione, colle iniezioni eccitanti, le ipodermoclisi, i clisteri nutrienti.

Quando si sia ottenuta la guarigione operatoria può essere necessario, per ovviare a disturbi della parola, della masticazione e della deglutizione, spesso complicati con deflusso di saliva dalla bocca, ricorrere ad apparecchi per la protesi linguale; è però difficile avere degli apparecchi che corrispondano bene allo scopo.

§ 7. — MALATTIE DEI NERVI DELLA LINGUA

Le affezioni dei nervi della lingua che interessano il chirurgo sono piuttosto scarse. Quelle dei nervi motori non esigono quasi mai una cura diretta, essendo di ordine strettamente medico le contratture e gli spasmi, mentre le paralisi e le atrofie non sono spesso che sintomatiche di forme isteriche o di lesioni centrali. Il nervo grande ipoglosso può essere compresso da cisti idatiche, da tumori, può essere interessato in una ferita del collo, ecc.

Di maggiore interesse chirurgico è la *nevralgia linguale* o *glossalgia*. Essa è di solito unilaterale, e può essere isolata, oppure concomitante a nevralgia di tutto il

nervo mascellare inferiore. Le nevralgie linguali furono talora curate chirurgicamente sia collo stiramento che colla resezione del nervo.

In certi casi la nevralgia linguale è di origine sifilitica.

§ 8. — VIZI DI CONFORMAZIONE DELLA LINGUA

I vizi di conformazione della lingua possono essere congeniti ed acquisiti. Fra i primi ricorderemo l'anchiloglosso ed il rovesciamento della lingua all'indietro; fra i secondi l'anchiloglosso e la mancanza della lingua.

1. Anchiloglosso congenito. — Si descrissero diverse forme di aderenze congenite della lingua: laterali, superiore, inferiore. L'anchiloglosso laterale è dubbio se esista; quello superiore consiste in aderenze della lingua al palato, di solito lasse. Sono casi rari.

Frequente è invece l'anchiloglosso inferiore che può essere totale o parziale. Quando è totale, la mucosa passa direttamente dal bordo gengivale alla lingua, in modo che tutto l'organo rimane nascosto nel pavimento della bocca o solo una piccola parte della punta è libera. Per l'impedimento grave che ne deriva al succhiare ed al deglutire è indispensabile l'intervento chirurgico, che consiste semplicemente nel disseccare colle forbici la mucosa tutt'attorno alla lingua.

L'anchiloglosso parziale è frequente e consiste in una eccessiva brevità del frenulo della lingua e nella sua inserzione troppo in avanti. Nei casi gravi sono disturbati l'atto del succhiare e, più tardi, anche la fonazione. L'operazione si fa sezionando il frenulo con un piccolo colpo di forbici; per quanto molto semplice, a questo atto consegue talora una emorragia notevole e grave essenzialmente pel fatto che il bambino succhia la propria lingua inghiottendo il sangue. Per questa operazione si videro casi di morte sia dovuti alla emorragia, sia al rovesciamento della lingua all'indietro con conseguente asfissia.

2. Rovesciamento della lingua all'indietro. — Oltre che dopo il taglio del frenulo, il rovesciamento della lingua all'indietro si è osservato per abnorme lunghezza congenita del frenulo stesso; sono però casi rari.

3. Anchiloglosso acquisito. — Quando, in seguito a lesioni traumatiche o ulcerose, la lingua contrae abnormi aderenze, si ha a che fare con l'anchiloglosso acquisito. Tale esito può essere quindi conseguenza di ferita, specialmente d'arma da fuoco, di stomatiti, di gangrene secche, ecc. Le aderenze sono più raramente laterali; più spesso invece inferiori; e come nella forma congenita si osserva anche qui un anchiloglosso parziale o totale. Quanto alla terapia, le aderenze limitate saranno tagliate, e quindi si suturerà la superficie cruenta; nelle aderenze estese o totali invece, la cura di solito fallisce per la difficoltà di impedire il ristabilimento delle aderenze.

4. Mancanza della lingua. — In seguito a glossiti gangrenose, come pure a interventi chirurgici, dei quali già abbiamo tenuto parola, può aversi la completa distruzione della lingua. Per ovviare ai gravi disturbi funzionali, che ne sono la conseguenza quasi necessaria, non resta che ricorrere agli apparecchi di protesi.

CAPITOLO IX.

MALATTIE DEL PAVIMENTO BOCCALE

Il pavimento boccale costituisce una regione che ha rapporti molto intimi di vicinanza colla lingua e colla regione sopraioidea; vi si svolgono processi che hanno esito nella cavità boccale, ma soprattutto hanno importanza le affezioni delle ghiandole salivari sublinguali e del canale di Warthon.

Tuttavia preferiamo rimandare la trattazione delle malattie di questi organi al capitolo che si riferisce alla patologia delle ghiandole salivari.

§ 1. — LESIONI TRAUMATICHE DEL PAVIMENTO BOCCALE

Il pavimento della bocca può essere ferito per armi da punta, da taglio, da fuoco, ecc., sia direttamente dalla bocca, sia mediatamente attraverso alla regione sopraioidea. Tali lesioni sono di frequente complicate con altre delle parti circostanti e di per sé non hanno grande importanza; possono però dar luogo a processi infiammatori anche gravi se non viene molto curata l'igiene della bocca.

§ 2. — LESIONI INFIAMMATORIE DEL PAVIMENTO BOCCALE

1. Flemmone circoscritto. — Sia come propagazione di processi infiammatori dalle vicinanze, sia come affezione primitiva, può riscontrarsi nel pavimento boccale una infiammazione acuta con carattere flemmonoso o ascessuale, senza tendenza a diffondersi oltre i limiti della regione stessa.

La malattia si osserva, di solito, nell'età adulta, spesso come conseguenza di ascessi dentari. I sintomi sono tutti a carico del pavimento boccale, e dal lato della regione sopraioidea non si osserva che edema e lieve rossore. Il pavimento boccale è pure edematoso, la lingua è tumefatta e spinta in alto, la deglutizione si fa difficile; talora si rende impossibile, o quasi, persino la respirazione. Frequente è la formazione di un ascesso che si svuota nella cavità boccale, o, più raramente, tende ad estendersi verso la regione sopraioidea. Con una incisione praticata in questa regione, l'ascesso si svuota e si drena, ottenendo guarigione, per lo più rapida, con cicatrice poco visibile. Se la causa consisteva in ascessi dentari, periostiti, ecc., conviene rivolgere l'attenzione anche a queste lesioni.

2. Flemmone gangrenoso od Angina di Ludwig. — Si dà il nome di *Angina di Ludwig* (cinanche) ad una infiammazione gangrenosa del pavimento boccale e del tessuto cellulare profondo della regione sopraioidea, la quale ha una importanza speciale per il suo decorso, la sua gravità ed il trattamento che talora esige. Questa malattia fu descritta da Ludwig nel 1836 come un'affezione in certo modo specifica, ciò che oggi non si deve assolutamente ammettere; lo strepto- e lo stafilococco ne sono gli agenti. Si osserva più frequentemente nell'età giovanile

dai 20 ai 30 anni, ma nessuna età ne va immune. Quanto al sesso, noi l'abbiamo vista con ugual frequenza nel sesso maschile e nel femminile. Spesso sono affetti ambedue i lati, più raramente uno solo, e in tal caso si tratta per lo più del destro.

Come momento eziologico hanno importanza la carie dentaria, le tonsilliti, le ulcerazioni aftose, ecc.

Dal punto di vista anatomo-patologico si notano le lesioni dei comuni flemmoni diffusi: queste non si limitano però, di solito, alla regione, ma si diffondono alla guancia, al faringe, laringe e, persino, in rari casi, alle pleure, al pericardio, al mediastino, ecc.

La malattia inizia con sintomi generali e locali: dolori, brividi, febbre, dispnea, insonnia, talora delirio. La deglutizione è dolorosa.

Contemporaneamente, o poco dopo, si manifesta una tumefazione delle regioni sottomascellare (di uno o dei due lati) e sopraioidea, le quali assumono una durezza lignea, pietrosa, che è caratteristica.

La cute dappprincipio non è arrossata nè edematosa e resta a lungo mobile sulla tumefazione. La mucosa del pavimento boccale si fa tumida, la lingua è respinta in alto e indietro, la bocca si apre con difficoltà o quasi niente, l'alito è fetido, spesso si ha scolo di saliva. Non si riscontra senso di fluttuazione.

Le condizioni generali e locali si aggravano rapidamente se l'ammalato è lasciato a sè; la tumefazione che, dapprima, non tende ad oltrepassare i limiti della regione sopraioidea, può estendersi lungo il collo fino allo sterno.

Se non si interviene prontamente, la malattia finisce quasi fatalmente con la morte, che spesso accade per asfissia dovuta ad edema della glottide e altre volte dipende dalle gravi condizioni generali (pioemia, setticemia).

La diagnosi è facile; con la forma precedentemente descritta del flemmone del pavimento boccale l'angina di Ludwig non può confondersi, per la minor gravità, in quello dei sintomi generali, e per il fatto che spesso la palpazione rileva la presenza del focolaio ascessuale. Così è pure pressochè impossibile la confusione con la osteomielite acuta del mascellare inferiore, quando però questa non s'accompagna a fenomeni gangrenosi, evenienza, del resto, rara.

La cura consiste nella incisione, spesso in incisioni multiple nelle regioni sottomascellari, profonde il più possibile.

Raro è trovare pus; fuoresce soltanto una sanie fetida, che scola dai tessuti grigiastri. Le ferite, in molti casi, è utile sieno fatte comunicare, per mezzo di contro-aperture, con la cavità boccale. Si trattano quindi con ripetute irrigazioni antisettiche (permanganato potassico, acqua ossigenata) e col tamponamento, rinnovato dapprima due volte al giorno. I sintomi generali regrediscono rapidamente se le incisioni furono sufficienti.

§ 3. — TUMORI DEL PAVIMENTO BOCCALE

1. Cisti. — Nel pavimento della bocca possono esistere cisti sierose, cisti dermoidi e cisti idatiche. Queste ultime non appartengono veramente alle neoplasie e, data la loro grande rarità ci limitiamo ad accennarle, ricordando che si assomigliano, pei sintomi, alla ranula, affezione che sarà in seguito studiata diffusamente.

La puntura esplorativa permetterà di fare la diagnosi differenziale (presenza di uncini, acido succinico, ecc.); la cura consiste nella estirpazione.

A) Cisti sierose. — Le cisti sierose, talora acquisite, sono spesso congenite; però, per i rapporti che queste hanno con le regioni limitrofe, verranno più opportunamente studiate a proposito del collo. Quanto alle acquisite, esse sono molto discusse in rapporto all'origine e taluni le fanno derivare dalla borsa di Fleischmann. Si sono però in genere confuse con le ranule, sulla cui patogenesi vi è pure, come vedremo, qualche oscurità.

B) Cisti dermoidi. — Le cisti dermoidi sono abbastanza frequenti nel pavimento boccale: colpiscono con ugual frequenza i due sessi e, sebbene congenite, non acquistano un volume discreto che dopo la pubertà.

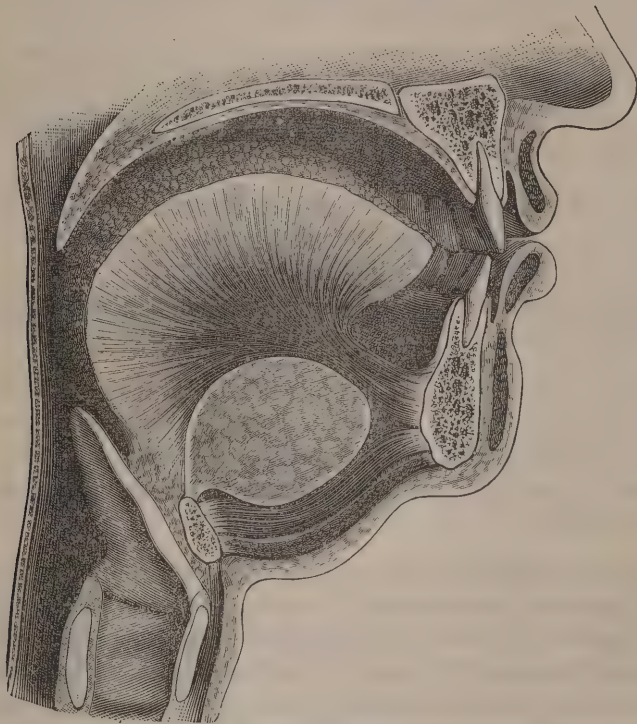


Fig. 61. — Cisti dermoide sopra-joidea (G. Marchant).

Quanto alla struttura, nulla presentano di particolare, a differenza delle altre dermoidi: il contenuto è una massa sebacea contenente raramente dei peli.

La sede è per lo più mediana, fra i due genioglossi e al disopra del miloioideo; raramente è laterale.

La forma è sferica e la mobilità, di regola, notevole; talvolta si notano propaggini fino al mascellare inferiore o all'osso ioide.

Quanto alla patogenesi, queste cisti derivano da fessure branchiali o dalla inflessione di una piccola porzione di cute, che poi, a un certo momento, comincia a secernere e rendersi quindi manifesta.

Obbiettivamente si nota un tumore sferico che solleva il pavimento boccale e la lingua, di solito nella linea mediana, causando anche una prominenzza più o meno marcata nella regione sopraioidea, coperta da cute assottigliata o no, sempre mobile sul tumore (fig. 61).

Anche la mucosa del pavimento boccale scorre sul tumore, più o meno assottigliata. La consistenza è dura, elastica, fluttuante o pseudofluttuante. Come abbiamo fatto notare, possono esservi aderenze alle mandibole o all'osso ioide, ciò che l'esame obiettivo può facilmente rilevare; altrimenti, con la palpazione bimanuale se ne rileva la completa mobilità.

I disturbi funzionali sono generalmente di lieve entità e la parola, la masticazione, la deglutizione, possono essere leggermente ostacolate.

Lo sviluppo, una volta cominciato, è di solito rapido e il malato ricorre per lo più al medico quando il volume supera quello di un uovo.

Le cisti dermoidi possono cadere in preda a fatti infiammatori.

La cura consiste nella esportazione, fatta per la via sopraioidea; il metodo è migliore e più sicuro che per via boccale, altra volta consigliato per evitare la cicatrice esterna. Sarà pure sconsigliabile ricorrere alla escisione parziale, con successiva cauterizzazione e drenaggio della porzione residua: quasi sempre si finisce con dover ricorrere ugualmente alla estirpazione, che riesce allora meno facile.

2. Lipomi. — Simili per i sintomi alle cisti dermoidi, sebbene decorrano molto più lentamente e nel loro sviluppo tendano più verso il collo che verso la cavità boccale, sono i lipomi del pavimento boccale.

Non danno mai fluttuazione, ma pseudofluttuazione. È indicato esportarli, quando assumono un certo volume.

3. Angiomi. — Gli angiomi del pavimento boccale furono descritti col nome di *ranule sanguigne*. Sono tumori congeniti, di colore violaceo, di volume variabile, che aumenta nelle forzate espirazioni e diminuisce colla compressione.

La cura consiste nella elettrolisi, nella termo- o galvanocauterizzazione, oppure, meglio, nella estirpazione.

4. Cancro. — Frequentemente il cancro del pavimento boccale non è che la diffusione d'un carcinoma della lingua, o del mascellare, o delle ghiandole salivari.

Il cancro primitivo del pavimento della bocca è raro: nei pochi casi descritti si è trattato quasi esclusivamente di uomini. La malattia inizia con un'ulcerazione superficiale o un nodulo che occupa il frenulo e i suoi lati e si estende a poco a poco in lunghezza e profondità, invadendo da una parte il pavimento boccale e la mascella, dall'altra la lingua. Allora compaiono dolori vivi che s'irradiano verso l'orecchio, i movimenti della lingua sono difficoltà, scola dalla bocca una saliva fetida; l'invasione ganglionare è precoce: sono colpite le ghiandole sottomascellari e più tardi le cervicali. Di solito i malati si presentano al medico quando iniziano i dolori e cioè lo sviluppo del tumore è già progredito. Pel decorso rapido, la cura diviene presto di efficacia problematica: la cachessia e la morte intervengono presto a causa dell'impedimento alla masticazione e alla deglutizione, della perdita di saliva, ecc. Spesso la morte avviene per complicazioni polmonari, emorragie, edema della glottide, ecc.

Anatomo-patologicamente si tratta d'un cancro pavimentoso.

La cura consiste nell'esportazione del tumore e delle ghiandole linfatiche d'ambo i lati. È raro colpire la malattia al suo inizio, in modo che basti una larga escisione della mucosa per via boccale.

Di regola, occorre combinare la estirpazione del tumore con la sezione o la resezione del mascellare inferiore. La sezione può bastare quando non siano invase che

le parti molli al disopra del miloioideo: in tal caso le due metà del mascellare si possono allontanare l'una dall'altra così da permettere un'ampia esportazione del tumore, giacchè è indispensabile non economizzare e rendersi ben certi di essere sul sano. L'emostasi si fa facilmente man mano che i vasi vengono alla luce; non è quindi il caso di fare un'allacciatura preventiva della linguale.

Quando l'osso è affetto, bisogna essere larghi nell'esportazione di questo.

L'operazione è grave, sia per la sua vastità in sè, sia perchè si esportano i muscoli necessari alla deglutizione e, recidendo i muscoli che sostengono il ioide, ne consegue che la base della lingua tende a cadere all'indietro e facilmente avvengono infezioni polmonari *ab ingestis*. Occorre quindi avere una grande attenzione nella cura postoperatoria.

La prognosi è, purtroppo, egualmente poco fausta anche con l'operazione, perchè questa difficilmente garantisce dalla recidiva.

La guarigione definitiva non è però impossibile e ciò autorizza ad intervenire.

CAPITOLO X.

MALATTIE DELLA REGIONE PALATINA

§ 1. — MALFORMAZIONI CONGENITE

A) MALFORMAZIONI DELLA VOLTA OSSEA

Disturbi nel periodo dello sviluppo sono causa di fessure congenite della volta palatina, le quali talora sono isolate, altre volte completano, come già abbiamo visto, il labbro leporino. La patogenesi di queste fessure è completamente identica a quella delle fessure facciali: si tratta cioè, per solito, dell'azione di briglie amniotiche le quali impediscono la unione dei margini dei processi frontale e mascellare. Qui però si deve aggiungere come causa di certe fessure palatine l'azione della lingua che, o perchè non si allontana dal setto, o perchè affetta da tumore congenito, impedisce il saldarsi della volta palatina.

Varietà. — La fessura palatina può essere completa o incompleta. Quella completa, o *uranofma*, può essere unilaterale o bilaterale (fig. 62 e 63); quella incompleta, o *coloboma*, può essere anteriore o posteriore. In certi casi l'intermascellare si sviluppa molto in avanti, cosicchè il margine inferiore del vomere sporge nella fessura, suddividendola in due parti. Quando manchino il filtro, l'intermascellare, il setto e il vomere, si ha la fessura palatina mediana, varietà rara descritta da Langenbeck.

Dicesi *gola lupina* la combinazione di una fessura doppia del palato duro con una fessura mediana del palato molle e un labbro leporino doppio, di modo che l'intermascellare rimane isolato in avanti. Più frequente fra tutte è la fessura palatina unilaterale, che di solito si continua nel palato molle, nella narice, come pure nell'intermascellare e nel labbro. Anche la fessura parziale si complica per lo più col labbro leporino uni- o bi-laterale e con la fessura mediana del palato molle. Quando

la fessura è anteriore, può essere semplice o doppia quando la saldatura col vomere non si sia fatta da ciascuno dei due lati: come grado minimo della fessura anteriore si osserva un'anormale ampiezza del canale incisivo.

Le fessure posteriori sono quelle che, fendendo l'ugola, vanno più o meno in avanti: qui il grado minimo è costituito dall'ugola bifida.

In certi casi si ha un'assenza delle parti ossee, mentre le parti molli sono complete, o vi è soltanto l'ugola bifida; questi fatti sono interpretati come guarigioni parziali durante la vita intrauterina.

Sintomi e complicanze. — I disturbi conseguenti alle fessure palatine sono stati descritti in gran parte a proposito del labbro leporino complicato, e riguardano il



Fig. 62. — Fessura palatina unilaterale.



Fig. 63. — Fessura palatina bilaterale.

succhiamento, la deglutizione, la fonazione. Frequentissime poi sono le infiammazioni della mucosa, che, spesso, si estendono al retrofaringe e alla tuba di Eustachio, divenendo causa di sordità.

L'alimentazione richiede, nei bambini, cure speciali affine di portare il latte nella parte posteriore della bocca e impedire il reflusso dalle narici. Se poi la malformazione si complica con il labbro leporino doppio, tanto più facilmente, per il disseccamento dei secreti, avvengono le forme infettive gastroenteriche e polmonari, frequentemente mortali. Tutte queste complicazioni, naturalmente, non si avvertono nei casi lievi. Quando il bambino cresce, insorgono i disturbi nella fonazione, consistenti in un timbro nasale della voce e nella impossibilità di pronunciare certe consonanti.

Prognosi. — Da quanto si è detto, risulta che la prognosi varia a seconda del grado della fessura: favorevole nei casi leggeri e medi, è pressochè assolutamente infausta nei casi gravi.

Cura. — L'uranostafilorrafia, o chiusura dei difetti del palato duro (uranoplastica) e molle (stafilorrafia), è un intervento praticato con successo solo in tempi relativamente recenti. Si può anzi dire che l'operazione non divenne sistematica che dopo gli studi di Langenbeck (1); prima non venivano operate che le fessure del palato molle.

(1) B. V. LANGENBECK, *Die Uranoplastik mittelst Ablösung des Mucös periostalen Graumenüberzugs* (Archiv f. klin. Chir., Bd. 2, 1861). — *Weitere Erfahrungen im Gebiete der Uranoplastik, etc.* (Archiv f. klinische Chirurgie, Bd. V).

Prima d'intervenire occorre aver praticato, per alcuni giorni, ripetuti lavaggi delle cavità boccale e nasofaringea. Le tonsille, se ipertrofiche, saranno esportate.

In narcosi cloroformica profonda si applica un adatto apribocca, fra i quali è più in uso quello di Whithead, molto comodo perchè, colla spatola, tiene la lingua ben compressa e lascia ampio campo all'operatore. L'ammalato si tiene in decubito dorsale, con la testa pendente fuori del tavolo.

Quanto ai processi operatori descriveremo quello di Langenbeck che subì poi alcune modificazioni. In un primo tempo si pratica la cruentazione, per mezzo di un fine coltellino, dei margini della fessura nel palato molle e, con un bisturi da resezione si cruenta la porzione di fessura sul palato duro, dall'indietro all'avanti. In secondo tempo si fa, nel metodo genuino, la discissione dei muscoli del palato.

Diffenbach, Roux praticavano lateralmente delle incisioni liberatrici; Fergusson sezionava i muscoli peristafilini interni; ora invece si risparmiano completamente i muscoli e, scollando il lembo palatino, si ottiene anche il rilasciamento del velopen-dolo. Questo è appunto lo scopo del terzo tempo, nel quale si eseguono dei tagli sulla mucosa e sul peristio del palato duro: l'incisione comincia posteriormente presso l'*hamulus pterigoideus* e prosegue in avanti lungo i margini dentari fino fra gli incisivi dello stesso lato nella fessura bilaterale e fra il camino e il primo premolare nella fessura unilaterale.

L'emorragia si frena col tamponamento. Nel quarto tempo si eseguisce lo scollamento del lembo mucoso-periosteo, mediante il distacca-periosti; contemporaneamente si provoca il rilasciamento del palato molle, cercando con ogni cura di risparmiare i muscoli palatini, procedendo con cautela dall'avanti all'indietro.

Il quinto ed ultimo tempo consiste nella sutura dei margini della fessura, che dev'essere molto accurata, e si pratica con aghi molto curvi, sorretti dal porta-aggi. La sutura si fa con seta e si comincia dall'apice dell'ugola. Si passano prima tutte le anse, poi si annodano insieme; i capi si lasciano lunghi, onde potersene servire di guida nel togliere i punti. I tagli laterali si tamponano.

Quando siavi labbro leporino, questo si opera in primo tempo e insieme si fa, se occorre, la riposizione dell'intermassellare.

Grande cura esige il trattamento post-operatorio; sono necessarie ripetute lavature della bocca o inalazioni di vapori d'acqua salata o di borato sodico; il malato non parlerà e assumerà gli alimenti con una tazza a becco. I tamponi laterali si tolgono quattro o cinque giorni dopo l'operazione (secondo taluni anche al secondo giorno) e si rinnovano per qualche giorno. Se qualche filo cede, la perdita di sostanza si cauterizza col nitrato d'argento. Se non si colma, occorrerà una cruentazione e sutura in secondo tempo. Nei casi molto gravi di fessure ampiissime il metodo suddescritto può essere insufficiente per l'eccessiva sottigliezza delle parti.

Furono proposte allora plastiche con materiale preso dalle labbra (Rose), dalla fronte e dal naso (Rotter), dalla guancia (Thiersch), dalla lingua (Biondi).

Se l'operazione offre grandi difficoltà o il paziente non vuole sottomettersi, come pure nei casi in cui l'operazione non riesce del tutto efficace, si può ricorrere ad un mezzo di protesi, che vale a chiudere la fessura e a togliere quindi molti, se non tutti, gli inconvenienti che ne derivano. Tralasciamo di descrivere gli otturatori che si sono costruiti.

Un'ultima questione riguarda l'età in cui conviene operare le fessure palatine. Si tende oggi a non operare prima del 4°-5° anno di età, soprattutto per potere, dopo

l'operazione, far cominciare subito gli esercizi sistematici dei muscoli (Gutzmann). Con tutto ciò vi sono dei sostenitori dell'operazione precoce, prima cioè che il bambino abbia appreso a parlare, ma è certo che, più presto si opera, più, in seguito, per alterazioni di sviluppo del mascellare superiore, si restringe la volta palatina; ne consegue una deformità permanente che ostacola lo stabilirsi di una fonazione corretta.

Noi quindi pensiamo che l'operazione si debba eseguire verso il 7° anno, quando cioè si può contare sull'efficacia del trattamento educativo post-operatorio.

B) MALFORMAZIONI DEL VELO DEL PALATO

Le malformazioni congenite del velo del palato consistono in divisioni parziali o totali, che sempre hanno sede sulla linea mediana.

Già abbiamo parlato, anche in merito alla cura, di quelle che complicano le fessure del palato duro, costituendo la gola lupina.

Quanto al velopendolo, vi si vedono ora delle semplici perforazioni estese come moneta da un centesimo, in maggiore o minor vicinanza dell'ugola; ora tali perforazioni s'accompagnano a una bifidità dell'ugola; ora infine tutto il velo, compreso l'ugola, è completamente diviso sulla linea mediana.

Quando il bambino ha raggiunto una certa età, si procede alla stafilorrafia, cioè al ravvivamento dei bordi della perforazione o divisione e alla sutura. L'ammalato, cloroformizzato, è posto nella posizione di Rose; la cruentazione si fa con un bisturi fine, la sutura con aghi molto curvi e sottili, montati su porta-aghi e usando la seta o anche il filo metallico sottile; le anse dei fili si annodano tutte insieme alla fine. Valgono poi le norme post-operatorie già ricordate a proposito dell'urano-stafilorrafia.

§ 2. — LESIONI TRAUMATICHE

Le lesioni traumatiche della volta palatina hanno importanza in quanto possono portare a perforazioni definitive, che hanno interesse speciale, come vedremo trattando delle affezioni infiammatorie della volta stessa. Difficilmente la ferita interessa soltanto la mucosa palatina, e, in questo caso, non ha importanza. Lesioni gravi invece provengono da ferite d'arma da fuoco, a scopo di suicidio, ma non sono, per se stesse, causa della morte e, se questa non avviene, possono essere molto difficili da riparare.

Il velopendolo può venir ferito da ossa, spine, ecc., durante la masticazione e la deglutizione: in tal caso nell'ugola si forma facilmente un ematoma (stafiloematoma), che reca dolori e disturbi nella deglutizione e nella fonazione. Se una scheggia resta infissa nel velopendolo, si è costretti ad estrarla immediatamente per i disturbi che arreca e può conseguirne un ascesso. Altre ferite sono rare: possono tuttavia avvenire per arma da punta o da taglio, e causare sia una perforazione, sia una divisione del bordo libero.

Nel primo caso la perdita di sostanza si colma abbastanza rapidamente a meno che non vi sia una ferita troppo ampia, per cui resti una perforazione definitiva: occorre allora intervenire con una sutura preceduta da cruentazione dei margini. Questa cura è anche necessaria nei casi di divisione del bordo libero.

§ 3. — LESIONI INFIAMMATORIE

A) INFIAMMAZIONI SEMPLICI

Abbastanza comuni sono le infiammazioni della fibromucosa della volta palatina, consecutive a una periostite alveolodentaria: esse sono sempre a forma suppurativa, conducendo alla formazione di un ascesso che ha sede vicino all'arcata dentaria, per lo più all'indietro degl'incisivi. Questi ascessi sono molto dolorosi: situati subito sotto l'osso, in certi casi di estesi scollamenti, si producono delle necrosi ossee con consecutiva perforazione. La fluttuazione si presenta rapidamente.

È indicato incidere precocemente, appunto per impedire che si formino i vasti scollamenti; inoltre si deve esportare il dente, che è la causa prima dell'affezione.

In casi rarissimi si osservano anche infiammazioni croniche della mucosa palatina, ad es. in seguito ad applicazioni prolungate di dentiere.

Quanto al velo del palato, le infiammazioni che si osservano, sia acute che croniche, sono complicate di tonsilliti, faringiti, ecc.; ma non hanno interesse chirurgico.

B) INFIAMMAZIONI SPECIFICHE

Alla volta palatina è rara la localizzazione *tubercolare*: essa si presenta in forma di ulceri, simili a quelle della lingua, e non è quasi mai limitata al solo palato. Al velopendolo le ulcere tubercolari sono, per lo più, concomitanti di lesioni simili del faringe.

La *sifilide* si presenta nella mucosa della volta, come pure del velo del palato, durante il periodo secondario in forma di placche mucose che accompagnano analoghe manifestazioni alle labbra, faringe, ecc., e scompaiono poi completamente. Nel periodo terziario si possono osservare sulla mucosa palatina delle gomme: esse risiedono nella linea mediana in forma di tumefazioni emisferiche, indolenti, fluttuanti, che scollano la mucosa e si ulcerano. L'ulcerazione poi si allarga e l'osso, denudato, si elimina lasciando una perforazione.

Ciò avviene poche settimane dopo l'inizio. Il decorso rapido, il fatto che l'individuo colpito è spesso ancor giovane (più frequentemente donne), gli antecedenti del malato, rendono facile la distinzione del processo sifilitico dal canceroso. Il colore rosso carico è invece pressoché l'unico carattere che vale a distinguere l'ulcerazione gommosa da quella tubercolare, tanto che è prudente, nei casi dubbi, cominciare senz'altro un trattamento antisifilitico. Anche al velo del palato le gomme finiscono per ulcerarsi e condurre a perforazioni.

La cura consiste nella somministrazione di ioduro di potassio, come nelle altre manifestazioni della sifilide terziaria: raro è vedere chiudersi le perforazioni, ma ciò tuttavia accade qualche volta col trattamento specifico. Guarita l'ulcerazione, se la perforazione permane, si procederà ad una uranoplastica o alla stafilorrafia, a seconda della sede della lesione.

§ 4. — TUMORI

I tumori della volta e del velo palatino non sono molto frequenti, ed è raro che assumano una certa importanza. A parte gli *aneurismi* che furono descritti a carico delle arterie palatine e che, a rigore, non dovrebbero essere menzionati in questo capitolo, ricorderemo alcuni casi di *cisti dermoidi*, di *lipomi*, *fibromi* e *fibromixomi*. Nell'ugola si sono osservati dei papillomi.

Più importanti, a causa della maggior frequenza, sono gli *angiomi*, più frequenti alla volta che al velo e osservati anche nell'ugola: hanno gli stessi caratteri, del resto, di quelli delle altre regioni della mucosa boccale. La cura consiste nella estirpazione, se piccoli, oppure nella ignipuntura.

L'*epitelioma* si è osservato in persone di età avanzata, ma molto raramente: si presenta come un'ulcerazione a margini duri, grigiastri, che progredisce lentamente; punto di partenza può essere una placca leucoplasica della mucosa. Al velo gli epiteliomi primitivi sono ancora più rari che alla volta.

I *tumori misti* sono i più frequenti fra tutti i neoplasmi della volta e del velo palatini; noi faremo rientrare in questa categoria anche i casi descritti come *adenomi*, perchè gli adenomi puri sono rarissimi e fors'anche discutibili, mentre molti dei tumori, descritti come tali, hanno presentato un'evoluzione maligna. I tumori misti hanno origine dalle ghiandole della fibromucosa palatina o del velo e sono, in tutto, paragonabili ai tumori misti delle altre ghiandole salivari. Si presentano costituiti da tessuto di apparenza ghiandolare, per lo più con formazioni cistiche sparse; microscopicamente hanno la forma di fibroadenomi, o di condroadenomi, o di mixocondroadenomi, o, infine, possono presentare una trasformazione maligna, che per lo più è a carico dello stroma (sarcomi).

L'affezione è propria degli individui giovani, ma il tumore si evolve così lentamente e dà così scarsi disturbi soggettivi, che, di solito, il paziente non ricorre alle cure mediche che quando il tumore ha raggiunto un volume imbarazzante così da dare disturbi nella deglutizione e respirazione.

La sede è, per lo più, laterale e più frequentemente nel velo che nella mucosa della volta. Il volume è vario: i più grossi raggiungono le dimensioni d'un uovo di gallina. La consistenza è dura, elastica, uniforme, oppure, in certi punti, è fluttuante, in altri durissima e non elastica.

La superficie è liscia o bernoccoluta. Non esistono infiltrazioni ghiandolari.

Quando il tumore acquisti improvvisamente uno sviluppo rapido, si faccia aderente alla mucosa e, magari, si ulceri, si deve diagnosticare una trasformazione maligna; in tal caso, più o meno presto, si nota anche l'infiltrazione ghiandolare.

La cura consiste nella enucleazione, che riesce quasi sempre molto facilmente, e successiva sutura della mucosa. Quando si sia in presenza di un tumore maligno, si farà l'esportazione ampia, tagliando sui tessuti sani; la recidiva non è però infrequente.

CAPITOLO XI.

MALATTIE DEI MASCELLARI

§ 1. — VIZI DI FORMAZIONE

E ALTERAZIONI DI FORMA DEI MASCELLARI

Abbiamo già parlato delle fessure ossee che accompagnano i diversi gradi di labbro leporino e le fessure del labbro inferiore. Altri vizi di formazione congenita si possono osservare a carico dei mascellari. Si sono visti, ad es., casi di mascellari

soprannumerari (*polignatia*), sia in rapporto colla volta palatina (*epignatia*), sia col mascellare inferiore (*ipognatia*).

Un mascellare soprannumerario contiene dei follicoli dentari, spesso anche delle cisti e deve, di solito, venire asportato.

Quando, per arresto di sviluppo, il mascellare inferiore sia accorciato, atrofico, si parla di *micrognatia*. È frequente che tale malformazione si accompagni ad altre a carico della lingua, pure atrofica, e dell'orecchio esterno od interno; negli idioti la deformità non è molto rara.

Vi sono anche dei casi di *agnatia*, vale a dire di assenza del mascellare inferiore; per lo più mancano anche la lingua, l'osso ioide, vi sono arresti di sviluppo in rapporto al mascellare superiore e la vita è impossibile. Si è anche osservata l'assenza totale o parziale della cavità glenoide, del condilo, della branca montante. Altre anomalie non hanno alcun interesse chirurgico. Meno gravi sono i casi in cui si osserva uno sviluppo abnorme dell'apofisi coronoide causando una forma di serramento congenito delle mascelle che obbliga a resecare l'apofisi coronoide stessa.

§ 2. — LESIONI TRAUMATICHE DEI MASCELLARI

Prenderemo in esame, in questo paragrafo, le fratture del mascellare superiore e del mascellare inferiore; le lussazioni di quest'osso verranno trattate con le malattie dell'articolazione temporo-mascellare.

A) FRATTURE DEL MASCELLARE SUPERIORE

Le fratture del mascellare superiore non sono frequenti e sono, il più spesso, la conseguenza di un colpo diretto come la caduta su un corpo duro ed acuminato, un calcio di cavallo, un colpo d'arma da fuoco, ecc. Altre volte si tratta, invece, di fratture indirette, come, ad es., in conseguenza di cadute sul cranio, sul mento, ed anche sul naso e sull'osso malare. In seguito a caduta sul mento, la mandibola può addirittura incunearsi nel mascellare superiore e spezzarlo, oppure separarlo dalle sue connessioni col palatino, o coll'osso malare, o coll'altro mascellare. Un colpo nella radice del naso può, oltreché produrre una frattura, causare anche il distacco dei due mascellari; così pure una frattura della base del cranio può propagarsi al mascellare superiore. Quanto ai colpi sull'osso malare possono portare a fratture dell'apofisi montante, dell'arcata dentaria, e infossamento dell'antro d'Higmore.

Varietà. — Le fratture del mascellare superiore possono essere semplici o comminutive; possono colpire solo una o più delle apofisi, o solo il corpo, o infine possono essere estese a tutto il mascellare. Così, ad es., sono frequenti le fratture del solo bordo alveolare per causa diretta; quelle dell'apofisi montante, accompagnate, per lo più, a frattura delle ossa nasali, pure da causa diretta; quelle del seno; quelle della volta palatina si riscontrano, a loro volta, facilmente in seguito a tentativi di suicidio.

Fratture estese a tutto il mascellare possono avvenire, come fu anche dimostrato sperimentalmente dal Guérin (1) e dal Le Fort (2), quando un colpo molto forte

(1) GUÉRIN, *Arch. Gén. de Méd.*, 5^a serie, t. VIII, 1866.

(2) LE FORT, *Fractures expérimentales du maxillaire supérieur* (XIII Congresso internaz. di Medicina, Parigi 1900).

agisce sulla regione che sta sotto le narici, sia sulla linea mediana che lateralmente. In tal caso, la linea di frattura è trasversale e passa circa 1 cm. sotto l'osso malare interessando talora l'estremità inferiore delle apofisi pterigoidee. Questo grande frammento è talora diviso in due da una fessura antero-posteriore che passa, per lo più, lontano dalla linea mediana. L'osso malare forma, spesso, un secondo frammento, e la branca montante, con parte dell'unguis, e talora delle ossa nasali, ne formano un terzo.

Sintomi. — Le fratture del mascellare, talora per la complicità con ferite delle parti molli, sono riconoscibili senz'altro all'ispezione; i frammenti si scorgono nel fondo di una ferita lacero contusa, più o meno ampia, si vedono i denti rotti o mancanti, il sangue scola dalla bocca e dal naso. Altre volte occorre un esame attento per riconoscere la lesione; in special modo si deve dare importanza alla comparsa di ecchimosi cutanee e mucose in sedi, per così dire, fisse: faccia esterna del mascellare, velopendolo, volta palatina, congiuntiva. Guérin dà, come segno della frattura da lui descritta, il dolore che si provoca comprimendo l'ala interna dell'apofisi pterigoide, che può anche sentirsi mobile. Quando si rompa la parete del seno mascellare possono osservarsi enfisemi sia alla palpebra, sia anche in altre regioni del viso, estesi sino al collo. Se i frammenti hanno compresso o lacerato il nervo sottoorbitario, nella sua zona di distribuzione vi sarà perdita della sensibilità. Colla palpazione sarà dato, infine, di riscontrare o punti ossei cedevoli o crepitazione di frammenti; molto dolorosa riesce la pressione sulla linea di frattura. Complicanze eventuali immediate sono la commozione cerebrale, lo shock, e ciò senza parlare dei casi in cui la frattura del mascellare accompagna una frattura della base del cranio, non acquistando quindi, per sé stessa alcuna speciale importanza. Anche le emorragie possono essere gravi per la loro abbondanza. Quanto ai disturbi funzionali ricorderemo quelli della deglutizione, della masticazione, della fonazione, più o meno gravi a seconda dei casi.

Decorso e prognosi. — Quando la frattura non è scomposta e non è complicata da ferita delle parti molli, il decorso è molto semplice e la guarigione avviene bene e rapidamente. Dobbiamo però tener presente, nei riguardi della prognosi, l'eventualità di infiammazioni nelle mucose orale, nasale o del seno; una suppurazione del seno può oltreché condurre ad una necrosi e successiva eliminazione del seno, essere anche causa di complicanze generali (setticoemia). Nevralgie sottorbitarie da neurite, stenosi delle vie lacrimali, perdite di sostanze della volta palatina, con comunicazione più o meno ampia fra cavità orale, nasale, seno mascellare, superficie esterna del viso, sono altre complicanze tardive non del tutto infrequenti. E da ultimo menzioneremo la meningite, che insorge talvolta dopo qualche giorno ed ha esito mortale.

Cura. — Quando non esiste spostamento di frammenti, nè si ha lesione delle parti molli, basta il solo riposo per ottenere la guarigione; il paziente non dovrà nè parlare, nè masticare e solo nutrirsi di cibi liquidi.

Quando invece esista spostamento dei frammenti, occorre riporli, sia col dito, sia mediante strumenti; la riposizione può riuscire molto difficile e le manovre per eseguirla variano, naturalmente, a seconda del genere di frattura; se esiste ferita delle parti molli, occorre curarne con rigore la pulizia e così pure deve farsi accuratamente l'igiene della bocca e della cavità nasale quando siano in comunicazione col focolaio di frattura. I denti od i frammenti ossei, completamente staccati, devono venire asportati, mentre, se sono ancora parzialmente attaccati, conviene tentare di

riporli, avendo, in tal caso, gran tendenza ad attecchire prontamente. In casi di grave emorragia per traumi molto violenti può essere necessario il tamponamento della cavità orale e della retrobocca previa tracheotomia (A. Donati) (1). Per mantenere in sito i frammenti molti mezzi sono stati escogitati. Talora basta far chiudere la bocca e fissare con una fasciatura il mascellare inferiore contro il superiore, metodo che ha però l'inconveniente di essere mal sopportato e di impedire l'igiene della bocca. I frammenti possono essere tenuti fissi con lamine di cautchouc fissate poi in vario modo



Fig. 64. — Apparecchio di Goffres.

alla fronte; la figura 64 dà un'idea dell'apparecchio del Goffres, ma molti altri ne sono stati proposti. Se le fratture sono molto comminutive occorre attendere qualche tempo prima di poter applicare questi apparecchi, tanto più poi trattandosi di fratture complicate.

B) FRATTURE DEL MASCELLARE INFERIORE

Le fratture del mascellare inferiore sono molto frequenti, sia per la sporgenza dell'osso, sia per la sua mobilità.

Eziologia. — Quasi sempre si tratta di una causa diretta: caduta sul mento, calci di cavallo, colpi di bastone, pugni, colpi di arma da fuoco, ecc.

Nelle fratture delle branche e dell'apofisi coronioide si tratterebbe sempre, per l'appunto, di cause dirette; però vi sono anche cause indirette, che agiscono sia per compressione laterale dell'osso, sia per eccessi di distensione: così, ad es., può darsi che un

(1) DONATI, XVI Congresso italiano di Chirurgia, 1902.

corpo pesante comprime un lato dell'osso mentre l'altro poggia al suolo; oppure un colpo di arma da fuoco in bocca può agire allargando la curva del mascellare inferiore. Nei condili si possono osservare fratture indirette per caduta sul mento o altro meccanismo. Infine un'altra causa di frattura che riguarda il bordo alveolare risiede in una mal eseguita estrazione di denti.

Varietà. — Raramente si ha a che fare con fratture comminutive; spesso invece con fratture semplici: ricorderemo anche le fratture incomplete che consistono in semplici fessure in uno dei tavolati e quelle parziali cioè il distacco di porzioni circoscritte al bordo alveolare cui già accennammo. Quanto alle fratture complete non sono frequenti alla sinfisi del mento; quasi sempre corrispondono al foro mentoniero con direzione verticale od obliqua e talora sono bilaterali. In questo caso esiste un frammento mediano isolabile. Nelle branche le fratture hanno direzione varia, mentre quelle dell'apofisi coronoide e quelle dei condili sono orizzontali; queste ultime sono situate al disotto del punto di inserzione del pterigoideo esterno.

Per lo più le fratture del mascellare inferiore sono complicate, sia da ferite cutanee, sia da ferite dal lato della mucosa.

Sintomi. — I sintomi principali consistono nel dolore, nei disturbi funzionali e nell'anormale mobilità e spostamento dei frammenti. Il dolore si avverte nel momento del trauma, ed in seguito, nei movimenti della mandibola e con la pressione sul punto fratturato. I disturbi nella funzione consistono nella difficoltà della masticazione e deglutizione e si rendono spesso evidenti osservando che l'osso si muove in due o tre porzioni. Lo spostamento dei frammenti varia secondo la sede della frattura. Quando la frattura risiede nel corpo dell'osso l'arcata dentaria diviene irregolare; spesso uno o più denti si staccano o diventano mobili. Lo spostamento è di solito notevole in senso verticale e nel senso anteroposteriore per l'azione, da un lato, dei muscoli elevatori della mandibola, dall'altro di quelli sopraioidei. Afferrando i frammenti con le dita si avverte facilmente la mobilità anormale e la crepitazione.

Nelle fratture doppie il frammento mediano si sposta in dietro ed in basso per causa dei muscoli genioglossi, e talora può essere così mobile da essere spostato indietro fino a dare fenomeni di asfissia.

Nelle fratture delle branche il dislocamento dei frammenti è vario a seconda della sede e della direzione della linea di frattura. Talvolta i due muscoli massetere e pterigoideo interno mantengono in posto i frammenti; altre volte un frammento è stirato in alto dal massetere e dal temporale, mentre l'altro fa sporgenza verso la cavità orale, oppure un frammento si sposta all'interno e l'altro all'esterno (quando, per es., la linea di frattura sia diretta dall'esterno all'interno, separando un frammento anteriore ed uno posteriore).

Nelle fratture dell'apofisi coronoide l'azione del muscolo temporale porta in alto il frammento.

Nelle fratture dell'apofisi articolare il frammento articolare è trascinato all'avanti ed all'interno dal muscolo pterigoideo esterno, mentre l'altro è tratto nella direzione dell'articolazione; il mento viene deviato verso il lato sano.

Complicazioni. — Le complicazioni delle fratture della mandibola non sono frequenti. A parte le lesioni cutanee e della mucosa gengivale, che possono avere, in seguito, importanza nella produzione di accidenti infettivi; a parte le lesioni più o

meno gravi dei denti, ricorderemo anzitutto la commozione cerebrale, causata dalla trasmissione dell'urto al cervello per mezzo dell'articolazione temporomascellare. Più raramente si produce una contusione cerebrale: frequenti sono invece le emorragie dell'orecchio, talvolta bilaterali, con frattura della parete anteriore del condotto uditivo esterno. Si sono osservate anche rotture dell'arteria dentaria inferiore e lacerazioni, ma, più spesso, stiramenti del nervo dentario inferiore con consecutivi fenomeni di paresi o di paralisi.

Altre complicanze, infine, sono costituite dalle fratture concomitanti del cranio o del mascellare superiore.

Quanto alle complicazioni tardive dobbiamo ricordare le infiammazioni delle gengive, le suppurazioni delle parti circostanti al focolaio di frattura e talora del focolaio stesso, raramente la setticemia.

Non sono frequenti le pseudoartrosi che si riscontrano specialmente nei casi in cui si è avuto perdita di estesa sostanza ossea, o la cura è stata mal fatta. Per lo più esse ostacolano la masticazione.

Nelle fratture dei condili si può osservare l'anchilosi del mascellare, ma questo soprattutto in conseguenza di gravi lesioni delle parti circostanti.

Diagnosi. — La diagnosi è facile nella maggior parte dei casi.

Lo spostamento dei frammenti nelle fratture del corpo e delle branche è addiritura tipico. Dalla bocca è facile constatare il dislivello fra una parte e l'altra del mascellare inferiore, oppure la palpazione rileverà facilmente la anormale mobilità, provocherà dolore in un punto fisso, ecc.

Prognosi. — In generale favorevole, la prognosi dipende dal grado maggiore o minore delle lesioni concomitanti delle parti molli, dal numero e dallo spostamento dei frammenti. Abbiamo già accennato alle complicanze; qui diremo che, talvolta, la frattura guarisce in modo che le due file di denti non combaciano più esattamente.

Questo però non è un grave inconveniente, perchè i malati apprendono a masticare ugualmente bene.

Nei riguardi della prognosi è anche d'importanza il fatto che le fratture della mandibola guariscono, come regola generale, piuttosto rapidamente.

Cura. — Le fratture non spostate, o con leggero spostamento, possono guarire con l'applicazione d'una semplice fionda del mento, o d'un apparecchio analogo, ad esempio quello di Bouisson (fig. 65).

Anche in questi casi semplicissimi però non bisogna dimenticare che la frattura, anche se non accompagnata a lesioni della cute, è sempre accompagnata da una ferita della gengiva e quindi occorre una scrupolosa cura della bocca e dei denti; se la lesione della mucosa è grave, occorre tamponare la ferita con garza iodoformica.

La riposizione dei frammenti è, in generale, facile; se però esiste tumefazione notevole delle parti molli, occorre attendere che sia diminuita. La pressione diretta è, in genere, sufficiente (nella frattura dei condili si deve applicare direttamente sul frammento articolare), ma è difficile mantenere i frammenti in sito, perchè sottoposti ad azioni muscolari molto forti. Per questo motivo sono stati escogitati tanti

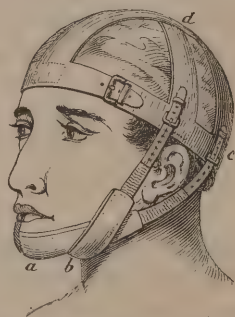


Fig. 65. — Apparecchio di Bouisson.

e diversi mezzi contentivi, che, da quello più semplice e già accennato della fionda, vanno ai più complicati.

Vi sono apparecchi che prendono punto d'appoggio esclusivamente sui denti: lamine di guttaperca che si rammolliscono nell'acqua calda, e poi si modellano esattamente sull'arcata dentaria, dopo ridotta esattamente la frattura; legature con filo metallico (argento), disposto intorno all'arcata dentaria e tenuto in sito con anse che stringono successivamente i denti e prendono appoggio su di essa (fig. 66).

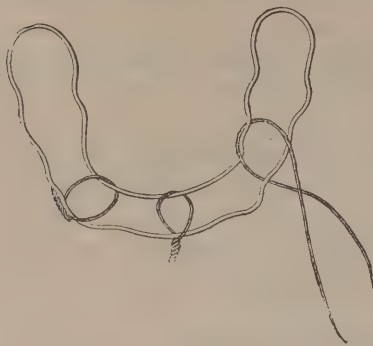


Fig. 66. — Apparecchio di Hammond.

Altri apparecchi si appoggiano contemporaneamente ai denti e al mento, e hanno forse il vantaggio di assicurare meglio il combaciamento dei frammenti. È però da notare, a proposito di tutti gli apparecchi che si appoggiano sui denti, che spesso, quando i denti mancavano prima del trauma, oppure sono in copia caduti in seguito al trauma stesso, essi non sono più applicabili.

Perciò dev'essere presa in considerazione la cura cruenta, cioè la sutura ossea, oppure la legatura ossea. La sutura fu eseguita da alcuni anche in casi non complicati da estese lesioni delle parti molli, praticandola magari dalla

bocca: di regola però non è da farsi se non quando i frammenti sono talmente spostati da non poter sperare nei metodi di riduzione incruenta.

Per le suture, come anche per le legature, si userà il filo metallico.

Nelle fratture comminutive si asportano le scheggie e si fa un'accurata toeletta della parte, onde prevenire le infezioni.

Quanto alla cura della pseudoartrosi, si devono resecare i frammenti e fare, in seguito, la sutura ossea. Se la distanza fra i frammenti è troppo forte, e la sutura non è applicabile, si dovrà per forza ricorrere ad un apparecchio di protesi.

§ 3. — LESIONI INFIAMMATORIE DEI MASCELLARI

1. — PERIODONTITE.

Col nome di *periodontite* si designa l'infiammazione della membrana (periodonte), che unisce la radice dei denti alla parete ossea dell'alveolo; a tale affezione furono dati un tempo, con minor precisione, i nomi di *periostite alveolo-dentaria*, *periostite alveolare*, *periostite dentaria*, *alveolite*, ecc.

Noi tratteremo qui solo della periodontite da causa locale, e osserviamo tuttavia che una forma di questa malattia, la periodontite espulsiva, si osserva senza che alcun momento eziologico locale entri in giuoco, come conseguenza di condizioni generali, quali l'artrite, il morbo di Bright e specialmente il diabete. La patogenesi di questa forma che colpisce gli adulti, è piuttosto oscura: l'affezione non ha molto interesse chirurgico, nè quindi ci sembra necessario il soffermarvi.

Eziologia. — Abbiamo detto che si tratta di cause locali: ciò è vero in tesi generale, perchè solo molto raramente si osservano delle periodontiti in individui soggetti a reumatismi, artriti, ecc., e nelle quali non si saprebbe riscontrare un momento eziologico *in situ*. Sono, del resto, forme che passano presto a guarigione.

Fra le cause, primissima è la *carie dentaria*; quando anche la polpa è invasa, lungo i vasi facilmente i microrganismi si diffondono alla membrana alveolo-dentaria, causando la periodontite. Altre volte si tratta di una gengivite, d'una irritazione causata dalle masse di tartaro dentale, ecc.; ma queste infezioni che procedono dall'esterno sono più rare. Infine altre volte si osservano periodontiti, in tali casi, di regola, non gravi, in seguito all'estrazione o alla ripulitura mal fatta di denti. Una periodontite, localizzata alla membrana alveolo-dentaria del terzo molare, si può avere al momento dell'eruzione di questo dente.

Anatomia patologica. — Il primo effetto dell'infiammazione del periodonte è la dilatazione e l'aumento dei vasi, con tumefazione della membrana stessa, che si fa meno aderente al cemento. Ciò può avvenire in corrispondenza di tutto, o solo di una parte del periodonte. Se, dopo questo primo stadio, la malattia non guarisce, può avvenire o la suppurazione della membrana alveolo-dentaria, con deflusso attraverso il canale dentario se la carie ha distrutto la polpa, oppure tra membrana e cemento, spesso con distruzione del cemento stesso e caduta del dente. In altri casi il periodonte non fonde per la suppurazione, ma s'ispessisce (periodontite cronica), accompagnandosi questo processo al deposito di nuovi strati di cemento sulla radice.

Sintomi. — L'ammalato avverte, fin da principio, un senso di tensione a livello del dente malato che, apparentemente, si allunga e diviene alquanto mobile; al senso di tensione succede poi un dolore, di solito molto vivo, localizzato. Contemporaneamente le ghiandole regionali si tumefanno, la gengiva pure si tumefà, si arrossa, si scolla dal dente.

Se si cura subito la cavità del dente cariato, può essere che con la disinfezione accurata si riesca a far regredire questi sintomi in breve tempo. Ma, se il male procede e si ha l'esito in suppurazione, fuoresce abbondante, fetido, il pus dal canale dentario o fra colletto e gengiva; il dente si fa ciondolante e si può estrarre con facilità. Frequentemente la suppurazione si diffonde al periostio, dando luogo a una periostite, con formazione di ascesso, che a poco a poco, se non è inciso, si svuota spontaneamente sia all'esterno, sia, com'è più frequente, nella gengiva.

Siamo allora in presenza delle fistole gengivali o cutanee, così frequenti purtroppo come esito di periodontiti mal curate e che possono essere molto ribelli ad un trattamento chirurgico (incisione, escisione, raschiamento).

La suppurazione che conduce a tali fistole può dare sintomi molto allarmanti, quand'è in rapporto specialmente con i denti superiori e con gli ultimi molari; l'edema del viso, l'impedimento alla masticazione, alla parola, sono effetti quasi immancabili. In altri casi poi si hanno suppurazioni diffuse alla volta palatina, al seno mascellare, oppure si osservano nevralgie gravi in rapporto con diversi rami del trigemino.

Le ghiandole linfatiche sottomascolari possono, a lor volta, suppurare divenendo fisse alla cute o alle parti profonde, e spesso si fondono completamente; l'ascesso si apre molte volte spontaneamente verso la bocca, ma in altri casi questa tendenza all'apertura spontanea non esiste e il chirurgo deve intervenire, quasi d'urgenza, per ovviare a pericoli di soffocazione da concomitante edema della glottide, o per impedire che si svolgano processi infiammatori nelle vene della faccia, i quali potrebbero essere seguiti da flebite dei seni della dura madre e anche da meningite.

Quando la periodontite passi, anziché in suppurazione, allo stato cronico di periodontite plastica, si formano delle granulazioni più o meno abbondanti ed aderenti

all'osso, che esercitano un vero ufficio protettivo dell'osso stesso dalle facili infezioni della cavità del dente cariato. Però queste fungosità che circondano il dente malato, possono, a lor volta, essere sede di focolai suppurativi e si osservano allora, nel corso di una periodontite cronica, delle riacutizzazioni.

In questi periodi si ha un dolore meno vivo che nelle forme acute iniziali, la tumefazione è più consistente, le ghiandole linfatiche si tumefanno, sono più dure e meno facilmente suppurano. Tali fenomeni regrediscono, ma intanto i tessuti circostanti, ad ogni riacutizzazione, si alterano viepiù e l'osso stesso si atrofizza e finisce talora per distruggersi in corrispondenza del fondo dell'alveolo: infine, anche partendo da questa forma cronica, si formano facilmente delle fistole aperte alla pelle o alla mucosa.

La diagnosi sia della periodontite, come dei suoi esiti, è facile: la forma espulsiva, cui accennammo, non è limitata ad un solo dente e non è dolorosa.

Cura. — Anzitutto si deve osservare che con un'accurata profilassi, consistente nel curar bene la carie, la periodontite può essere evitata. Quando si sia sviluppata, talvolta è sufficiente togliere l'impionbatura mal fatta, o svuotare e disinfettare la cavità del dente. Nell'inizio poi, le pennellazioni di tintura di iodio, di acido cromatico puro sulla gengiva, unite a tamponamento della cavità del dente con canfora o laudano, può essere sufficiente.

Quando vi sia pus, dà buoni risultati l'apertura precoce dell'ascesso, ma soprattutto l'estrazione del dente assicura la guarigione.

L'estrazione del dente si impone anche nei casi di periodontite cronica, soggetta a riacutizzazioni, quando si veda che gli altri mezzi, intesi a dar esito ai prodotti infiammatori rimangono inefficaci. Così nella cura delle fistole dentarie il solo mezzo che assicuri la guarigione definitiva è l'asportazione del dente; in tal caso, infatti, la fistola che spesso è stata ribelle a raschiamenti, tentativi di escisione, ecc., si chiude senz'altro spontaneamente.

Certe volte si riesce a risparmiare il dente quando ci si possa accertare che solo la punta della radice è malata, e ciò con la resezione della radice.

2. — OSTEOMIELITE DEI MASCELLARI.

Eziologia. — L'osteomielite dei mascellari è una malattia infettiva che può avere una causa locale o una causa generale. Il primo caso si osserva talvolta in conseguenza di fratture complicate oppure, meno frequentemente, in seguito ad estrazione di un dente. Vi sono però degli autori i quali ritengono che allorchè si osserva una osteomielite in seguito ad estrazione di un dente, la malattia già preesistesse, soprattutto in base al fatto che, dato il numero grandissimo di estrazioni di denti fatte senza cautela, pur tuttavia l'osteomielite da questa causa è rara (Parsch).

In altri casi la malattia sussegue alla scarlattina, al morbillo, al vaiuolo, al tifo, ecc.; però esiste sempre o quasi, come causa predisponente, qualche lesione, magari lieve, dell'apparato dentario.

Infine vi sono casi in cui l'osteomielite del mascellare rappresenta l'unica localizzazione dell'agente infettivo, come, ad es., nei casi di osteomielite che si osservano talora nel periodo dell'accrescimento.

Anatomia patologica. — La malattia colpisce più frequentemente il mascellare inferiore e può essere diffusa o circoscritta.

Nel primo caso si forma rapidamente del pus che scolla i denti, infiltra il pavimento orale e spesso, diffondendosi, conduce a morte per meningite purulenta o per sepsi.

Nella forma circoscritta il focolaio infiammatorio si forma, di solito, in rapporto al punto dove ha agito il momento causale (eruzione dell'ultimo molare, estrazione di un dente, ecc.), il periostio si scolla più o meno estesamente e si hanno focolai più o meno estesi di necrosi, con formazione di sequestri. La necrosi si limita o all'angolo della mandibola o a parti delle branche, e raramente è diffusa a tutta la metà dell'osso o all'osso intiero. Al mascellare superiore si limita per lo più al bordo alveolare, spesso con apertura del seno.

Il sequestro è liscio quando l'osteomielite è stata molto acuta all'inizio; ma per lo più è rugoso. Esso è dovuto alla separazione del punto colpito dall'osso sano, mediante un processo di osteite rarefacente che è per nulla diverso da quello che avviene in altre sedi. Il sequestro è più o meno superficiale a seconda dei casi. In corrispondenza della mandibola, eliminato il sequestro, sia spontaneamente, sia, come di solito, per opera del chirurgo, avviene la rigenerazione del mascellare per opera del periostio: l'osso risultante non ripete più in tutto la forma dell'antico, ma è meno lungo e meno alto. I denti, naturalmente, non si riproducono, a meno che siano stati rispettati i germi dentari, come può avvenire nel bambino.

Quanto al mascellare superiore la rigenerazione può avvenire alla volta palatina, talora anche in corrispondenza della branca montante e del bordo orbitario; ma, in linea generale, la perdita di sostanza ossea non si ripara che con tessuto fibroso.

Sintomi. — La forma diffusa inizia con brivido e febbre elevata, rapida tumefazione della mascella, dolore alla pressione, scollamento dei denti; qua e là fuoriesce qualche goccia di pus, il viso si tumefà, il pavimento orale s'infiltra, i movimenti della mandibola divengono molto dolorosi e l'ammalato soccombe in tempo brevissimo o per flebite dei seni della dura madre, o per meningite, o per infezione generale.

La forma circoscritta, molto più frequente, si manifesta con dolore molto vivo nel punto colpito, con tumefazione dell'osso e delle parti molli adiacenti: vi è febbre, talora molto alta, cefalea, a volte delirio.

La suppurazione può essere veramente rapida: il pus, di colore bruno, fetido, esce dagli alveoli, i denti si scollano, e per la tumefazione delle parti molli e dell'osso, sopravviene la rigidità dell'articolazione temporo-mascellare e l'alimentazione del malato si fa difficile. Può essere che, anche senza intervento chirurgico, l'ascesso si apra spontaneamente: quando l'ammalato ricorre al medico prima che ciò avvenga, si avvertirà più o meno distinta la fluttuazione profonda; altrimenti si troverà che la tumefazione delle parti molli, la rigidità delle mascelle, i sintomi generali più gravi sono regrediti, i denti son ridivenuti fissi, ma esiste una fistola circondata da granulazioni abbondanti, da cui esce pus.

Introducendo uno specillo nel tragitto fistoloso, si cade sopra una superficie ossea nuda, più o meno rugosa e diversamente estesa a seconda dei casi. In progresso di tempo si formerà il sequestro, sia parietale, interessante uno o più alveoli, sia centrale.

Nel mascellare superiore sequestri estesi non si possono formare che sul palato e sull'apofisi alveolare. Quando il sequestro occupa il bordo alveolare, le fistole si trovano nella gengiva o sulla mucosa boccale, o anche a livello del colletto dei denti;

L'osso quindi, una volta fattosi libero, si elimina spontaneamente o si estrae con facilità dall'interno della bocca. Quando il sequestro occupa il mascellare inferiore, sono tumefatte la guancia e, più o meno, le parti molli adiacenti: fistole possono formarsi sia dal lato della bocca che della cute, e il sequestro, divenuto mobile, può, a sua volta, essere estratto dall'interno o dall'esterno.

Infine, quando la necrosi ha sede nel mascellare superiore, la tumefazione e le fistole si trovano costantemente alla guancia e può essere aperto, come già accennammo, il seno mascellare. Abbiamo detto che le perdite di sostanza di solito qui non si riparano che con tessuto fibroso; aggiungiamo che si possono osservare, come esiti, delle comunicazioni fra bocca e fosse nasali.

Diagnosi e prognosi. — La diagnosi è facile. La prognosi è infausta nelle forme diffuse tanto che ogni intervento è pressochè inutile. Le forme circoscritte sono di prognosi favorevole, per quanto spesso occorranò dei mesi a guarirle.

Cura. — Nelle forme diffuse, se non è in corso una meningite, si dovrà tentare un'incisione sbrigiativa ampia e precoce. Quanto assegnamento però sia da fare su questo, abbiamo già detto.

Nelle forme circoscritte l'intervento chirurgico può avere dei reali successi: anzitutto nel periodo dell'infiltrazione, quando si avverte fluttuazione profonda, si deve praticare rapidamente l'incisione dell'ascesso. In tal modo si cade sopra una superficie ossea scoperta, più o meno estesa, che costituiva il fondo dell'ascesso, mentre le pareti sono costituite, nel resto, dal periostio più o meno integro. Si comprende la grande efficacia dell'apertura, per impedire l'estendersi del focolaio purulento, con successiva necrosi di porzioni sempre più estese di osso. Noi consigliamo di incidere sempre dall'esterno, all'infuori dei casi in cui la malattia è limitata all'apofisi alveolare.

È raro che l'incisione dell'ascesso, anche precoce, finisca col costituire tutta la cura: tuttavia può eccezionalmente avvenire che la ferita si ricopra di buone granulazioni e si chiuda senza che si formi un sequestro. La regola però, anche ad onta di un intervento rapidissimo, è che si debba attendere il momento della sequestrectomia; prima che il sequestro si faccia mobile, si medicherà pazientemente la ferita, poi se ne praticherà l'estrazione.

Quest'operazione è eseguibile sia dalla bocca (Rizzoli), che dall'esterno; possibilmente però si eseguirà dall'interno. Se il sequestro è piccolo, può bastare, per esportarlo, il cucchiaino; se è esteso, con un'incisione lo si mette bene allo scoperto, cercando di esportare i denti che ancora rimangono, e asportando il meno che si può dell'osso sequestrante. Dall'esterno l'estrazione non riesce di solito che a costo di demolizioni molto estese per mezzo dello scalpello; ma vi sono casi in cui non è possibile procedere dalla bocca ed è giocoforza operare dall'esterno (necrosi del corpo del mascellare superiore, oppure di certe porzioni del corpo e delle branche della mandibola).

3. — OSTEITE IPERTROFICA DEI MASCELLARI.

A proposito della periodontite cronica abbiamo già osservato che possono formarsi dei depositi di cemento intorno alla radice del dente; ma in certi casi possono osservarsi anche dei depositi ossei, delle vere esostosi dentarie.

Di coteste osteiti ipertrofiche del bordo alveolare si osservano casi in cui sono primitive con conseguente caduta del dente; d'altra parte, avvengono sempre dopo l'estrazione del dente, l'alveolo venendo progressivamente colmato da sostanza ossea. Una forma descritta come congenita si è osservata in bambini, estesa a tutto il bordo alveolare.

Oltrechè agli alveoli, un'osteite ipertrofica può osservarsi nel corpo dei mascellari, specialmente dell'inferiore.

La causa consiste talora nella mancata eruzione del dente del giudizio, che come accennammo può dar luogo a periodontite o osteomielite suppurata, ma molto più frequentemente causa un'osteite ipertrofica, agendo precisamente come un corpo estraneo. Altre volte si è accusata una causa reumatica, specialmente in base al fatto che la tumefazione del mascellare può regredire completamente; questa forma non suppara.

Accenneremo in questo capitolo all'*ipertrofia diffusa* dei mascellari, affezione che è probabilmente di origine infettiva e consiste in una proliferazione del periostio dei mascellari, con consecutiva ossificazione. Essa non è del resto che uno degli elementi della leontiasi ossea (Virchow), che colpisce la maggior parte delle ossa del capo; essa si osserva in individui giovani e inizia e si sviluppa lentamente, di solito d'ambo i lati. I mascellari possono così acquistare un volume notevolissimo, la masticazione e la parola essere notevolmente ostacolate; in seguito, l'ipertrofia estendendosi alle altre ossa, si osserva esoftalmo, distruzione dei bulbi, sordità e in fine fatti cerebrali che, insieme alla mancanza di alimentazione, sono causa della morte. Come cura si sono somministrati internamente l'arsenico e i preparati iodici e mercuriali; si sono anche praticate delle resezioni parziali, con buoni risultati.

Se la causa è dovuta al dente del giudizio, si procede alla estrazione del medesimo.

4. — ATROFIA DEI MASCELLARI.

L'atrofia dei mascellari si può avere fisiologicamente e per cause patologiche. Fisiologicamente si osserva nei vecchi che perdono i denti, in seguito a riassorbimento degli alveoli dentari. Patologicamente si osserva come complicanza della tabe dorsale. In questo caso può essere uno dei primi segni della malattia. Cadono i denti sani, con analgesia della gengiva, per lo più senza emorragia o senza suppurazione. Più raramente la gengiva si arrossa, si tumefà e fuoresce pus fetido: l'osso denudato si necrotizza, viene eliminato e consegue la cicatrizzazione. Spesso la lesione s'estende alla volta palatina con consecutiva perforazione.

Il decorso della malattia è piuttosto lungo; la prognosi, naturalmente, è grave; la cura è la stessa della tabe.

5. — TUBERCOLOSI DEI MASCELLARI.

La tubercolosi non è molto frequente nei mascellari, fra cui preferisce l'inferiore.

Eziologia. — La malattia si osserva specialmente in bambini, soprattutto dopo aver superato malattie infettive; spesso si osserva anche in seguito a periodontiti, le quali non sarebbero quindi la causa occasionale.

Gli uomini sarebbero ugualmente disposti che le donne; gli individui che hanno superato i quarant'anni non sarebbero che assai raramente soggetti alla malattia.

Anatomia patologica. — La tubercolosi porta frequentemente nei mascellari alla formazione di sequestri: intorno all'osso si forma a poco a poco un ascesso freddo, aperto il quale si scopre la carie ossea sottostante; d'altra parte sull'osso, prima della eliminazione del sequestro, si sviluppano granulazioni molto rigogliose, che delimitano un tragitto fistoloso più o meno ampio a seconda dei casi.

Spesso l'affezione non resta limitata al punto colpito del mascellare, ma si diffonde ad altre ossa del cranio; frequentemente poi la tubercolosi non è primitiva dell'osso, ma si è sviluppata secondariamente a un focolaio gengivale, o delle fosse nasali, o della volta palatina.

Sintomi. — La malattia ha un decorso assolutamente cronico.

Quando venga colpito il mascellare superiore, ad es., in corrispondenza del corpo o dell'apofisi orbitale, si nota dapprincipio una tumefazione che lentamente si accresce senza provocare dolori, per lo meno molto vivi; la tumefazione dall'osso si estende alle parti molli, che restano infiltrate, e a un primo stadio d'infiltrazione dura, diffusa, succede un secondo periodo ascessuale, in cui si stabilisce l'ascesso freddo.

Frequentemente quest'ascesso si apre spontaneamente prima che l'ammalato, il quale non è tormentato da dolori, ricorra al chirurgo, e allora si forma una fistola, ribelle alla guarigione, spesso seguita in progresso di tempo da altre fistole, le quali conducono sulla superficie ossea rugosa, carciata. I sequestri che si mobilitano, fuoriescono per lo più spontaneamente e può allora seguire la guarigione con retrazione cicatriziale stellata, profonda, assolutamente tipica, che porta a stiramenti della palpebra inferiore.

Nel mascellare inferiore la tubercolosi colpisce sia il corpo che le branche e per lo più si manifesta vicino all'angolo. Anche qui si nota dapprima una tumefazione dell'osso, poi delle parti molli, e infine una fistola che conduce sull'osso cariato. Non è raro trovare denti cariati in rapporto col focolaio morbosissimo, ma la loro asportazione non influisce affatto sul decorso del male, la gravità del processo consistendo nella facilità con cui si diffonde in alto all'articolazione temporo-mascellare, all'osso temporale, ecc. Frequentemente poi si ha tumefazione contemporanea delle ghiandole sottomascellari, pure affette da tubercolosi.

Questi focolai talora hanno questo di particolare nel manifestarsi, che cioè i più antichi guariscono (con cicatrice deformante) man mano che se ne sviluppano dei nuovi.

Diagnosi. — La diagnosi non è facile all'inizio della malattia, tanto più che anche il decorso cronico non è caratteristico e che può essere stata una periostite l'affezione caduta prima sott'occhio al chirurgo.

La formazione di sequestro distingue la tubercolosi dall'actinomicosi, nella quale si notano piuttosto processi d'iperproduzione ossea; la tumefazione delle ghiandole è poi caratteristica della tubercolosi, mentre nell'actinomicosi è più frequente il fatto cui accennammo della guarigione degli antichi focolai, contemporanea alla comparsa di nuovi. Le fistole actinomicotiche infine secernono col pus i caratteristici granuli. Con la sifilide invece l'errore può essere molto più facile.

Prognosi. Cura. — La prognosi è grave, tanto più quanto più tardi si è potuto fare la diagnosi ed intervenire. La cura, oltre a quella generale tonico ricostituente, all'igiene boccale, ecc., consiste nell'asportazione più completa possibile di tutti i focolai, togliendo i sequestri se vi sono. Il trattamento dev'essere assolutamente radicale, se non si vuol correre il pericolo di vedere non solo la recidiva rapida, ma anche la diffusione della malattia alle parti vicine.

6. — SIFILIDE DEI MASCELLARI.

La sifilide si riscontra quasi esclusivamente al mascellare superiore, sotto forma d'un'infiammazione diffusa; al mascellare inferiore si manifestano invece soprattutto le gomme, circoscritte o no, e le esostosi e iperostosi.

Nel periodo terziario, e spesso anche molto precocemente, si riscontrano affette le ossa palatine, ciò che non può maravigliare; quando si rifletta alla frequenza con cui sono colpite le mucose della volta palatina e della cavità nasale. Il palato è anche frequentemente affetto in casi di sifilide congenita: così pure nelle stesse circostanze è colpito relativamente spesso il mascellare inferiore.

Quanto ai sintomi, consistono in tumefazioni più o meno rapide a formarsi, che fanno posto poi a rammollimenti, ulcerazioni e, nel palato, spesso a perforazioni. In certi casi l'intero palato duro e molle viene a cadere.

Le gomme provocano un aumento di volume dell'osso, senza dolore, e finiscono talvolta con la risoluzione, talaltra con ulcerazione e necrosi, oppure, più frequentemente, con la iperostosi. Se l'infiltrazione gommosa è diffusa, si osserva la necrosi estesa del mascellare: tale forma si osserva al mascellare inferiore. I disturbi funzionali sono in rapporto con la vastità della lesione.

La diagnosi può essere difficile: la confusione con la tubercolosi e anche con un tumore non è infrequente.

La cura consiste in un energico trattamento specifico, accompagnato all'igiene rigorosa della bocca e della cavità nasale, e nell'incisione seguita da zaffamento quando si avvertano focolai rammolliti.

La perforazione del palato, se piccola, può essere riparata con una plastica della mucosa: se estesa, esige l'applicazione di una protesi.

7. — ACTINOMICOSI DEI MASCELLARI.

I mascellari sono le sedi forse più comuni del processo actinomicotico, il quale si sviluppa penetrando attraverso ad un dente cariato e pel tramite di alveoli guasti. Più frequentemente è affetto il mascellare inferiore dove, dopo un periodo in cui l'ammalato accusa dei dolori riferiti ai denti, si sviluppa un tumore che fa corpo con l'osso e aumenta piuttosto lentamente in volume. La consistenza di questi tumori actinomicotici è dura, talvolta pastosa; a un certo momento, per lo più dopo un tempo piuttosto lungo, divengono fluttuanti e la fluttuazione può trovarsi limitata ad aree ben distinte, circondate di zone tuttora dure; la cute si fa livida e finalmente si ulcera, senza che l'ammalato avverta dolori vivi. Dall'ulcerazione viene eliminato un liquido siero-purulento, tenue, con fiocchetti fibrinosi fra cui si riscontrano i caratteristici granuli gialli che al microscopio risultano formati da ammassi di actinomyces.

L'ulcera può avere margini grigiastri, non rilevati, oppure è circondata da granulazioni grigie. Lo specillo esploratore cade su una superficie ossea rugosa, denudata.

Oltre a queste forme che si riferiscono a carie più o meno superficiali, sono stati descritti casi di « actinomicoma centrale » della mandibola. v. Bruns (1) descrive un

(1) v. BRUNS, *Centrale Actinomycose des Unterkiefers* (Münch. medic. Woch., 1903, n. 6).

caso di tal genere (il primo caso osservato appartiene a Ducor-Poncet) in un uomo di 30 anni che presentava un tumore osseo ricoperto da parti molli sane nell'angolo e branca orizzontale della mandibola; per l'aumento in volume e i dolori che provocava fu asportato con la resezione, essendosi diagnosticato per un sarcoma. Nell'interno dell'osso era un'estesa cavità ripiena di masse actinomicotiche. Un 3° caso fu osservato da Kramer (1) nella parte mentoniera della mandibola di un uomo di 40 anni: l'operazione consistette nella resezione della parete anteriore della cavità ossea e asportazione delle masse actinomicotiche e condusse a guarigione.

L'infiltrazione delle parti molli talora è limitata; ma a volte, ad es., quando la malattia risiede all'angolo del mascellare, si estende ai tessuti del collo, dove si possono riscontrare i tipici ascessi contenenti i granuli actinomicotici.

Il decorso è cronico.

La prognosi è alquanto riservata specialmente se la sede è il mascellare superiore e soprattutto pel pericolo di manifestazioni secondarie nel polmone.

Gli ammalati però cadono difficilmente in cachessia.

Quanto alla diagnosi già parlammo a proposito della tubercolosi; il reperto microscopico del fungo toglie ogni dubbio.

La cura consiste nell'uso interno del ioduro di potassio e nel raschiamento dei focolai, seguito da causticazioni con tintura di iodio o nitrato d'argento.

Le recidive sono frequenti, ma un buon mezzo per evitarle è il continuare a lungo il trattamento interno col ioduro potassico.

8. — NECROSI FOSFORICA.

La necrosi fosforica è un'affezione dei mascellari che si osserva negli operai addetti alla fabbricazione dei fiammiferi a fosforo bianco.

Si tratta di un'osteoperiostite che dal margine alveolare si diffonde lentamente al corpo dell'osso, spesso anche alle altre ossa della faccia e conduce alla necrosi.

Fu osservata la prima volta nel 1839, cinque anni dopo l'inizio della fabbricazione dei fiammiferi; vi fu un tempo in cui la malattia era molto frequente, ma poi le norme igieniche e la sostituzione del fosforo rosso al fosforo bianco hanno fatto notevolmente diminuire la proporzione degli operai colpiti.

Eziologia e patogenesi. — Come abbiamo detto, l'affezione si osserva negli operai delle fabbriche di fiammiferi e precisamente di quelli a fosforo bianco; non si osserva o rarissimamente nelle fabbriche di fosforo. La ragione del fatto sta in ciò che il fosforo viene oggi maneggiato sott'acqua e quindi non entra in combustione, mentre nelle fabbriche di fiammiferi ciò succede continuamente e l'aria è impregnata dei vapori di anidride fosforica.

Sperimentalmente Wegner (2) riprodusse la malattia nei conigli cui denudava un punto del periostio, esponendoli a vapori di fosforo: risultati che però furono oppugnati da Stubenrauch (3). Certo si è che nell'uomo ha grande importanza lo stato dei denti, giacchè sono soprattutto colpiti gli individui affetti da carie dentaria; non è

(1) *Centr. f. Chir.*, 1903, n. 20, pag. 550.

(2) WEGNER, *Der Einfluss der Phosphornecrose auf den Organismus* (*Virch. Arch.*, Bd. 55).

(3) STUBENRAUCH, *Experimentelle Untersuchungen über Phosphornecrose* (*Langenbeck's Arch.*, Bd. LIX).

però questa l'unica condizione per lo sviluppo della malattia, giacchè esistono osservazioni indiscutibili di individui colpiti con denti perfettamente sani. Ora, mentre nei casi di carie dentaria i vapori di fosforo agirebbero direttamente sul periodonte, attraverso il canale dentario, provocando come lesione iniziale una periodontite (Magitot); quando la carie non esiste, si tratterebbe di un'azione diretta sulla gengiva, del fosforo disciolto nella saliva: l'infiammazione della gengiva si propagherebbe poi al periodonte. Alcuni ammettono anche che entri in giuoco una intossicazione generale dell'organismo.

Anatomia patologica. — La malattia colpisce più frequentemente il mascellare inferiore, e meno spesso il superiore, che, di regola, è affetto insieme all'altro. Inoltre le altre ossa della faccia e del cranio, e precisamente in ordine di frequenza il vomero, le ossa dell'orbita, l'osso malar, lo sfenoide, il temporale e anche l'occipitale, possono venire colpite.

Dal punto di vista anatomo-patologico, comincia in un punto un focolaio di periostite e quindi di osteoperiostite; di solito anzi la malattia comincia con una periodontite, in cui è colpito anche il periostio del margine alveolare, con esito in suppurazione. Il pus, scollato il periostio, si fa strada, distruggendolo, verso le parti molli, mentre anche l'osso partecipa alla suppurazione e cade



Fig. 67. — Nécrosi fosforica.
Sequestro che comprende quasi tutto il mascellare inferiore (Trélat).

in necrosi. Quando il processo infiammatorio periosteale ha dato luogo alla formazione di osteofiti anche questi cadono, a lor volta, in necrosi: la formazione di osteofiti sotto il periostio è cosa abbastanza comune e dà luogo a superficie caratteristica di apparenza quasi vellutata. Intorno all'osso necrosato, che forma un sequestro a superficie irregolare, poroso, scavato di cavità numerose, con zone molto limitate di tessuto compatto, si stabilisce in modo vario la cassa da morto: l'osso sequestrante assume infatti aspetto diverso a seconda dei punti, per la diversa attività del processo di rigenerazione, che, più attivo al margine inferiore, è quasi nullo al margine alveolare. Nel mascellare superiore poi, processi rigenerativi non si osservano mai. Quanto alle porzioni che si eliminano in forma di sequestri, sono di regola molto estese: può eliminarsi, ad esempio, quasi tutto il mascellare inferiore (fig. 67).

Nei visceri interni si sono osservate delle degenerazioni grasse diffuse, riferibili all'azione del fosforo.

Sintomi. — La malattia comincia con dolori dentarii, per lo più in rapporto con un dente cariato, la cui ablazione non ha però importanza per alleviare i dolori stessi. Al dolore segue una tumefazione del periostio, sotto il quale si manifesta la

suppurazione, dapprima leggiera, poi più intensa: la tumefazione si rende presto manifesta all'esterno, prima ancora che l'infiammazione si sia diffusa alle parti molli. A questo punto la cute è arrossata, calda ed ematosa; il pus può farsi strada attraverso di essa, come pure, più frequentemente o contemporaneamente, attraverso la gengiva. Sulla gengiva si scorgono allora delle ulcerazioni più o meno estese, rivestite di fungosità, che lasciano scoperto l'osso denudato.

Quando il pus ha trovato una via d'uscita, i dolori calmano, ma non si acqueta il decorso del male, che è progressivo: cola all'esterno o verso la bocca una sanie fetida, giallo-verdastra; i denti vicini si scollano, la gengiva finisce per cadere tutta necrosata. Si scoprono così porzioni sempre più estese del sequestro, che danno disturbi soggettivi non indifferenti per lo sfregamento contro la mucosa orale.

Lo stato generale si risente della lunga suppurazione, dell'alimentazione deficiente: se il sequestro può essere eliminato rapidamente, la cavità residua si colma di granulazioni abbastanza presto e anche lo stato generale migliora; ma se ciò non avviene, se la necrosi si compie lentamente, il paziente finisce in istato di anemia profonda e cachessia, a meno che non sopravvenga la morte per meningite da diffusione del processo alle ossa del cranio.

Diagnosi e prognosi. — La diagnosi, oltrechè sul decorso cronico e progressivo anche dopo che la suppurazione si è aperta una via all'esterno, oltrechè sulla facile invasione di altre ossa della faccia, si basa sull'anamnesi che ha qui grande importanza. Può essere difficile stabilire i limiti della necrosi e quando questa si è compiuta.

L'esito è spesso infausto: tanto più grave è poi la prognosi quando è affetto il mascellare superiore, per la facile diffusione alle ossa del cranio.

La mortalità è elevata: fino al 50 % nelle necrosi contemporanee dei due mascellari, del 30 % nelle necrosi del mascellare superiore, del 18-25 % per quella del mascellare inferiore.

La guarigione si accompagna a deformità spesso gravi e a cicatrici retraenti.

Cura. — La cura profilattica ha grande importanza: la sostituzione del fosforo rosso a quello bianco nelle fabbriche di fiammiferi, il non accettare operai che abbiano i denti cariati, il non far prendere i pasti agli operai nell'interno della fabbrica, ecc., sono misure che hanno già dato buoni frutti. Occorre inoltre allontanare l'ammalato dall'ambiente al primo inizio della malattia: ciò che purtroppo spesso non vale, anche aggiunto a cure interne di ioduro di potassio, ecc., ad arrestarne il progresso.

L'unica cura consiste nell'*intervento chirurgico*: a tal proposito si è discusso molto quando e come si debba intervenire, da una parte (Lorinser, Kocher, ecc.) sostenendosi che conviene aspettare a quando il sequestro è ben delimitato, dall'altra (Billroth, Bogdanick e altri) affermandosi la necessità dell'intervento precoce, asportando tutto quanto si può ritenere in via di necrosi.

Come sempre, la verità sta forse nel giusto mezzo, nel senso che, quando si abbia a fare con soggetti che deperiscono rapidamente in causa del processo suppurativo abbondante, oppure non sembrano in grado di attendere l'eliminazione del sequestro, che si fa troppo lentamente, è conveniente operare asportando tutto il pezzo leso a colpi di scalpello, o (nel mascellare inferiore), con la resezione; ma se questi pericoli mancano, e non si ha alcun motivo per non aspettare la mobilizzazione

spontanea del sequestro, ci si può contentare di praticare delle incisioni sbrigliatrici e un buon drenaggio delle parti, in attesa di eseguire poi, a momento opportuno, la sequestrectomia.

Appendice. — Accenniamo brevemente a due altre varietà di necrosi dei mascellari, cioè a quella arsenicale e a quella dei lavoratori di madreperla. La prima è per lo più un epifenomeno dell'intossicazione arsenicale, che si manifesta anche con altri sintomi sullo stesso individuo; non ha clinicamente differenze sostanziali con le altre osteoperiostiti conducenti a necrosi, ed ha quindi importanza diagnostica la anamnesi accurata.

L'osteoperiostite dei lavoratori di madreperla si osserva in soggetti giovani; inizia con dolore molto vivo, talvolta con febbre, ed ha poca tendenza alla necrosi: può guarire con risolvanti locali, ma facilmente recidiva.

§ 4. — TUMORI DEI MASCELLARI

I mascellari, oltre a presentare i tumori che si osservano nelle altre ossa, sono colpiti da altri neoplasmi in rapporto col sistema dentario; per comodità di studio divideremo dunque la nostra trattazione in due parti, riferentisi rispettivamente ai tumori di origine dentaria e a quelli indipendenti dall'apparato dentario, o tumori proprii delle ossa mascellari.

A) TUMORI DI ORIGINE DENTARIA

1. — ODONTOMI.

Gli odontomi sono tumori che sorgono dai tessuti del dente per un disturbo nel processo di sviluppo dei follicoli dentari. A questo proposito sono soprattutto notevoli i lavori di Broca (1) che classificò gli odontomi in *embrioplastici*, *odontoplastici*, *coronarii* e *radicolari*.

Partsch (2), partendo da un punto di vista clinico, anzichè anatomo-patologico, li divise invece in duri e molli, a seconda che contengono piuttosto i tessuti molli del dente (polpa e periodonte), oppure quelli duri (cemento, smalto, dentina): quelli duri o coronarii, furono a loro volta distinti a seconda che si trovano in connessione con un dente, oppure si trovano nella porzione centrale dell'osso, sviluppati probabilmente da germi aberranti del dente.

Anatomia patologica. — Seguendo la classificazione del Broca, noi studieremo dal punto di vista anatomo-patologico le seguenti varietà:

1) Gli **odontomi embrioplastici**. — Presentano la struttura del bulbo dentario nei primi stadii dello sviluppo e sono composti di una sostanza mucosa che contiene cellule embrionali: hanno quindi consistenza molle.

Però possono rappresentare uno stadio di sviluppo più avanzato ed essere costituiti come la polpa del dente: e Broca distingue anche gli *odontomi fibroplastici*,

(1) BROCA, *Recherches sur un nouveau groupe de tumeurs designées sous le nom d'odontomes* (C. R. de l'Ac. Sc., 1867) e *Traité des tumeurs*, Paris 1869, t. II.

(2) PARTSCH, *Ueber zwei Fälle von Odontomen* (Monatschr. f. Zahnheilk., 1892).

costituiti da connettivo ricco di cellule fusiformi o stellate e quelli *fibrosi*, molto più frequenti di tutti, costituiti di connettivo fibroso. Queste varietà però sono spesso confuse con mixomi, fibromi e anche sarcomi, da cui si distinguono essenzialmente perchè sono tumori isolati dal tessuto osseo vicino.

Quando questo carattere manchi, secondo noi, non si devono classificare questi tumori fra gli odontomi, ma fra i tumori di origine non dentaria, perchè essi, come già faceva notare Virchow, non contengono in realtà tessuti proprii dei denti.

2) Gli **odontomi odontoplastici**. — Sono la varietà più frequente; possono essere dentificati o no, oppure in via di dentificazione.



Fig. 68. — Odontoma odontoplastico (Broca).

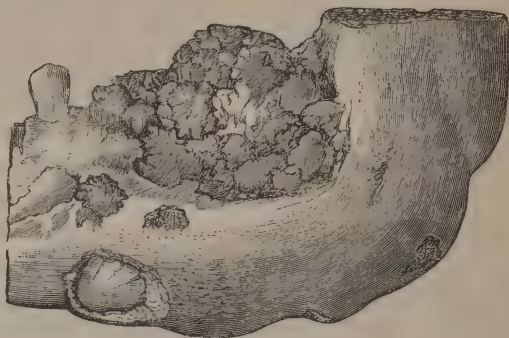


Fig. 69. — Odontoma odontoplastico (Forget).

Quando non sono dentificati, hanno consistenza dura, ma non ossea e possono contenere delle concrezioni calcaree, i grani della dentina; quelli dentificati hanno invece consistenza ossea, superficie irregolare, e sono costituiti da smalto e avorio (fig. 68 e 69). Nello sviluppo il tumore può conglobare uno o più follicoli dentarii vicini, che rimangono così sepolti nel tumore stesso, mentre altre volte (*odontomi composti* di Broca) si tratta realmente di denti derivati da follicoli dentarii soprannumerari. Lo sviluppo del tumore si arresta per lo più a un certo momento, di solito dopo avere scavato una cavità cospicua nell'osso ed aver fatto una sporgenza anche voluminosa al margine alveolare.

3) Gli **odontomi coronarii** (fig. 70). — Sviluppati quando ancora non è formata la radice del dente, si trovano a livello del colletto e sono costituiti, come



Fig. 70.
Odontoma coronario.



Fig. 71. — Odontomi radicolari (Tomes).

la corona, da uno strato d'avorio, od avorio e smalto, contenente la polpa. Per lo più il tumore si limita a un punto del colletto.

4) Gli **odontomi radicolari** (fig. 71). — Sono costituiti di polpa, avorio e anche cemento: questo, anzi, costituisce la parte fondamentale del tumore. Per lo più il tumore è in rapporto con una delle radici di un dente molare, che però si

sviluppa ugualmente. Accenniamo di sfuggita che nei vecchi, o per effetto di una periodontite o per traumi ripetuti, possono svilupparsi nel cemento delle vere *esostosi*, indolenti o no, di forma diversa da caso a caso (fig. 72), che non devono essere confuse con gli odontomi sviluppati nel periodo di sviluppo dei denti.

Eziologia. — È infatti solo nei giovani che tali tumori possono osservarsi, a meno che non sorgano dai follicoli soprannumerari. I traumi hanno un'importanza molto discutibile.

Sintomi. — All'inizio gli odontomi non danno disturbi; talora danno un senso di tensione, più raramente dei dolori nevralgici. La loro sede di predilezione è il mascellare inferiore. In progresso di tempo si vedrà svilupparsi una tumefazione molle o dura a seconda dei casi, ben delimitata, che cresce molto lentamente fino ad aversi una sporgenza attraverso la corticale dell'osso, perforata. La superficie è irregolare, costituita da un fondo grigio rossastro, su cui sporgono delle masse irregolari, sferiche, allungate, dure, di volume variabile; oppure è tutta costituita da un tessuto duro, è più o meno liscia, ed ha rapporti vari col dente, a seconda delle suddescritte varietà. In certi casi il tumore provoca, a lungo andare, dei fatti infiammatori suppurativi a carico del mascellare, agendo come un corpo estraneo irritante.

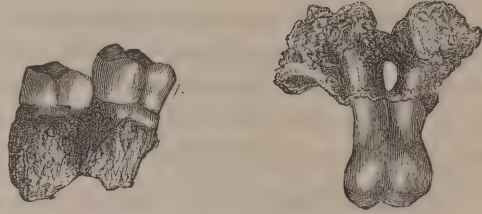


Fig. 72. — Esostosi dei denti (Tomes).

Diagnosi. Prognosi. — La diagnosi può non essere facile: non basta il decorso lento e senza dolori, per stabilirla; ha importanza il fatto dello sviluppo nel periodo in cui ancora non è finita l'evoluzione del dente, e inoltre l'altro della mancanza, che per lo più si verifica, di uno o più denti. Però, a parte i casi in cui il tumore è visibile dall'esterno, in realtà solo durante l'intervento è possibile una diagnosi di natura, che tolga il dubbio, ad es., di una cisti dentaria.

La prognosi è buona: solo in casi eccezionali, quando intervengano fenomeni infiammatori gravi può essere il caso d'intervenire d'urgenza.

Cura. — Il trattamento consiste nell'asportazione radicale del tumore, che, a volte, è possibile con la semplice estrazione del dente, previa o no resezione di una piccola porzione di margine alveolare, mentre altre volte obbliga a una resezione dell'osso. In certi casi il tumore si può enucleare.

2. — CISTI DENTARIE FOLLICOLARI.

Lo studio delle cisti dei mascellari è ancora alquanto confuso, in ispecie per le incertezze che ne riguardano la patogenesi. Malassez, ad es., sostiene che tutte le cisti hanno la stessa origine da germi epiteliali paradentari, ciò che renderebbe inutile la suddivisione ora ancora adottata e che noi seguiremo per comodità di studio.

Distingueremo cioè le cisti *uniloculari*, le *multiloculari* e quelle *follicolari*, da cui cominceremo la trattazione.

Eziologia. — Queste cisti si osservano all'epoca della seconda dentizione; raramente congenite, sono pure eccezionali prima dei 7 e dopo i 20 anni.

Anatomia patologica. — Le cisti follicolari sono costituite da tumori nel cui interno si accumula del liquido limpido o lattiginoso, e nelle cui pareti si trovano dei denti o delle masse contenenti avorio o smalto. Più frequenti al mascellare inferiore che al superiore, sono in genere poco aderenti all'osso, la cui parete, spinta avanti dal tumore, si assottiglia man mano che la cisti cresce: di solito sono in rapporto coi denti molari. Il dente contenuto nella cisti, la cui parete è costituita da uno strato connettivo esterno, ed uno interno di epitelio piatto, pavimentoso oppure cubico, giunge talora a sviluppo completo, ma spesso si trova solo la corona con scarsa o nessuna radice.

La cisti può essere multoloculare.

Patogenesi. — Le teorie a riguardo della patogenesi delle cisti follicolari si riducono a due: quella di Diday-Broca che le dice in rapporto con lo sviluppo dei denti e precisamente dovute a rammollimento dello smalto, e quella, già accennata, di Malassez, che le fa derivare, come le altre cisti dentarie, da residui epiteliali paradentari. Nel caso particolare si tratterebbe di germi vicini a un dente in via di formazione.

Sintomi. Diagnosi. — Le cisti si sviluppano, di solito, senza provocare dolori: il tumore a un certo punto fa prominenza verso la faccia esterna dell'osso e deforma la guancia se ha sede nel mascellare superiore, la mascella, se al mascellare inferiore. L'osso può essere assottigliato così da essere ridotto a un foglio flessibile, crepitante al tatto e può anche essere totalmente distrutto così da potersi avvertire la fluttuazione. La mancanza di deposizioni sulla parete esterna dell'osso, il decorso lentissimo, l'assenza di un dente, in corrispondenza del lato dov'è la cisti, sono buoni elementi per la diagnosi. In casi rari il contenuto della cisti può suppurare. Abbiamo già detto che le cisti possono essere confuse con gli odontomi.

La prognosi è naturalmente buona.

Cura. — Il trattamento consiste nell'ablazione della cisti col germe dentario che vi è contenuto: ma se ciò è impossibile, dobbiamo accontentarci di asportare il dente e più che si può della parete, raschiando e causticando il resto. Partsch metodicamente non fa che asportare dalla bocca la parete esterna con lo scalpello e, senza causticare nè raschiare la mucosa restante, tampona; senza alcun inconveniente la cavità si riempirebbe e le pareti verrebbero a ricoprirsi di mucosa normale. Nei casi di diagnosi dubbia e quando la cisti è poco sviluppata verso il bordo alveolare, l'operazione deve farsi dall'esterno.

3. — CISTI UNILOCULARI.

Le cisti uniloculari, più frequenti al mascellare superiore e comunemente in rapporto con i denti incisivi o canini sono ad una cavità unica non contenente denti né rudimenti di denti. Hanno origine nella membrana alveolodentaria per lo più alla punta di una radice e non raggiungono grande volume che in casi eccezionali. Si scavano una cavità nell'osso, provocando un'osteite rarefacente, e sono costituite da una parete connettiva più o meno spessa, tappezzata all'interno da un epitelio piatto stratificato che manda prolungamenti nello spessore della parete. La radice sporge, di solito, libera nella cavità che è ripiena di un liquido filante e talvolta contiene delle fungosità.

Queste cisti, frequenti nei giovani e negli adulti, deriverebbero, secondo Malassez, da germi epiteliali paradentari e ciò in base al reperto di masse epiteliali nelle fungosità suaccennate. In queste masse si formerebbero delle cavità che, in seguito, per un'irritazione dovuta a un trauma o alla carie dentaria stessa, aumenterebbero di volume, trasformandosi in vere cisti. Tale origine avrebbero anche le cisti uniloculari non in rapporto con una radice, che Mikulicz ritenne in un suo caso di natura dermoide. La differenza insomma fra le cisti uniloculari e le follicolari starebbe solo nel fatto che i residui epiteliali paradentari sono nelle prime vicini alla radice di un dente già sviluppato, o sono lontane dai denti, mentre nelle seconde sono in rapporto con un dente in via di sviluppo.

Abbiamo accennato che i traumi e la carie dentaria hanno importanza, come cause occasionali, nello sviluppo delle cisti uniloculari: infatti esse si sviluppano per lo più sia dopo operazioni sui denti, sia in rapporto con denti cariati, e il loro inizio è segnato da dolori più o meno intensi.

Del resto il decorso è molto lento e simile a quello delle cisti follicolari.

La diagnosi può essere difficile, essendo possibile lo scambio con un ascesso, oppure, se la sede è il mascellare superiore, con un idrope del seno mascellare. La dentatura completa e già sviluppata, non permette lo scambio con le cisti follicolari.

Quanto alla *terapia*, talvolta le cisti uniloculari vengono asportate col dente cui sono unite: per lo più si curano con l'estirpazione di tutta o di parte della parete, seguita da drenaggio.

4. — CISTI MULTILOCOLARI.

Le cisti multiloculari sono tumori composti di numerose cavità piene di un liquido mucoso, separate da stroma scarso e talvolta così voluminose da invadere quasi in totalità l'osso stesso.

Anatomia patologica. — Si osservano più frequentemente al mascellare inferiore che al superiore: possono raggiungere la grossezza di una testa di bambino, estendendosi da una branca all'altra e distendendo il bordo alveolare piuttosto che l'inferiore, cosicchè alla fine provocano la caduta del dente. Per lo più si sviluppano in una metà dell'osso, con superficie liscia o bernoccoluta, in alcuni punti di consistenza ossea o pergamenacea, in altri fluttuante. Le diverse cavità comunicano o no fra di loro, separate da setti connettivi od ossei che ne formano la parete e contengono dei tubi a cordoni cellulari e spesso cisti microscopiche.

Microscopicamente si distinguono due varietà, cioè le cisti ad epitelio pavimentoso e quelle a tipo adamantino (*adamantinomi*): varietà che possono presentare diverse forme di passaggio. Un caso di adamantinoma del mascellare inferiore, estirpato mediante resezione con disarticolazione della metà corrispondente della mandibola, fu comunicato al Congresso italiano di patologia del 1902 in Torino da Martina e Ramognini: il tumore aveva il volume di una noce di cocco e la donna che lo portava aveva 69 anni; era andato lentamente sviluppandosi dall'età di 32 anni; le cisti multiple e di varia grandezza contenevano un liquido filante, color cioccolato, ricco di grani e di cristalli di colesterina. Microscopicamente si rilevava la caratteristica abnorme proliferazione dell'organo dello smalto, cioè stroma fibroso sostenente cordoni epiteliali costituiti da uno strato esterno di cellule cilindriche e un numero vario di altri strati epiteliali che in parecchi zaffi presentavano la trasformazione graduale

degli elementi cilindrici e cubici in stellati, riproducendo esattamente l'aspetto della metamorfosi mucosa dell'epitelio dello smalto nello sviluppo del dente. In altri zaffi al centro l'epitelio degenerava e si formavano cavità cistiche, in altri si appiattiva formando perle epiteliali.

La stessa struttura caratteristica avevano le pareti delle cisti maggiori.

Eziologia e patogenesi. — Queste cisti si osservano in qualunque età.

Magitot (1) pensava fossero cisti follicolari; ma Kolaczek (2) dimostrò che il loro rivestimento epiteliale deriva da formazioni eterotipiche dell'epitelio orale in seno all'osso mascellare. In seguito Malassez (3) le ritenne dovute a proliferazioni dei resti epiteliali paradentari come le altre cisti della mascella, mentre Busch (4) le aveva giudicate della natura dei dermoidi ed Eve (5) derivanti da proliferazioni dell'epitelio gengivale. Certo si tratta d'un epitelio aberrante, ma non è facile giudicare donde questo epitelio derivi. Anche le forme adamantine hanno naturalmente la medesima origine.

Sintomi. — Abbiamo già detto della sede prediletta da questi tumori: lo sviluppo è lento e non provoca dolori o solo scarsi e limitati ai denti.

Il tumore, anche voluminoso, non si fa aderente alla cute nè dà infiltrazioni ghiandolari; però il volume eccessivo può dare disturbi nella masticazione e deglutizione, talora anche nella respirazione e influire così sullo stato generale del paziente. Una o più cavità possono aprirsi all'esterno e dar luogo a fistole; possono anche svilupparsi dei processi infiammatori più o meno gravi. Quanto alla superficie, consistenza, ecc., valga quanto si è detto a proposito dell'anatomia patologica.

Il tumore può trasformarsi in maligno a un certo periodo del suo sviluppo, ma ciò non è frequente.

Diagnosi. — In generale è facile; il dubbio della trasformazione o della natura maligna è tolto se si considera il decorso. La puntura, la radioscopia possono essere utili sussidi alla diagnosi.

Cura. — La cura consiste nella esportazione, che per lo più si eseguisce praticando la resezione della mascella; nei casi in cui il cistoma è ben circoscritto, può essere isolato a colpi di scalpello. Le recidive non sono frequenti.

B) TUMORI DI ORIGINE NON DENTARIA

1. — FIBROMI.

I fibromi sono più frequenti al mascellare inferiore che al superiore e possono derivare da un punto centrale o da un punto periferico dell'osso.

I fibromi centrali del mascellare superiore possono raggiungere un volume notevole sviluppandosi sia dalla parete anteriore, sia da quella palatina e si fanno strada rapidamente attraverso la parete ossea.

(1) *Arch. gén. de Méd.*, 1872 e 1873.

(2) *Arch. f. klin. Chir.*, Bd. XXI, pag. 442.

(3) *Arch. de Physiol.*, 1885, t. II.

(4) *Berl. klin. Woch.*, 1877.

(5) *Brit. med. Journ.*, 1883, t. I.

I fibromi centrali del mascellare inferiore hanno sede per lo più nella parte media della branca orizzontale: non se ne conoscerebbero che undici osservazioni (1). Quanto al punto di partenza è difficile stabilire se sia la membrana alveolo-dentaria o il tessuto midollare dell'osso, o il connettivo dei canalicoli di Havers. Abbiamo già visto che i cosiddetti odontomi fibrosi sono ritenuti da Virchow fibromi. I fibromi periferici sono più rari ed hanno sede per lo più all'apofisi alveolare: sono detti impropriamente epulidi fibrose.

La struttura dei fibromi è di grossi fasci di connettivo che possono subire diverse degenerazioni ed anche possono trasformarsi in sarcomi.

Si osservano, di solito, in individui giovani (25-30 anni), ma si possono trovare in qualunque età e talvolta si volle trovare loro una causa nei traumi, in affezioni dei denti, ecc.

I sintomi variano naturalmente a seconda della sede e del volume del tumore; quelli del mascellare superiore possono ostruire le cavità nasali e i seni mascellari, respingere la volta palatina e la base dell'orbita; quelli del mascellare inferiore spostano la lingua e possono perfino ostacolare il respiro, comprimendo la laringe. Di solito indolenti, appaiono come tumori duri, per lo più avvolti da uno strato osseo, specialmente al mascellare inferiore; quando l'osso è stato perforato, il tumore appare elastico, uniformemente duro.

Per quanto si tratti di tumori benigni, per i disturbi funzionali che possono essere legati all'aumento di volume, e per la possibilità d'una trasformazione maligna, i fibromi debbono essere asportati: talvolta può essere necessaria la resezione.

2. — MIXOMI. — LIPOMI.

I mixomi e i lipomi sono rarissimi, specialmente questi ultimi.

I mixomi sono per lo più commisti ad elementi fibrosi, o cartilaginei, o sarcomatosi. Sono tumori ben delimitati, che possono raggiungere volume notevole e perciò esigere l'asportazione.

3. — OSTEOMI.

Gli osteomi sono formazioni ossee che si sviluppano in modo circoscritto nelle mascelle, con sede sia centrale (enostosi), sia periferica (esostosi). Spesso esistono contemporaneamente esostosi in altre parti dello scheletro: quelle dei mascellari sono rilevatezze a superficie più o meno liscia, di forma irregolare e, di solito, unilaterali. Le enostosi originano, per lo più, in una parete del seno mascellare e si sviluppano in questo. La consistenza degli osteomi può essere eburnea o spugnosa: taluni autori ritengono che quelli spugnosi non siano veri osteomi, nati e cresciuti come tali, ma rappresentino trasformazioni di fibromi o condromi.

Dal punto di vista eziologico, gli osteomi sono riferiti a traumi o a irritazioni continuate: l'eredità avrebbe importanza. Sarebbero inoltre colpiti, per lo più, individui giovani.

Gli osteomi crescono lentamente: sono eccezionali i casi in cui lo sviluppo è relativamente rapido ed ha causato dolori. I disturbi subiettivi dipendono infatti solo dall'aumento notevole in volume, dalle compressioni eventuali su tronchi nervosi,

(1) C. BLANEL, *Ueber zentrale kieferfibrome* (*Beitr. z. klin. Chir.*, Bd. XXXVII, H. 1-2).

dagli spostamenti del bulbo oculare, delle pareti del naso, della volta palatina, ecc. In certi casi, lo sviluppo verso la base del cranio, ha provocato la morte per apoplezia.

Caratteristica di questi tumori è l'estrema durezza.

La prognosi è favorevole; la diagnosi può essere difficile, specialmente all'inizio della malattia, mentre più tardi sono possibili gli scambi con sarcomi. La presenza di esostosi multiple indurrà facilmente alla diagnosi.

La cura consiste nell'asportazione con resezione parziale o con resezione totale dell'osso, a seconda della sede e del volume del tumore.

Si sono osservate, in casi rari, delle recidive, per quanto si tratti di tumori benigni.

4. — CONDROMI.

I condromi sono più frequenti al mascellare inferiore che al superiore; si osservano in ogni età, per lo più, però, in giovani, e meno spesso dei fibromi e degli osteomi. A seconda che si sviluppano sotto il periostio o nello spessore dell'osso, si distinguono in *eccondromi* e in *encondromi*; questa varietà sarebbe più frequente al mascellare inferiore, ma spesso non si distingue dall'altra con sicurezza. La struttura è spesso puramente cartilaginea, ma altre volte si ha a che fare con *tumori misti* (fibrocondromi, fibrocondrosarcomi, ecc.).

Appaiono come tumori duri, a superficie irregolare, bernoccoluta; quando sono avvolti da uno strato osseo, la consistenza non li fa distinguere dagli altri tumori benigni. Anche il decorso, lentissimo, non dà criteri diagnostici differenziali. I sintomi funzionali sono in rapporto anche qui con la sede e il volume del tumore. La recidiva, dopo estirpazione, non è del tutto infrequente, per la difficoltà di essere veramente radicali nell'intervento.

5. — SARCOMI.

I sarcomi sono i tumori più frequenti dei mascellari: osservati soprattutto nei giovani, sembrarono talvolta in certo rapporto con traumi pregressi, più di rado con malattie dei denti.

La loro origine è varia, derivando talvolta dal periostio, altre volte dal midollo: nel primo caso si ha da fare con i *sarcomi periostei periferici*, nel secondo coi *sarcomi mielogeni*.

I sarcomi periostei hanno maggior consistenza ed offrono una struttura per lo più fascicolata, più raramente encefaloide, spesso con parti ossificate (osteosarcomi). Al mascellare inferiore risiedono specialmente all'angolo e alla branca orizzontale; al mascellare superiore occupano, per lo più, il corpo.

I sarcomi mielogeni occupano il centro dell'osso e si estendono, più o meno rapidamente, verso la periferia, sporgendo ora piuttosto verso l'interno, ora verso l'esterno. Hanno sede pressochè esclusiva al mascellare inferiore. Microscopicamente vi si riscontra gran quantità di cellule giganti, insieme con cellule rotonde, fusate. Spesso si trovano delle cavità cistiche e non è infrequente riscontrarvi uno sviluppo notevolissimo di vasi. Il colorito di questi tumori è rosso bruno, la consistenza per lo più dura, la superficie di taglio è ora molle, ora consistente, a seconda dei punti.

I sintomi sono diversi a seconda che il tumore è di origine mielogena o periosteale. Quando il tumore è intraosseo, spesso fin dall'inizio si hanno dolori molto vivi, ma

questi molte volte mancano e finchè il tumore non ha vinto la resistenza dell'osso circostante, non vi è nulla che faccia distinguere i sarcomi dai tumori benigni.

Quando invece, perchè il tumore ha rotto la corticale o il periostio, nulla si oppone al suo rapido aumento in volume, il decorso cambia totalmente di aspetto; presto le parti molli prendono aderenze e sono invase dal tumore, si manifestano anche ulcerazioni della mucosa o della pelle e in breve tempo lo sviluppo raggiunge proporzioni notevolissime. Da ciò, disturbi funzionali gravi, cui si aggiungono l'insufficiente alimentazione, dolori spesso molto vivi, fetore insopportabile: frequenti sono le metastasi, frequenti anche le emorragie gravi da erosione di grossi vasi. Non diciamo poi delle eventuali lesioni dell'occhio, delle distruzioni molto estese delle ossa della faccia, ecc.

La prognosi è infausta: non tutte le varietà di sarcomi sono ugualmente maligne, ma tutte hanno decorso progressivo e facilità alla recidiva dopo asportazione. La prognosi varia anche a seconda del momento in cui l'ammalato viene osservato. I tumori mieloidi sono quelli a sviluppo più lento, mentre quelli a piccole cellule rotonde sono di solito a sviluppo rapidissimo, tantochè, se non si interviene, il decorso non dura oltre un anno.

La diagnosi è facile quando il tumore ha perforato l'osso sia verso l'esterno che verso la cavità boccale o il seno mascellare; ma prima può essere anche impossibile quanto alla natura del tumore. Se l'inizio è sottoperiosteo, la diagnosi si fa più facilmente per il rapido aumento di volume.

La cura dev'essere radicale: operazioni consistenti nella estirpazione del tumore con piccoli tratti di osso o di parti molli vicine, sono inutili.

Si deve quindi procedere alla resezione dei mascellari in ogni caso di sarcoma di queste ossa, ad eccezione forse di quelli a base limitatissima che può essere messa facilmente in luce all'atto operativo. Diremo in seguito brevemente della tecnica di queste operazioni.

6. — CARCINOMI.

I carcinomi dei mascellari, un tempo spesso confusi coi sarcomi, sono pure molto frequenti.

A parte i carcinomi secondari che derivano da invasione d'un tumore delle labbra, della mucosa boccale, della lingua, delle ghiandole salivari, ecc., i carcinomi dei mascellari derivano dall'epitelio di rivestimento, dalle ghiandole della mucosa, dallo epitelio del seno, e in fine dai germi paradentari.

Questi sono i veri cancri dei mascellari, per quanto rari: si distinguono per il rapido aumento di volume e dapprincipio non si differenziano dai sarcomi centrali. Frequentemente i carcinomi hanno origine nell'apofisi alveolare e nel loro sviluppo scollano i denti, invadono la mucosa, che presenta ben presto delle superfici ulcerate, e si diffondono rapidamente alle ghiandole. Istologicamente si tratta di cancri ad epitelio piatto e, più raramente, di epiteliomi cilindrici.

Frequenti nell'età avanzata, spesso in rapporto con macchie leucoplasiche della mucosa, o, più raramente, con traumi od affezioni dentarie, si accompagnano, di solito, fin dall'inizio a dolori nevralgici con irradiazioni più o meno estese, che più volte hanno indotto all'estrazione di denti. La ferita allora, invece di rimarginare, si

ricopre di un tessuto grigio roseo, molle, che scolla la gengiva e facilmente sanguina, mentre compare la tumefazione delle ghiandole linfatiche.

Quando il tumore si sviluppa nel mascellare inferiore, rapidamente invade il pavimento della bocca, il massetere e il pterigoideo interno, provocando disturbi nella masticazione, deglutizione e parola, oltre al fetore dell'alito.

Al mascellare superiore il tumore invade le fosse nasali, il palato, spesso anche l'orbita, provocando esoftalmo, e in certi casi si estende anche al cranio.

Il decorso è molto rapido, talvolta di pochi mesi; al più, di un anno.

L'operazione dev'essere, quanto più possibile, radicale e consiste quindi sempre nella resezione dell'osso, insieme con l'asportazione di tutte le ghiandole invase. Secondo una recente statistica di Fuchs (1) su 48 casi di tumori maligni operati nella clinica di Breslavia, dal 1894 al 1901, solo 3 rimasero immuni da recidiva dopo 5 anni e questi erano sarcomi; tutti i carcinomi avevano recidivato!

§ 5. — OPERAZIONI SUI MASCELLARI

1. — RESEZIONE DEL MASCELLARE INFERIORE.

Nei casi di tumori ben delimitati, benigni, può essere sufficiente, come abbiamo detto, l'asportazione del neoplasma, seguita, se occorre, da raschiamento o cauterizzazione delle superfici cruenti; ma i tumori maligni, e anche quelli che non possono essere ben delimitati, esigono una *resezione*, cioè l'asportazione di pezzi di osso. La resezione può essere totale o parziale: in questo caso basta la pinza ossivora o lo scalpello, coi quali si esportano facilmente, dall'interno della bocca, dei frammenti anche discretamente estesi del margine alveolare, senza emorragie d'importanza. Il tamponamento basta invero per arrestare le emorragie dell'osso.

La resezione totale o resezione nella continuità, si eseguisce praticando un'incisione all'esterno, preferibilmente sotto il margine della mandibola, parallelamente ad esso (Kocher). L'osso si mette allo scoperto scollando il periostio in un punto lontano dal tumore, dopo aver tolto, se occorre, il dente che corrisponde alla linea di sezione; poi con una sega a catena o una sega di Gigli, si divide l'osso, rispettando la mucosa, si scolla, se è possibile, il lembo esterno muscolo-cutaneo e si seziona di nuovo l'osso dall'altra parte del tumore, asportando poi, con questo, il frammento. Le emorragie vengono combattute parte col tamponamento, parte con l'allacciatura dei vasi. Taluni applicano direttamente dopo la resezione, nella continuità, una ferula, che fissano sui monconi, in modo da fare una protesi immediata.

In certi casi è necessario non asportare un frammento di osso nella continuità, ma tutta una metà della mandibola. Allora si fa un taglio che va dal mento all'orecchio, lungo il margine dell'osso, comprendendo tutte le parti molli, che si scollano dall'osso. Così pure dall'interno si scollano i muscoli pterigoideo, genioglossa e genioidio, quindi si sega l'osso in corrispondenza della linea mediana, e, stiratolo in fuori, si distacca attentamente la mucosa fino all'apofisi coronoide: a questo punto si taglia l'inserzione del temporale, poi quella dello pterigoideo esterno e i legamenti articolari, risparmiando l'arteria mascellare interna. L'osso viene così esportato e non resta che suturare la mucosa della guancia con quella del pavimento orale e tamponare.

(1) FÜCHS, *Die Oberkiefer- und Gaumengeschwülste* (In. Diss. Breslau, 1902).

Durante l'operazione bisogna stare attenti affinchè la lingua non cada indietro, producendo asfissia, come pure bisogna impedire la caduta del sangue nel laringe.

Il decorso postoperatorio è di regola buono, anche in rapporto al risultato funzionale, giacchè per lo più è inutile una protesi.

Per scoprire la base della lingua nei casi di tumori della lingua stessa, o del pavimento orale, abbiamo già accennato all'eventualità di dover resecare temporaneamente il mascellare inferiore (Langenbeck): asportato il tumore, i frammenti vengono suturati.

2. — RESEZIONE DEL MASCELLARE SUPERIORE.

Anche la resezione del mascellare superiore può essere parziale o totale.

La prima consiste nell'asportazione di una parte maggiore o minore dell'apofisi alveolare e del palato; si eseguisce a colpi di scalpello, essendo il malato in posizione seduta. L'emorragia si frena, per lo più, col tamponamento; la guarigione della breccia avviene per granulazioni.

Quando l'asportazione del tumore si può ritenere impossibile con una resezione parziale, oppure quando questa si sia dimostrata insufficiente, si ricorre a quella totale, che consiste nella separazione del mascellare dalle altre ossa della faccia. Essa espone a due pericoli principali, cioè l'emorragia e la penetrazione del sangue nelle vie aeree: per prevenirli, Verneuil propose il tamponamento posteriore delle fosse nasali, Nussbaum la tracheotomia preventiva, Rose la posizione del capo penzoloni, in estensione forzata. Quanto alla tracheotomia preventiva già dicemmo i vantaggi e gli svantaggi a proposito del carcinoma della lingua; oggi si può dire da tutti abbandonata nelle resezioni in parola. La posizione del Rose evita l'aspirazione del sangue, ma talora esagera piuttosto che diminuire l'emorragia e favorisce le congestioni passive, molto pericolose specialmente nei vecchi. Altri proposero di eseguire la legatura preventiva della carotide esterna, ma i vantaggi sono scarsi, per l'aumento quasi inevitabile dell'emorragia venosa.

La miglior cosa è di procedere con la massima rapidità, a malato non profondamente addormentato per non sopprimere completamente il riflesso laringeo e avendo personale incaricato di tener sempre deterse le fauci. A proposito della narcosi non si deve dimenticare quanto Krönlein faceva osservare al 30° Congresso tedesco di chirurgia del 1904, che cioè la pneumonite è registrata come causa di morte nella metà dei casi delle statistiche di Küster e König e che i migliori risultati si sono ottenuti astenendosi più o meno dall'anestesia generale. È buon sistema, ad es., fare una iniezione di morfina e poi produrre una narcosi molto leggera nei primi tempi dell'operazione: quando la cavità boccale viene ad essere interessata, si sospende la narcosi.

I metodi per la resezione totale del mascellare superiore sono molto numerosi; ma, essenzialmente, differiscono per la diversa direzione delle incisioni cutanee. Il distacco dell'osso dalle altre ossa della faccia, si fa press'a poco nello stesso modo secondo tutti gli autori.

Delle incisioni esterne ricorderemo quella di Dieffenbach che andava dall'angolo interno dell'occhio alla glabella e da questa alla metà del labbro superiore lungo il dorso del naso. Kocher, all'intento di risparmiare il più possibile i muscoli e i nervi, incide dapprima il filtro, poi gira all'esterno intorno all'ala del naso e risale all'angolo interno dell'occhio, aggiungendo se occorre un'incisione nella guancia, trasversale

o parallela al margine inferiore dell'orbicolare. Tillaux incide dall'angolo interno dell'occhio, lungo il naso, fino alla commissura boccale, e quindi dall'estremità superiore dell'incisione ne fa partire una orizzontale, che giunge sull'osso malare in modo da poter dissecare un lembo esterno che scopre la regione zigomatica e uno interno, staccando il naso, con cui si scopre la branca montante. Altri tagli furono proposti da Malgaigne, Nélaton, Weber, Langenbeck. Il taglio di Langenbeck è stato proposto, come diremo, solo allo scopo di eseguire una resezione osteoplastica per asportare tumori situati nella profondità e poi rimettere in posto il mascellare superiore.

Eseguito coll'uno o coll'altro metodo il taglio cutaneo, si comincia col dissecare i lembi e quindi si incide, lungo il margine orbitale inferiore, il periostio dell'orbita in modo da non ledere il bulbo e il grasso contenuto nell'orbita stessa; poi, mentre il contenuto orbitale viene tenuto in alto da una spatola, s'introduce per la fessura orbitale inferiore una sonda molle o un ago curvo, cui è attaccata la sega a catena; con questa si resecano gli attacchi all'osso zigomatico, quindi con lo scalpello o con la stessa sega a catena, che si fa uscire dalla narice, si seziona la branca montante e la parte anteriore del pavimento dell'orbita; infine con la pinza osteotoma o con la sega a catena, introdotta mediante un tubo di Belloc nella cavità nasale e poi adattata posteriormente al palato duro, si seziona questo nella linea mediana e si asporta il mascellare dopo avere con movimenti di leva dall'alto al basso, rotto gli attacchi col palatino e le apofisi pterigoidee dello sfenoide. Se occorre, si danno dei colpi di scalpello per quest'ultimo tempo dell'operazione.

La cavità si tampona e le parti molli si riuniscono per prima.

La guarigione si compie di regola rapidamente: la mucosa si estende presto sia dal lato della guancia che da quello del naso e tanto più sarà rapida la guarigione, quando si sia potuto conservare la mucosa palatina, suturandola a quella della guancia.

Abbiamo accennato alle resezioni osteoplastiche: esse servono per l'asportazione di tumori naso-faringei e quindi saranno studiate più opportunamente in altra sede. Ci limitiamo qui ad osservare che queste resezioni possono essere eseguite o dall'esterno (Langenbeck) allo scopo di arrovesciare la mascella in alto e poi riporla in sito dopo asportato il tumore; oppure, più opportunamente e con demolizione minore, per via orale, mediante la demolizione delle ossa e apofisi palatine (Gussenbauer), o la divisione delle due ossa mascellari sulla linea mediana (Kocher), ecc.

§ 6. — MALATTIE DELL'ARTICOLAZIONE TEMPORO-MASCELLARE

1. — LUSSAZIONI DELLA MANDIBOLA.

La lussazione del mascellare inferiore avviene quasi esclusivamente in avanti e solo in casi rarissimi furono osservate delle lussazioni in addietro; in tal caso si ha da fare con traumi o con violente contrazioni del muscolo temporale, e si tratta quasi esclusivamente di donne, nelle quali la fossa timpanico-stilo-mastoidea è più larga e piatta che nell'uomo, cosicchè il condilo può scavalcare il piccolo tubercolo timpanico e in essa collocarsi. La bocca si presenta allora fortemente chiusa, coi denti del

mascellare inferiore posti indietro a quelli del superiore e strettamente applicati gli uni contro gli altri, e il condilo si trova sotto il condotto uditivo esterno davanti alla apofisi mastoide: la lussazione è bilaterale. La cura consiste nell'aprire a bocca per mezzo di un apribocca, oppure nel fare una pressione dall'avanti all'indietro sulla mandibola, seguita da un movimento in basso ed in avanti, compiuto con ambe le mani. Frequentemente si ha contemporanea frattura del condotto uditivo esterno.

Le lussazioni anteriori sono frequenti e possono essere unilaterali o, molto più spesso, bilaterali. La causa consiste in un'apertura esagerata della bocca nello sbadigliare, nel riso, nel vomito, ecc., mentre nelle lussazioni unilaterali si tratta di un trauma unilaterale o di tentativi per spezzare coi denti un corpo molto duro.

Nei movimenti fisiologici dell'articolazione temporo-mascellare il condilo della mandibola viene sempre spostato in avanti fino a contatto del tubercolo articolare, abbandonando la fossa articolare, poichè l'asse dell'articolazione si trova eccentricamente nella regione della lingula. Ma se l'apertura della bocca è forzata, il condilo oltrepassa il tubercolo articolare e si porta in avanti al margine anteriore della cavità cotiloidea. In seguito, la contrazione muscolare e non, come voleva Nelaton, l'uncinazione dell'apofisi coronoide sul margine anteriore dell'osso malare, tende a portare sempre più in avanti il mascellare e quindi fissa il condilo nella sua nuova posizione.

La lussazione si osserva più frequentemente nel sesso femminile.

I sintomi sono molto semplici: bocca largamente aperta, denti della mandibola posti in avanti all'arcata dentaria superiore, infossamento al davanti del trago, e sporgenza del condilo sotto l'osso malare, impossibilità di chiudere la bocca. Quando la lussazione non venga ridotta, si possono avere gravi disturbi per lo scolo della saliva, l'impossibilità alla masticazione e alla parola: però, col tempo, può divenire possibile la masticazione con la parte posteriore dell'osso, per il rilasciamento dei muscoli. Nella lussazione unilaterale in avanti, la bocca è aperta, il mento spostato verso il lato sano.

La diagnosi è facile, specialmente nelle lussazioni bilaterali.

La prognosi è favorevole; però a volte rimane una tendenza notevole alla recidiva.

Cura. — La riduzione è tanto più facile, quanto più presto s'interviene; a volte può occorrere la narcosi. Mentre un aiuto tiene fisso il capo del paziente, si afferra la mandibola con le due mani, essendo i pollici posti sull'arcata dentaria, molto indietro, e gl'indici sotto la branca orizzontale: si esercita allora una trazione dall'alto al basso in modo che il condilo venga a trovarsi sotto il livello del tubercolo articolare; in questo momento si fa chiudere la mascella, oppure si eseguisce un movimento di repulsione indietro, così da ricondurre in sito il capo articolare.

Nei casi inveterati può essere necessaria la resezione delle apofisi articolari.

Kramer (1) però, in base ad un caso da lui trattato con successo cinque settimane dopo la produzione della lussazione, crede che prima di ricorrere alla resezione, si debba sempre tentare la riduzione cruenta: a tale scopo si sezionano tutti i muscoli e legamenti, che circondano l'articolazione temporo-mascellare, senz'apirla, e basta allora una pressione sul condilo, per ottenere facilmente la riduzione.

Nelle lussazioni abituali infine saranno evitati dal paziente i movimenti estesi dell'articolazione stessa e, se occorre, sarà portata una fasciatura elastica.

(1) *Centr. f. Chir.*, 1901.

2. — ARTRITI TEMPORO-MASCELLARI.

Nella articolazione temporo-mascellare si osservano infiammazioni di diversa natura, provenienti da causa locale o generale. Le cause locali possono essere traumi (fratture della mandibola, contusioni, ferite d'arma da fuoco), oppure malattie di parti vicine, come un'otite, un'osteomielite del mascellare inferiore o un'osteoperiostite del temporale.

Cause generali sono le malattie infettive acute, la blenorragia, ecc.

Le **artriti acute** possono essere purulente o no: in questo caso si tratta per lo più di artriti traumatiche contemporanee ad infiammazioni di altre articolazioni che si manifestano con leggera tumefazione, dolore alla pressione al davanti dell'orecchio e dolore spontaneo locale con irradiazioni diverse. Il sintomo funzionale è l'impossibilità di aprire e chiudere la bocca. L'esito è comunemente la guarigione ma altre volte, specialmente poi quando la causa dell'artrite acuta è la blenorragia, si ha un'anchilosi più o meno grave.

L'artrite acuta suppurata si accompagna a dolori molto violenti, a carattere nevralgico con irradiazioni all'orecchio, al capo, ecc.; del resto i sintomi sono press'a poco gli stessi e la diagnosi si fa piuttosto in base alla conoscenza del momento eziologico.

Nelle forme traumatiche non è infrequente la diffusione alle meningi.

L'**artrite tubercolare** è molto rara, e, per lo più secondaria a otite tubercolare: i sintomi consistono dapprima in dolore e tumefazione diffusa con impaccio dei movimenti; più tardi si forma un ascesso che si apre spontaneamente o attraverso la pelle o nel condotto uditivo esterno e resta una fistola circondata da fungosità. La malattia può diffondersi verso la base del cranio e dar luogo a meningite.

L'**artrite cronica** o **artrite secca** può conseguire ad una forma acuta, oppure essere primitiva. Si hanno frequentemente delle alterazioni più o meno gravi delle superfici articolari, con formazione di corpi liberi e talvolta di osteofiti periarticolari che dal condilo vanno fino ai contorni della cavità glenoidea, causando anchilosi.

I sintomi consistono nei rumori di sfregamento che si osservano durante i movimenti della bocca, i quali sono più o meno limitati e accompagnati da dolori. Questo sfregamento si ascolta dal malato e si osserva all'esame obiettivo, applicando il dito davanti al condotto uditivo esterno.

Frequentemente intervengono delle crisi subacute.

La cura delle artriti temporo-mascellari in genere, consiste nelle applicazioni locali di preparati iodici e nell'istituire movimenti dell'articolazione il più presto possibile. Il Colombo di Roma usa nelle artriti, consecutive a malattia infettiva, il calore (proveniente dal getto caldo di un vaporizzatore) associato al massaggio e negli intervalli delle sedute fa la dilatazione meccanica e progressiva dei mascellari, per evitare l'anchilosi. Nelle forme purulente è indicata l'incisione, seguita da drenaggio; in quelle tubercolari si praticheranno iniezioni di glicerina iodoformizzata.

3. — SERRAMENTO DELLE MASCELLE.

Per serramento delle mascelle s'intende l'abolizione, temporanea o permanente, dei movimenti della mandibola, strettamente applicata contro il mascellare superiore.

Il **serramento temporaneo** dipende da contrattura dei muscoli elevatori della mandibola e specialmente del massetere. Si osserva nel tetano e in altre malattie a forma convulsiva, come pure nell'isterismo; altre volte dipende dall'infiammazione di parti vicine (bocca e retrobocca, ghiandole salivari, mandibola e specialmente gli ultimi denti molari). La causa consiste quindi molte volte in una vera miosite.

La cura del serramento temporaneo deve rivolgersi alla causa prima: quando questa sia allontanata, si ottiene di solito senz'altro la guarigione.

Il **serramento permanente** può essere di origine muscolare, cicatriziale o articolare. Nel primo caso si tratta di un serramento temporaneo che diviene permanente perchè la miosite, passando allo stato cronico, trasforma i muscoli in cordoni, in gran parte fibrosi, che restano in retrazione permanente. Il serramento di origine cicatriziale è l'esito di stomatiti, infiammazioni tubercolari o sifilitiche della guancia, noma, lesioni traumatiche, ecc. Specialmente dannose sono le retrazioni cicatriziali dal lato della mucosa, perchè fissano le due mascelle una contro l'altra.

Finalmente il serramento di origine articolare è l'esito di affezioni infiammatorie articolari o di affezioni secondarie dell'articolazione, provenienti dall'orecchio medio o dalle ossa vicine. Per lo più l'anchilosi è ossea, più raramente fibrosa: nel primo caso, quando consegue a fratture, artriti suppurate, ecc., è, di solito, intraarticolare; mentre è periarticolare quando consegue ad artrite secca o a retrazioni cicatriziali. Talora tutto il processo articolare, l'incisura semilunare, l'apofisi coronoide, l'arco zigomatico stesso e la squama del temporale sono dal processo artrítico fortemente alterati nella forma, spessore e rapporti reciproci; secondo Orlow (1) anzi, coteste alterazioni extraarticolari si osserverebbero nel 36 % dei casi.

Sintomi. — I sintomi sono diversamente gravi a seconda che il serramento è tale da causare immobilità assoluta della mandibola, oppure permetterne ancora in parte i movimenti. Quando l'anchilosi è tale che le due arcate dentarie non si possono affatto divaricare, occorre alimentare il paziente con la sonda introdotta pel naso, oppure introducendo il cibo nello spazio esistente dopo l'ultimo molare. La parola è impacciata e anche il respiro è ostacolato, non appena si abbia il più piccolo raffreddore.

Per la mancata pulizia della bocca si hanno alterazioni gravi dei denti, ulcerazioni della mucosa, con conseguente « foetor ex ore ». Se poi avvengono dei vomiti, c'è pericolo di asfissia o di aspirazione delle materie vomitate.

Se l'anchilosi avviene nei primi anni d'età, si producono anomalie nella forma e direzione dei denti ed anche nello sviluppo della mandibola.

Diagnosi e prognosi. — La diagnosi è facile; deve però stabilire in ogni caso se il serramento è temporaneo o permanente e in presenza di quale varietà ci si trovi. La prognosi è sempre piuttosto grave, per quanto oggi si abbiano molte risorse nell'intervento chirurgico.

Cura. — Anzitutto la cura dev'essere profilattica nel senso che nei processi ulcerativi e gangrenosi delle guance si deve sorvegliare il processo di cicatrizzazione, nelle artriti si deve mobilitare a tempo l'articolazione, ecc. Spesso con la dilatazione della bocca, fatta con cunei di legno o altri apparecchi consimili, si ottengono dopo

(1) L. W. ORLOW, *Ankylosis mandibulae vera* (Deut. Zeit. f. Chir., Bd. LXVI, pag. 399).

un certo tempo risultati notevoli in caso di serramento incompleto, specialmente se unilaterale o da retrazioni cicatriziali. Del resto, se la dilatazione meccanica non basta, si può ricorrere alla sezione delle cicatrici o dei muscoli, ricorrendo poi a processi svariati di plastica. Così, ad es., Gussenbauer (1), in un caso di serramento cicatriziale da gangrena della bocca, escise la cicatrice poi tagliò un lembo della cute del collo, lo arrovesciò in alto e in dentro in modo che la superficie cutanea venisse a fare da mucosa e ne ricoprì poi con un altro lembo cutaneo la superficie esterna.

Ai processi di plastica furono associate o sostituite le sezioni di ossa.

Rizzoli (1867) asportava un frammento cuneiforme dal mascellare inferiore al davanti delle aderenze con un'incisione verticale sottocutanea a livello del primo molare; e Esmark reseca il mascellare inferiore anteriormente alla cicatrice. Bottini esegui l'asportazione sottoperiosteale d'entrambi i condili.

Tutte queste operazioni e altre più o meno simili che furono escogitate, portano a risultati immediati ottimi, ma non sempre a guarigione definitiva, spesso per difettose cure consecutive. Queste devono consistere in metodici movimenti che facilitino lo stabilirsi della pseudoartrosi. Una buona regola è, del resto, quella di asportare il periostio del frammento osseo resecato.

È da notarsi, quanto alle operazioni di Esmark e di Rizzoli, che si applicano bene ai casi di serramento unilaterale; ma, quando questo è bilaterale, gl'inconvenienti del metodo possono essere gravi perchè le due arcate dentarie non vengono più a corrispondere e si ha una notevole deformità della faccia (profilo d'uccello). Per questo, Bergmann reseca tutte due le apofisi del mascellare inferiore e sposta quindi l'osso in avanti in modo che le due arcate dentarie vengano a corrispondere, completando la cura con una protesi dentaria.

Infine, per impedire le recidive, alcuni autori proposero l'intromissione di parti molli fra i monconi ossei derivanti dalla sezione o resezione: Helferich prese il lembo dal muscolo temporale; Mikulicz più semplicemente (col metodo di Helferich infatti è necessario demolire un pezzo d'arcata zigomatica) lo prese dal massetere; altri interposero piastre metalliche. Resta così grandemente facilitata la formazione della pseudoartrosi.

CAPITOLO XII.

MALATTIE DELLE GHIANDOLE SALIVARI

§ 1. — MALFORMAZIONI CONGENITE

Le malformazioni congenite in rapporto colle ghiandole salivari sono rare e, di solito, di scarso interesse chirurgico.

Possono aversi delle mancanze congenite delle ghiandole salivari e così pure possono riscontrarsi delle eterotopie; si sono inoltre osservate anomalie negli sbocchi dei canali escretori, ed infine sono ricordati casi di fistole salivari congenite.

(1) *Arch. f. klin. Chir.*, 1877, Bd. XXI.

§ 2. — LESIONI TRAUMATICHE

Le lesioni traumatiche delle ghiandole salivari sono interessanti soltanto quando colpiscono la parotide; rare sono le ferite delle ghiandole sottomascellari e sotto-linguali:

a) Traumi della parotide. — La regione parotidea non è molto frequentemente colpita da traumi; questi però sono importanti, non tanto per la lesione della ghiandola, quanto per la lesione concomitante dei vasi e dei nervi della regione stessa. Le lesioni della parotide possono essere difficili da diagnosticare perchè la emorragia, di solito, è notevole e d'altra parte la ferita può essere tale da non permettere o consigliare un'esplorazione attenta. La lesione della ghiandola in una ferita della regione parotidea può invece essere diagnosticata secondariamente, ad es., per una maggiore secrezione della ferita durante il pasto, oppure perchè in secondo tempo si stabilisce una vera fistola salivare. Sono d'altro canto facilmente diagnosticabili le lesioni nervose, per le paralisi motrici o sensitive che ad esse conseguono.

Quanto ai vasi, nelle ferite della regione parotidea possono essere lese arterie molto importanti (carotide, mascellare interna, temporale superficiale, ecc.) e così pure grossi vasi venosi.

È molto interessante stabilire la linea di condotta del chirurgo di fronte ad un trauma della regione parotidea. Anzitutto è da ritenersi che per evitare la formazione di una fistola salivare si deve cercare la guarigione della ferita per prima; si farà quindi, come regola generale, la sutura immediata, previa regolarizzazione dei margini, se contusi, ed alla sutura si farà seguire un bendaggio compressivo, prescrivendo all'ammalato di non parlare e di non masticare; si alimenterà perciò per alcuni giorni con cibi liquidi.

Difficoltà speciali presenta la cura quando l'emorragia è abbondante. In tal caso, se la ferita è larga, riesce facile andare alla ricerca del vaso ed allacciarlo nei due monconi; la ricerca di questi due capi del vaso reciso può essere molto delicata se la ferita è profonda, ed in questo caso si può essere costretti a lasciare in posto per 24 ore una pinza a forci-pessura.

Quando la ferita è piccola è discutibile se convenga allargarla per andare alla ricerca del vaso; havvi invero il pericolo di ledere il nervo facciale, specialmente se la ferita decorre in senso verticale.

Si è pensato in tali casi alla legatura della carotide esterna e, poichè, per le anastomosi, anche dopo questo intervento l'emorragia può continuare, alla legatura della carotide primitiva. Quando l'emorragia provenga dalla carotide esterna, il che potrebbe essere riconoscibile dalla diminuzione o dall'assenza dei battiti dell'arteria temporale corrispondente, secondo Tillaux basta legare la carotide esterna alla sua origine; lo stesso autore ritiene inutile la legatura della carotide primitiva nelle lesioni della carotide interna per le anastomosi numerose che le due carotidi primitive contraggono fra di loro.

Nelle lesioni dei vasi arteriosi, per la vicinanza che esiste fra carotide esterna e giugulare esterna nello spessore della parotide, e fra carotide interna e giugulare interna più profondamente, può avvenire la ferita contemporanea dei due vasi con formazione di aneurisma arterio-venoso.

b) **Traumi del dotto di Stenone.** — Le ferite del canale di Stenone sono più rare di quelle della ghiandola, e ciò probabilmente per l'azione protettiva che, fino ad un certo punto, esercita l'osso malare.

Per lo più si tratta di ferite d'arma da taglio, più raramente di ferite d'arma da fuoco; più rare ancora sono le rotture sottocutanee del canale in seguito a colpi di corpi contundenti. In generale la sezione del dotto è completa.

Essa deve essere supposta tutte le volte che una ferita interessa la regione interposta tra il trago e la mucosa labiale, tanto più quando la ferita è verticale.

La diagnosi è facile solo quando la lesione è ampia e profonda; allora è facile riconoscere le superfici di sezione del dotto che possono essere anche sporgenti. Ma se la ferita è piccola, solo lo scolo di saliva che si stabilisce, e si riconosce dopo qualche tempo, ci può rendere avvisati della lesione; se la ferita non si è lasciata aperta, si potrà formare un tumore salivare. Ad ogni modo, havvi un mezzo che permette senz'altro di porre il diagnostico, cioè il sondaggio del dotto dalla bocca.

Come esito di una ferita del dotto non suturata, può aversi anche, purchè la ferita sia stata netta, la riunione per prima del canale stesso; di solito però si ha la formazione di una fistola salivare cutanea, oppure, se la ferita fu penetrante nella cavità boccale, una fistola aperta in questa. Altre volte si ha il tumore salivare già ricordato, oppure il tessuto connettivo cicatriziale oblitera il canale con conseguente atrofia della parotide. Ricorderemo a questo proposito le ricerche sperimentali di Marzocchi e Bizzozero (1) le quali dimostrano che la legatura del dotto di Stenone non porta a formazioni cistiche nella ghiandola, ma bensì la stasi del secreto porta nei dotti e negli acini alterazioni varie, con appiattimento degli epiteli. Direttamente dopo la legatura, si ha una infiltrazione della ghiandola con polinucleari, che dura fino al 65° giorno. Molto lentamente si sviluppano processi rigenerativi da parte del connettivo, i quali però dopo 65 giorni non portano ancora ad una vera sclerosi della ghiandola.

La cura delle ferite del dotto varia a seconda dei casi. Nelle ferite recenti a bordi netti, si sutureranno i singoli piani affrontando i monconi del dotto con punto di catgut che non attraversino la mucosa; quando però l'allontanamento dei due monconi renda difficile la sutura fatta così semplicemente, si potrà, alla guisa di Koenig, eseguire la sutura sulla guida di una sonda introdotta nel lume del canale. Se i bordi della ferita non sono netti si potrà tentare ugualmente la sutura; oppure, dato che la lesione colpisca la porzione boccale del canale, si condurrà il moncone centrale a sboccare nella cavità boccale, il che sarebbe impossibile se fosse colpita la porzione mascherina. Quando poi la ferita sia penetrante, si suturerà solo la cute, onde permettere lo stabilirsi della fistola interna costituente di per sé un esito in guarigione.

La cura delle fistole esterne verrà trattata in seguito.

§ 3. — FISTOLE SALIVARI

Generalità. — Si indicano col nome di fistole salivari le fistole cutanee comunicanti con l'apparecchio salivare (parotide o dotto di Stenone), le quali permettono alla saliva di colare all'esterno; alle fistole interne, che si aprono cioè nella bocca, abbiamo già accennato, nè vi torneremo sopra, non avendo esse grande interesse chirurgico.

(1) *Giornale della R. Acc. di Medicina di Torino*, 1903, n. 1.

Le fistole salivari costituiscono un'affezione molto molesta, che disturba continuamente il paziente e soprattutto durante i pasti; esse possono condurre ad eczemi locali e, a lungo andare, a fenomeni di denutrizione.

1. — FISTOLE SALIVARI PAROTIDEE.

Eziologia. — Le fistole salivari parotidEE sono la conseguenza di lesioni traumatiche accidentali o chirurgiche, oppure di ascessi, o di processi ulcerativi primitivi o secondari. Esse hanno, di solito, la tendenza a chiudersi spontaneamente dopo un certo tempo; se però interessano, non il parenchima proprio della ghiandola, ma uno dei dotti salivari, la chiusura spontanea di regola non avviene.

Sintomi. — Le fistole possono aver sede in ogni punto della regione parotide; in casi non frequenti possono risiedere al di fuori e precisamente quando si tratti di una parotide accessoria. L'aspetto esterno varia a seconda che la fistola è recente od è stabilita da tempo. Nel primo caso la cute è all'intorno arrossata (la formazione della fistola può essere preceduta da un tumore salivare che ha assottigliato la cute) e dall'orifizio cola un liquido siero-purulento. Quando la fistola è stabilita da tempo, la cute è intatta (a parte gli eventuali eczemi) e in essa si scorge un orifizio piccolissimo, circondato da un piccolo alone di granulazioni, dal quale esce un liquido limpidissimo, molto abbondante quando l'ammalato mangia, mai però in quantità così notevoli come nelle fistole del dotto.

Cura. — La terapia consiste nelle causticazioni ripetute col nitrato d'argento o col termocauterio seguite da un bendaggio compressivo. Il malato terrà una dieta liquida e osserverà il più possibile il riposo della mandibola. È raro che si debba ricorrere alla escisione delle labbra della fistola seguita dalla riunione dei due margini, oppure ad un processo di autoplastica.

2. — FISTOLE DEL CANALE DI STENONE.

Generalità. — Le fistole del dotto parotideo sono molto più importanti di quelle della ghiandola; l'indicazione di un atto operativo è molto più frequente per gl'inconvenienti più gravi che ad esse sono legati.

Eziologia. — Anche sul dotto parotideo le fistole hanno, per lo più, origine traumatica; altre volte derivano da processi morbosi delle vicinanze, quali ascessi dentari, calcoli, ecc.

Sintomi. — La fistola può aver sede in corrispondenza di tutto il tragitto del dotto e quindi sulla regione masseterina, nel mezzo della guancia ed in corrispondenza del buccinatore. L'orifizio è molto ristretto, il seno fistoloso molto breve; vi si penetra con le sonde più fini attraverso un bottone di granulazioni che, di solito, lo circonda; altre volte havvi vicino allo sbocco una piccola saccoccia data dallo scollamento della cute. La secrezione varia come per le fistole parotidEE, essendo scarsa o quasi nulla al di fuori dei pasti, abundantissima durante questi; talvolta il moncone periferico, tuttora pervio, permette il deflusso nella bocca di parte della saliva. Se invece è alterato, possono fuoruscire quantità notevoli di saliva (70-120 gr. durante un pasto).

Diagnosi. — La diagnosi è facile: la confusione con le fistole linfatiche è impossibile, non presentando queste l'aumento di secrezione durante i pasti, nè il liquido offrendo le reazioni della saliva. La sede poi basta, di solito, a differenziarle dalle fistole parotidiche, senza contare che in queste lo scolo è meno abbondante, e persiste, viceversa, il deflusso dall'orifizio boccale del canale. Quando il moncone periferico è otturato, si dirà che la fistola è permanente.

Cura. — Quando il moncone periferico del dotto è pervio, la guarigione potrà ottenersi con semplici causticazioni col nitrato d'argento o con cauterizzazioni seguite da bendaggio compressivo, precisamente come nella cura delle fistole parotidiche. Malgaigne propose la chiusura della fistola con una piastrina d'oro; Rodolphe, Michalski, ecc., di chiuderla con collodion. Ma tali metodi, come pure la semplice cruentazione dei margini della fistola, seguita da sutura, non danno spesso risultati favorevoli. Più conveniente è ripristinare il corso della saliva verso la bocca seguendo, ad es., il metodo di Louis e Morand, che introducono nel moncone periferico una setola vieppiù grossa, ottenendo così che la saliva riprenda il suo corso. Oppure, come fece Nicoladoni, si può escidere la cicatrice comprendente la fistola e suturare i due monconi del dotto ad onta della perdita di sostanza, rivestendo poi la sutura del dotto con un lembo autoplastico della guancia.

Oggi però si ritiene più razionale e sicuro creare uno sbocco artificiale della saliva nella bocca, trasformando cioè la fistola da esterna in interna. In casi estremi si può anche sopprimere completamente la secrezione della saliva distruggendo la ghiandola.

Per trasformare la fistola da esterna in interna si sono proposti i seguenti metodi:

1° *Metodo della puntura unica.* — Questo processo (fig. 73) consiste nel perforare la guancia nel punto della fistola a mezzo d'un trequarti da idrocele (Desault), o col termocauterio (Deroy); per mantenere l'accesso della saliva alla bocca, sarà poi opportuno introdurre nell'orifizio così creato un filo di seta (Monro), oppure un tubo di gomma da drenaggio (Kaufmann). Richelot (1) usa pure l'introduzione di un tubo di gomma, ma complica alquanto il processo per maggior garanzia: egli cioè (fig. 74) perfora la guancia obliquamente dall'indietro in avanti, dalla fistola alla mucosa boccale e introduce nel tragitto il tubo facendolo uscire dalla bocca. L'altro estremo del tubo non fuoriesce però dalla fistola; bensì introducendo di nuovo in questa il trequarti dall'avanti all'indietro, lo fa uscire posteriormente introducendo poi nel nuovo tragitto l'estremità posteriore del tubo. L'orifizio della fistola sia con questo, sia cogli altri metodi descritti, viene poi suturato in secondo tempo.

2° *Metodo della puntura doppia.* — Tale processo (fig. 75) appartiene a Déguise; si escide la fistola fra due tagli semielittici fino a metà dello spessore della guancia, poi si perfora due volte il fondo della ferita in modo da penetrare nella bocca con due fori a mezzo centimetro di distanza l'uno dall'altro. Nelle due aperture s'introduce un filo di piombo od un grosso filo di seta i cui capi vengono tirati, contorti ed allacciati nella bocca. La ferita esterna viene o no suturata.

3° *Metodo di Langenbeck.* — Langenbeck eseguisce l'innesto diretto della estremità centrale del dotto convenientemente preparato nella mucosa boccale, poi chiude la fistola; il metodo è applicabile solo nelle fistole della porzione boccale.

(1) RICHELOT, *Fistule salivaire du conduit de Sténon, guérie par un procédé nouveau* (Bulletin et Mém. de la Soc. de Chirurgie, Paris 1882, n. 5, t. VIII, pag. 5321).

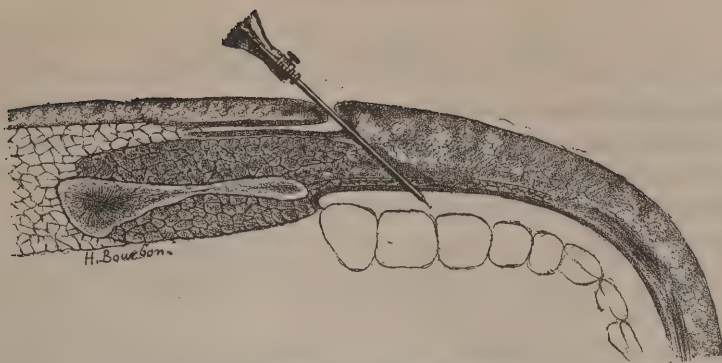


Fig. 73. — Fistola salivare in corrispondenza del margine anteriore (Processo a puntura unica).

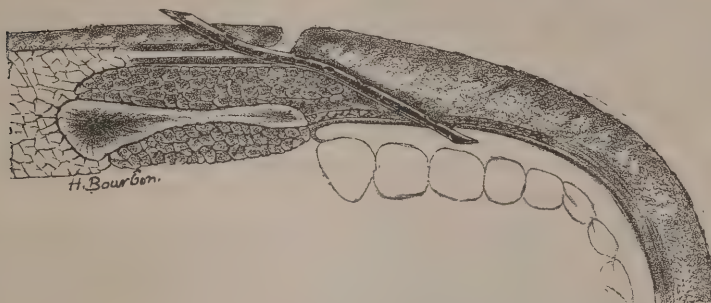


Fig. 74. — Fistola salivare della regione masseterina (Processo L.-G. Richelot).



Fig. 75. — Fistola salivare al davanti del massetere (Processo a puntura doppia).

4° *Metodo Nicoladoni-Braun*. — Questo metodo vale per i casi in cui il moncone periferico del dotto è inservibile, perchè o molto retratto od invaso dal processo cicatriziale; per la fistola masseterina poi, che non può essere trattata con alcuno dei metodi suddetti, si incide trasversalmente la guancia fino alla mucosa che viene tirata nella ferita e quindi si seziona in modo da formare due lembi che si lasciano spostare indietro in modo da abbracciare, dietro il margine anteriore del massetere, il dotto stenoniano; questo si fissa ai due lembi, che formano così una specie di imbuto; al di sopra si sutura ancora la mucosa e quindi le parti molli.

La *distruzione della ghiandola parotide*, ultima ratio, è stata ottenuta da Viberg e altri con la legatura del dotto stenoniano; però l'atrofia della ghiandola non è sicura, come già vedemmo, ed anzi i pericoli sono tali (reazioni violente, parotiti anche suppurate, otiti, ecc.) che il mezzo è secondo noi sconsigliabile.

§ 4. — CORPI STRANIERI

Non è frequente riscontrare corpi estranei nelle vie salivari; essi possono riscontrarsi sia nei dotti, e tra questi più spesso in quelli di Warton, sia nelle ghiandole. Quanto alla loro natura è variabile: peli, spine, ecc., nei dotti; nelle ghiandole talora si tratta di proiettili che vi prendono stabile sede.

Sintomi. — I sintomi si manifestano per lo più improvvisamente molto violenti, oppure, se il corpo straniero è piccolo, leggeri; essi consistono in dolori vivi che si calmano dopo un po' di tempo per poi riaccendersi e sono di solito seguiti da fenomeni di ritenzione salivare o anche da vere coliche salivari. Per la permanenza di corpi estranei si formano poi delle alterazioni anatomiche dei dotti e della ghiandola con infiammazioni spesso purulente e talora con esito in una fistola. In certi casi il corpo estraneo immigra per un certo tempo e lentamente lungo il dotto prima di dare qualche disturbo.

Diagnosi. — La diagnosi è sicura quando il corpo estraneo si è riconosciuto col sondaggio e colla palpazione, o, nel caso di corpi metallici, coi raggi Röntgen; se questo non è possibile si porrà mente all'insorgere improvviso del male, seguito di solito da fenomeni di stasi infiammatoria.

Prognosi e cura. — Abbiamo accennato, trattando dei sintomi, alle complicazioni che possono verificarsi. La cura consiste nell'asportazione del corpo straniero che, se sporge dal dotto, si estrarrà con facilità, altrimenti può essere sospinto fino allo sbocco, od estratto con un'incisione.

L'eventuale infiammazione concomitante della ghiandola sparisce, di solito, dopo un tale intervento; però può darsi che si sia costretti ad asportare la ghiandola sotto-mascellare.

§ 5. — CALCOLI SALIVARI

La calcolosi salivare è un'affezione rara che colpisce soprattutto il condotto di Warton, quindi, in ordine di frequenza, la ghiandola sottomascellare, la parotide, il condotto di Stenone, la ghiandola sottolinguale ed i suoi dotti.

Eziologia. — L'affezione colpisce molto più spesso l'uomo che la donna e soprattutto individui adulti. Sono descritti però anche casi di calcoli salivari in bambini giovanissimi.

Patogenesi. — La patogenesi, non ancora del tutto chiara, è varia; talora il calcolo si forma intorno ad un corpo estraneo; fra questi dobbiamo ricordare le particelle di tartaro dentario che facilmente penetrano nel canale di Warton.

In altri casi si tratta di un'origine infettiva, e precisamente se per uno stato infiammatorio anche leggero dei dotti la superficie di questi diviene scabra ed il deflusso della saliva viene rallentato, può essere che i batteri si fissino e si moltiplichino, favorendo il deposito dei sali. Hauszel (1) rifiuta la teoria dell'origine batterica ed ammette che uno stato infiammatorio della ghiandola o del dotto possa bastare per portare colla tumefazione e con la stasi del secreto, ad un consecutivo ispessimento del secreto stesso; se non che gli stati infiammatorii sono a lor volta sostenuti da una infezione, almeno nel massimo numero dei casi.

(1) *Wiener klin. Woch.*, 1903, n. 43

Anatomia patologica. — Il calcolo può essere unico oppure se ne possono riscontrare molti; in tal caso sono più piccoli, mentre, quando sono unici, possono raggiungere un discreto volume e peso. Di solito il peso varia fra 5 e 20 grammi; si sono descritti però calcoli più voluminosi e persino uno pesante circa 93 grammi. La forma è per lo più cilindrica od olivare quando i calcoli hanno sede nei dotti, rotonda o più o meno irregolare quando hanno sede nelle ghiandole; la superficie può essere liscia, ma per lo più è rugosa, spesso con solchi od insenature che permettono il passaggio della saliva; quanto alla consistenza taluni sono molli, altri molto duri; il colore è bianco grigiastro, talora rosso od a striature variamente colorate. Alla sezione appaiono stratificati, con un nucleo di solito organico o formato da un corpo straniero ed una parte esterna inorganica formata prevalentemente da fosfati.

Nel dotto escretore si ha una dilatazione, talora notevolissima, in corrispondenza della sede del calcolo, spesso poi si hanno alterazioni gravi infiammatorie delle pareti (primitive, come vedemmo, secondo Hauszel), e processi ulcerativi e suppurativi (ascessi, flemmoni). L'infiammazione del dotto si propaga poi alla ghiandola, la quale può tumefarsi notevolmente e cadere in preda a processi degenerativi o suppurativi.

Sintomi. — I sintomi sono molto vari; talora anzi vi è completa assenza dei sintomi ed il calcolo non appare che al momento della espulsione spontanea. Di solito però si hanno dei fenomeni dolorosi i quali compaiono quando il calcolo ha già raggiunto un certo volume e sono tanto più gravi quando sono colpiti i dotti. Più che un vero dolore, a volte si ha un senso di bruciore od anche semplicemente una sensazione di corpo estraneo. Fenomeni infiammatori all'inizio della malattia, possono aversi, del resto, più o meno netti. Caratteristica è la tumefazione della ghiandola, maggiore durante i pasti, e che diminuisce colla pressione. Avvengono poi talora, in specie durante i pasti, delle crisi dolorose, *coliche salivari*, le quali possono irradiarsi anche a distanza.

Quando il calcolo appartiene al dotto di Warton la sede dei dolori è al pavimento della bocca ed alla lingua; nello stesso tempo si manifesta una tumefazione della ghiandola a monte della sede del calcolo (ritenzione salivare) finché fuoriesce dallo sbocco del dotto una grande quantità di saliva, mista o no a pus. La fuoruscita di pus è la regola quando si siano stabiliti processi infiammatorii; il pus può farsi strada all'esterno, dando luogo alla formazione di una fistola. I calcoli a sede intraghiandolare si accompagnano, di solito, a disturbi soltanto quando si complicano con fatti infiammatori.

Diagnosi. — La diagnosi è facile quando, o col dito o con la sonda, si può avvertire il calcolo, oppure quando questo è, per qualsiasi ragione, sporgente; in altri casi può essere facile l'errore scambiandosi l'affezione con un tumore, una periostite del mascellare, un'adenite, ecc.; soprattutto l'intermittenza dei sintomi, il carattere delle coliche, il cateterismo del dotto, ecc., potranno permettere la diagnosi.

Prognosi. — La prognosi, in generale, è tutt'altro che grave: dobbiamo però ricordare i pericoli che le infiammazioni ed in genere tutte le complicazioni sudescritte possono portare.

Cura. — La cura (a parte quella profilattica che consiste nell'igiene della bocca, nell'uso di alcalini nei gottosi, ecc.) consiste nella asportazione del calcolo. Questa si

fa in via normale dalla bocca, sia facendo uscire il calcolo colla pressione, sia afferendolo con una pinza. Se il calcolo è piuttosto profondo si dovrà incidere la mucosa. Quando la sede sia ghiandolare, bisogna incidere la ghiandola dall'esterno ed estrarne ad uno ad uno i calcoli; la ghiandola sottomascellare può asportarsi. Se vi sono complicanze di processi suppurativi si farà la incisione al più presto.

In genere, dopo estratto il calcolo, si ha senz'altro la guarigione.

§ 6. — INFIAMMAZIONI

I processi infiammatori non specifici delle ghiandole salivari partono dalla cavità boccale e di là si propagano per via ascendente sia ai soli dotti escretori, sia anche alle ghiandole. Un tempo furono ammesse delle infezioni per via ematica delle ghiandole salivari; ma oggi parrebbe dimostrato che anche le forme metastatiche sono dovute ad infezione da batteri provenienti dalla bocca (Hanau (1), Orth (2)).

4) INFIAMMAZIONE DI CANALI ECRETORI (*Scialodochite*).

Abbiamo già parlato delle infiammazioni dei dotti in conseguenza di calcoli o di corpi stranieri.

Nei casi di cui ora vogliamo trattare, l'infiammazione proviene, come si è detto, da infezioni boccali oppure da traumi e può colpire sia lo sbocco del canale, sia lo interno di esso.

Sintomi. — In certi casi si ha a che fare colla cosiddetta *scialodochite fibrinosa* che i francesi descrissero col nome di *ranula acuta* (Buffard). In tali casi alla compressione del dotto fuoresce dall'orifizio, che è rosso, tumido e alquanto beante, una specie di catarro fibrino-purulento (Kussmaul (3), Ipscher (4), Miller (5)). La malattia ha decorso cronico; i fenomeni che prevalgono sono quelli di ritenzione salivare che possono sorgere ed accrescersi lentamente, oppure sopravvenire ad accessi; in tali casi il dotto è turato da un coagulo fibrino-purulento che viene espulso dalla pressione salivare quando è divenuta sufficientemente forte.

Come conseguenza di questi fatti si hanno dilatazioni dei dotti e si possono produrre anche infiammazioni alle ghiandole.

Soprattutto nei soffiatori di vetro si sono descritte anche delle raccolte di aria nel dotto di Stenone dilatato, che danno alla pressione un senso speciale di crepitazione e si accompagnano a scolo notevole di saliva mista ad aria e pus.

Diagnosi. — La diagnosi si farà, escludendo a mezzo del cateterismo che possa trattarsi di calcoli o di corpi stranieri.

(1) HANAU, *Ueber die Entstehung der eitrigen Entzündungen der Speicheldrüsen* (Ziegler's Beitr., Bd. IV, 1889, S. 487).

(2) ORTH, *Lehrb. der path. Anat.*, Bd. I, 1887, S. 620.

(3) KUSSMAUL, *Anfallsweise auftretende Speichelgeschwulst in Folge von chronischer eitriger fibrinöser Entzündung des Stenon'schen Ganges* (Berl. klin. Woch., 1889, n. 15, pag. 209).

(4) IPSCHER, *Noch ein Fall von Sialodochitis fibrinosa* (Berl. klin. Woch., 1879, pag. 341).

(5) MILLER, *Die crupöse Entzündung des Stenon'schen Ganges* (Wiener medicinische Wochenschrift, 1881, n. 19, pag. 529).

Cura. — La cura consiste nel cateterismo del dotto specialmente utile negli accessi di ritenzione salivare. Si possono anche iniettare nel dotto delle soluzioni antisettiche leggere, o, nei casi più gravi, tintura di iodio. Più conveniente sarà spaccare il canale dalla bocca.

B) INFIAMMAZIONE ACUTA DELLE GHIANDOLE SALIVARI

Vi sono due varietà di infiammazioni acute delle ghiandole salivari e più specialmente della parotide che ne è la sede quasi esclusiva: l'infiammazione semplice (*parotite epidemica, orecchioni*) e l'infiammazione *flemmonosa* o *suppurativa*.

Gli *orecchioni* costituiscono una malattia propria dell'età infantile, piuttosto medica che chirurgica, ma che può divenire di interesse chirurgico per le sue complicazioni. Essa si presenta epidemicamente od endemicamente in forma d'una tumefazione dolorosa della regione, rivestita di cute arrossata od edematosa e che spesso colpisce le ghiandole dei due lati. Più raramente sono colpite le ghiandole sottomascelle e sublinguale, che, a loro volta, è rarissimo siano interessate da sole. La malattia, che è preceduta da un periodo di incubazione di circa 2 settimane, scompare in breve tempo dopo una caduta della febbre per crisi in settimana giornata. A volte si ha esito in suppurazione.

Complicanza importante degli orecchioni è l'orchite metastatica, affezione molto dolorosa, che può pure avere esito in suppurazione e che talora è seguita dall'atrofia totale o parziale del testicolo. Nelle donne si hanno analogamente delle ooforiti, mastiti, vulvo-vaginiti, senza dire di altre localizzazioni.

La cura è molto semplice e consiste nell'applicazione di compresse fredde ed in genere di mezzi, calmanti o risolvanti (tintura di iodio).

Assai più importante dal punto di vista chirurgico e ben più grave è la *scialo-adenite acuta secondaria*, che ha esito quasi costante in suppurazione.

Eziologia. — Le cause possono essere locali e generali. Fra quelle locali sono i calcoli, i corpi estranei, le suppurazioni delle vicinanze e le stomatiti. I traumi possono a loro volta essere causa di suppurazione delle ghiandole salivari.

Cause generali sono tutte le malattie infettive (tifo, febbre puerperale, polmonite, vaiuolo, piemie, ecc.). La così detta parotite post-operatoria che fu descritta come abbastanza frequente in seguito ad interventi, specialmente sull'addome, è stata messa in dubbio e noi crediamo con ragione.

Patogenesi. — Abbiamo già accennato che l'origine delle infiammazioni dell'apparecchio salivare deve riscontrarsi nella bocca. I batteri penetrerebbero in via ascendente attraverso il dotto, favoriti dallo stato di debolezza generale e dalla diminuita od abolita secrezione salivare in conseguenza della febbre.

Anatomia patologica. — Le lesioni colpiscono i lobuli in grado diverso l'uno dall'altro; in genere però tutta la ghiandola e così anche il tessuto cellulare circostante si mostra edematoso e qua e là si trovano degli ascessi che possono raggiungere un volume notevole e distruggere gran parte del tessuto ghiandolare. Anche istologicamente si constata che le lesioni iniziano nei canali escretori, quindi si propagano al tessuto ghiandolare e infine al tessuto circostante (Hanau). In progresso di tempo possono essere invasi anche i muscoli, le ossa, le meningi.

Sintomi. — L'inizio della malattia può essere designato da brividi e malessere oltrechè dall'insorgere dei fatti locali; ma quando l'affezione appare nel corso d'una malattia infettiva, non si osserva che un peggioramento dello stato generale e un aumento di temperatura che può rimanere da principio inesplorato. La ghiandola si fa poi tumefatta, in totalità od in parte, dando al viso un aspetto caratteristico. L'ammalato soffre di cefalea e di dolori vivi alla parte irradiantisi nelle vicinanze, non può più aprire la bocca e quindi non deglutire nè, talora, respirare. La tumefazione, dapprima dura, si fa poi elastica se, come è di regola, dopo due o tre giorni interviene la fluttuazione che però non è costante anche quando vi ha pus. La suppurazione, lasciata a sè, invade a poco a poco sempre più il tessuto ghiandolare, aumentando la tumefazione ed aggravando, coll'aumentare della temperatura, lo stato generale. Facilmente, e specialmente se non s'interviene in tempo, la malattia assume carattere flemmonoso, ed allora il pus può giungere, lungo i vasi ed i nervi, sia nella cavità cranica, sia dietro la faringe e l'esofago. Frequenti sono le trombosi delle vene giugulari, le otiti medie purulente.

Se l'infiammazione flemmonosa colpisce la ghiandola sottomascellare, il decorso è identico, per quanto di solito più benigno; la diffusione del processo al di fuori della ghiandola può simulare un'angina di Ludwig.

Fra le complicanze dobbiamo ricordare ancora le emorragie per rottura di vasi sanguigni, la distruzione del nervo facciale, e nelle infiammazioni della parotide la gangrena della ghiandola.

Decorso. Esiti. — Il decorso è rapido: se dopo 3-4 giorni non è avvenuta la risoluzione, si ha la suppurazione, e ciò costituisce la regola; nei casi fortunati, dopo una o due settimane, si può avere la guarigione, nei casi di complicanze si può avere la morte.

Diagnosi. — La diagnosi è facile, ma può venire ostacolata dall'insorgere della affezione nel corso di una malattia infettiva generale. La diagnosi differenziale coi flemmoni di provenienza ghiandolare, ad es. dal ganglio preauricolare, si basa sull'apparire dei fenomeni infiammatorii intorno alle ghiandole stesse, molto più circoscritti.

Prognosi. — La prognosi è sempre grave, tanto più se l'affezione colpisce individui già debilitati, per la facilità delle complicazioni; non così è invece la prognosi per le affezioni da causa locale.

Cura. — La cura anzitutto è profilattica, cioè nelle malattie infettive acute, negli stati adinamici, si curi l'igiene della bocca, si diano a bere delle limonate cloridriche che eccitano la secrezione salivare. La cura chirurgica dev'essere pronta; se nei primi giorni sono consigliabili applicazioni fredde, le pennellazioni iodiche o di unguento mercuriale, quando il processo dopo 3-4 giorni accenni piuttosto ad aggravarsi, occorre praticare senz'altro un'incisione anche quando non vi sia fluttuazione decisa; certamente questo mezzo è piuttosto indicato nelle forme flemmonose, ma anche nelle forme di suppurazione a focolai multipli non è consigliabile temporeggiare. L'incisione sarà fatta in modo da non ledere il facciale, il canale di Stenone e i grossi tronchi vasali; preferibilmente ci si terrà vicini allo sterno-cleido-mastoideo e non si userà il bisturi che negli strati superficiali procedendo in seguito per via ottusa. Quando l'affezione colpisce la ghiandola sottomascellare, l'operazione è più facile e consiste in una incisione parallela al margine della mandibola.

C) INFIAMMAZIONI CRONICHE NON SPECIFICHE

Tanto nella parotide, come nella sottomascellare, possono aversi delle infiammazioni croniche rivelantisi in forma di tumefazioni non dolorose alla pressione e che aumentano progressivamente e lentamente di volume salvo l'intervento di fenomeni acuti ogni tanto; di solito bastano i mezzi risolvienti locali (tintura di iodio, ecc.) per trionfarne.

A carico della sottomascellare, Küttner (1) descrisse col nome di *entzündliche Tumoren* alcuni casi di un'affezione consistente in tumori di volume variabile da un uovo di gallina ad una mela, duri, di forma rotonda od allungata, di solito aderenti, sia profondamente, sia alla cute. Si tratta di infiammazioni croniche interstiziali con focolai parvicellulari e ascessi migliari tendenti ad aumentare di volume e ad invadere i tessuti circostanti, cosicchè è difficile distinguerli dai tumori, dai quali solo l'esame istologico vale a differenziarli.

Per quanto le aderenze estese possano rendere difficile l'operazione, l'unica cura consiste nella asportazione del tumore.

§ 7. — INFIAMMAZIONI SPECIFICHE

1. Actinomicosi. — Le ghiandole salivari sono affette per lo più soltanto secondariamente dall'actinomicosi; però il fungo può introdursi attraverso il dotto e si ha allora l'infezione primitiva della ghiandola. In questo caso può essere che nell'inizio della malattia si svuotino attraverso al dotto i caratteristici granuli. L'evoluzione di queste forme actinomicotiche delle ghiandole salivari non differisce da quella già descritta nella guancia.

2. Tubercolosi. — La tubercolosi delle ghiandole salivari è un'affezione che, anche secondo trattati recenti, non si sarebbe mai riscontrata clinicamente; però negli ultimi anni furono descritti alcuni casi dei quali il primo appartiene a Stubenrauch (2), il secondo ad Aievoli (3). Questo caso è l'unico che appartenga alla ghiandola sottomascellare; gli altri si riferiscono tutti alla parotide e sono pubblicati, compreso quello citato di Stubenrauch, in numero di 7. In via sperimentale Valude ottenne la tubercolosi delle ghiandole salivari con inoculazione diretta nel coniglio di tubercolosi aviaria (4).

Clinicamente la tubercolosi delle ghiandole salivari può apparire in una forma diffusa o, più raramente, circoscritta. Quanto all'età si tratta, per lo più, di individui in età avanzata; l'inizio è subdolo; altre volte (De Paoli) (5) si accompagna a nevralgie gravi e paralisi del facciale.

Quando la malattia è progredita, si presenta in corrispondenza della ghiandola una tumefazione che può essere circoscritta e fluttuante, oppure diffusa e dura, tutt'al più con qualche punto di rammollimento. L'ascesso, di solito, non comunica col dotto. La *diagnosi* è difficile per la rarità dell'affezione che, di più, non ha sintomi

(1) KÜTTNER, *Ueber entzündliche Tumoren der Submaxillar-Speicheldrüsen* (Bruns' Beitr. z. klinische Chirurgie, Bd. XIX, S. 89).

(2) Arch. f. klin. Chirurgie, Bd. XLVII, 1894, S. 26.

(3) Policlinico, 1895.

(4) *Tuberculose des glandes salivaires*, Parigi 1889.

(5) Decimo Congresso della Società italiana di Chirurgia, 1893.

caratteristici ed è di solito l'unica localizzazione tubercolare. De Paoli descrisse un caso in cui un anno dopo l'estirpazione di una parotide affetta si ammalò l'altra.

La cura consiste nell'asportazione di tutta la ghiandola se si tratta della sottomascellare, oppure delle sole parti ammalate se si tratta della parotide. Da non confondersi colla forma descritta è la tubercolosi delle ghiandole linfatiche che contraggono rapporti intimi con essa. Tuttavia, nell'inizio dell'affezione, può essere che la diagnosi differenziale riesca difficile.

3. Sifilide. — Nelle ghiandole salivari sono pure molto rare le affezioni sifilitiche le quali colpiscono a preferenza la parotide, quindi la sottomascellare e la sottolinguale.

In queste ultime si sono riscontrate piuttosto forme tardive, nella parotide anche forme più recenti: l'affezione del resto può colpire diverse ghiandole insieme. Essa può trovarsi nella forma sclerosa e nella forma gommosa: questa sarebbe più frequente e tale era, ad es., nella prima osservazione di Lancereaux (1).

Neumann (2) fu l'unico a descrivere, e solo nella parotide, forme recenti in soggetti che si trovavano affetti da manifestazioni secondarie. La parotide appariva come un tumore irregolare, resistente, rivestito di cute arrossata, edematosa, riducibile lentamente con la cura specifica. Le ghiandole vicine ben palpabili, dure, indolenti, mobili come al solito nella sifilide, possono però suppurare.

Le forme sclerosa e gommosa producono un tumore duro, resistente, fisso, indolente, che può ulcerarsi.

Di solito cedono alla cura interna col ioduro potassico.

La diagnosi è importante per la prognosi e soprattutto per la terapia; generalmente è facilitata dalle altre lesioni sifilitiche concomitanti, ma se queste mancano, può farsi confusione con tumori e decidere un intervento. Nei casi dubbi si può fare la cura specifica e, se del caso, si può asportare un frammento a scopo diagnostico.

§ 8. — MALATTIA DI MIKULICZ

La malattia di Mikulicz, o malattia simmetrica delle ghiandole salivari e lacrimali, fu descritta accuratamente come forma morbosa a sé dal Mikulicz da cui le venne il nome.

La patogenesi di quest'affezione è ancora discussa: secondo Mikulicz, si tratterebbe di un processo infettivo, che deriverebbe, come il solito, alle ghiandole dalla cavità boccale per mezzo dei dotti. Tale opinione è sostenuta pure da molti altri e anche recentemente da Haeckel (3), in base ad un caso clinico che venne al tavolo anatomico, e in cui si era notata la tumefazione delle ghiandole alternarsi con enteriti gravi, ulcerose.

Secondo Tietze (4) si tratterebbe di una malattia analoga a quella che colpisce gli organi linfatici della faringe e precisamente di una proliferazione adenoide delle ghiandole lacrimali e salivari.

(1) LANCEREAUX, *Traité de siphilis*, Paris 1886, pag. 318.

(2) NEUMANN, *Archiv f. Dermat. u. Siph.*, 1894, Bd. XXIX, S. 3 e *Nothnagel's spec. Path. u. Therapie*, Bd. XXIII, 1896.

(3) HAECKEL, *Beitrag. zur Kenntniss der symmetrischen Erkrankung der Tränen- und Mundspeicheldrüsen* (V. *Langenbeck's Arch.*, Bd. LXIX, H. 1-2).

(4) TIETZE, *Beitr. z. klin. Chir.*, 1896, Bd. XVI, S. 816.

Hirsch (1) constatò ugualmente notevole infiltrazione parvicellare, però osservò altresì la proliferazione del connettivo con degenerazione conseguente dell'epitelio finchè la ghiandola era ridotta ad una massa dura e retratta; egli sostiene quindi trattarsi di una cirrosi delle ghiandole lagrimali e salivari.

L'affezione colpisce, di solito, individui adulti. Essa si manifesta con una tumefazione uniforme, che si sviluppa lentamente, di tutte le ghiandole salivari (parotidi, comprese le accessorie, sottomascellare, sottolinguale) e delle lagrimali; possono tumefarsi anche le ghiandole palatine, le ghiandole di Blandin-Nuhn e quelle boccali e labiali.

Non occorre però che siano tumefatti tutti questi organi insieme, la caratteristica della malattia di Mikulicz essendo posta specialmente nella simmetria. La tumefazione aumenta a poco a poco ed avviene sempre in modo uniforme; essa è esclusivamente limitata alla ghiandola di modo che il tumore è sempre mobile sui piani profondi al disotto dei piani superficiali.

La consistenza è, di solito, dura, la superficie liscia o lobulata. È interessante il fatto che in certi casi furono trovate tumefatte anche tutte le ghiandole linfatiche in modo che l'affezione aveva stretto rapporto colla leucemia (Osler (2), Hirsch, ecc), oppure fu trovato un tumore splenico (Osler, Haeckel); nel caso di Haeckel già ricordato, il tumore splenico fu constatato all'autopsia insieme ad ecchimosi di altri organi e numerose ulcere nel crasso. Come si disse già, la tumefazione delle ghiandole si era alternata due volte con fatti di enterite ed alla fine erano rimaste infiltrazioni estese, circoscritte della pelle come nella pseudoleucemia. Questa combinazione con infiltrazioni pseudoleucemiche è finora unica, ma anche in questo caso, come negli altri precedentemente descritti, non si avevano alterazioni del sangue. Subbiettivamente non si hanno disturbi gravi perchè le tumefazioni sono affatto indolenti; però per il loro volume possono ostacolare la parola e la masticazione; si può avere senso di secchezza delle mucose e si osserva la caduta dei denti.

Il decorso è cronico; i tumori possono rimanere stazionari ad un certo momento, oppure regredire; il che spesso avviene nel caso di una malattia febbrile.

La prognosi è fausta quanto alla vita, ma non lo è tanto riguardo alla guarigione.

La diagnosi è facilissima salvo i casi in cui avvii contemporanea tumefazione delle ghiandole linfatiche e della milza, che si possono confondere con forme leucemiche e che anzi furono ritenuti da Kümmel (3) come forme di passaggio fra la malattia di Mikulicz e quella di Hodgkins.

La cura consiste nella somministrazione dell'arsenico e del ioduro di potassio; se questi sono inefficaci e la deformità grave e se i disturbi funzionali lo richiedessero, nella asportazione totale della ghiandola.

§ 9. — CISTI

Le cisti delle ghiandole e dei dotti salivari sono affezioni relativamente frequenti che hanno una patogenesi diversa, a seconda dei casi. Talora si tratta di cisti da ritenzione, come nei casi di infiammazioni endo- o pericanalicolari da corpi stranieri

(1) HIRSCH, *Mittheil. aus d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir.*, Bd. II, S. 411.

(2) OSLER, *Amer. Journ. of the Med. Sc.*, 1898, n. 4.

(3) KÜMMEL, *Mitth. aus den Grenzgeb. d. Med. u. Chir.*, 1898, Bd. II.

o calcoli e anche di tumori nei quali avvenga la compressione o del dotto o di parte della ghiandola con chiusura permanente e quindi dilatazioni cistiche. Alcune forme sono invece congenite, oppure hanno una patogenesi tutt'affatto speciale, che descriveremo in seguito a proposito delle ranule.

Studieremo separatamente le cisti dei dotti, le cisti ghiandolari e le ranule che meritano una trattazione speciale.

a) Cisti dei condotti salivari. — Le cisti dei condotti salivari possono trovarsi sia nella parotide, sia nella sottomascellare e nella ghiandola di Blandin-Nuhn. A parte i casi rari di dilatazione congenita, si tratta di chiusura permanente del dotto da una delle cause sopra ricordate. Sono rari i casi in cui una causa meccanica non sia dimostrabile.

Le cisti appaiono nel condotto di Warthon e in quello di Stenone come tumefazioni fusiformi o cilindriche che occupano tutto il condotto o solo una parte di esso, o anche la ghiandola. Il tumore ha pareti sottili, limiti alquanto indistinti, non è dolente e non porta alterazioni alle parti vicine.

Nelle cisti del dotto di Stenone si ha distinta fluttuazione. Tali cisti, che sono a contenuto salivare, possono essere talora in parte svuotate colla pressione attraverso all'orifizio del dotto, ma per lo più questo è occluso e non permette neppure il cateterismo. Con tutto ciò il volume delle cisti ad un certo momento non aumenta oltre; spesso anzi regredisce. Esse possono avere come conseguenza l'atrofia della ghiandola, oppure possono rompersi con formazione di una fistola interna od esterna.

Le cisti del condotto della ghiandola di Blandin-Nuhn appaiono come vescicole trasparenti alla punta della lingua o subito al disotto, situate più o meno vicine alla linea mediana ed a pareti molto sottili. La cura per queste cisti consiste nella estirpazione, che nei neonati dev'essere fatta prontamente, perchè spesso impediscono il succhiamento.

Nelle cisti degli altri dotti è preferibile dare alla cisti uno sbocco nuovo nella cavità boccale e perciò si potrà semplicemente, sia aprire la cisti con un'incisione praticata dalla bocca, sia escidendo, sempre dalla bocca, un tratto di parete e suturando quindi i margini della ferita della cisti con i margini della ferita della mucosa. Potrebbe anche bastare far passare con un ago un'ansa di filo attraverso la mucosa e la parete cistica e quindi annodare i due capi; quando la porzione stretta nell'ansa si necrotizza si forma la fistola interna.

b) Cisti delle ghiandole salivari. — Le cisti delle ghiandole salivari sono relativamente frequenti. Sono costituite da una distensione degli acini ghiandolari consecutiva alla chiusura di un dotto escretore. Tale chiusura consegue di solito ad una infiammazione interstiziale cronica, la quale conduce a proliferazione e quindi retrazione connettivale. Il processo può essere limitato a pochi dotti secondari, oppure può essere esteso a più dotti con formazione di cisti più voluminose per la confluenza di tante piccole cisti. Nel loro sviluppo progressivo, che in generale è molto lento, le cisti si circondano per lo più di un involuppo connettivo, che le isola dal parenchima ghiandolare, soggetto di solito ad atrofia. La parete è tappezzata sulla superficie interna da un epitelio di rivestimento cilindrico, che collo sviluppo della cisti di solito si fa piatto e può anche distruggersi. Il contenuto è dato sia da saliva chiara alquanto filante, sia da un liquido ematico.

In certi casi si tratta di cisti idatidee e quindi il liquido è limpidissimo come acqua coi caratteri comuni a quello delle altre cisti consimili; altre volte vi sono contenuti dei calcoli; infine König descrisse un caso di cisti ateromatosa della parotide.

Clinicamente tali cisti appaiono come tumori che crescono assai lentamente e che per quanto di volume variabile, che può giungere fino a quello d'un uovo di gallina, sono in genere piccole. Esse hanno forma regolarmente rotonda a superficie liscia regolare, consistenza fluttuante, e sono indolenti. Tillaux divide le cisti della parotide in superficiali, interstiziali e profonde; le prime sono palpabili sotto la cute, le seconde sono ancora rivestite da uno strato ghiandolare, le ultime sono quelle sviluppate a spese del prolungamento faringeo della ghiandola ed appaiono come tumori lisci, fluttuanti, nelle parti laterali del faringe a livello dall'amigdala.

La diagnosi, facile nelle cisti superficiali, richiede spesso nelle profonde la puntura esplorativa. Questa è utile anche nella diagnosi differenziale fra le cisti in parola e le trasformazioni cistiche dei tumori delle ghiandole.

La cura può consistere nella puntura seguita da iniezioni di tintura di iodio o di una soluzione di cloruro di zinco o di una soluzione fenica all'1 %; ma il miglior processo sta nell'asportazione della cisti, che può tuttavia riuscire difficile; anzi, quando si tratta di ghiandole sottomascolari, può convenire senz'altro l'asportazione totale della ghiandola.

c) **Ranule.** — La ranula è un'affezione caratterizzata da un tumore liquido e incistato, che ha sede nella regione sublinguale e può, nei casi in cui è più sviluppata, occupare anche la regione sopraioidea. Taluni descrivono la ranula sopraioidea come una varietà distinta dalla ranula volgare, che chiamano sublinguale; noi però sottoscriviamo all'opinione di coloro (Tillaux, Küttner) che la ritengono solo un prolungamento od un diverticolo della ranula sublinguale.

Eziologia. — La ranula è un'affezione propria di solito dell'età adulta; si ha però, per quanto raramente, una varietà di ranula congenita (1). Quanto al sesso si trova una leggera prevalenza a carico del sesso femminile. Le ranule acquisite non si sa ancora bene a quale causa debbano essere attribuite; a volta a volta furono incolpate certe professioni che esigono un soverchio uso della parola, oppure lesioni boccali ecc.

Patogenesi. — Anche la patogenesi della ranula è grandemente discussa. La teoria più antica, sostenuta da Diemerbroek, La Foye, ecc., è ormai abbandonata; secondo essa la ranula sarebbe una dilatazione del canale di Warton o del dotto di Bartolino. Senonché il fatto che l'apertura di una ranula non porta mai alla formazione di una fistola salivare e così pure il fatto, che nel maggior numero dei casi si può sondare il canale di Warton, contraddicono alla suddetta teoria. Anche l'ipotesi di Fleischmann, che la ranula non sia altro che una dilatazione della borsa mucosa, che porta il suo nome, teoria sostenuta tuttora dal Tillaux, non è ammessa. Tillaux (2) è propenso ad ammettere anche che si tratti di un'ectasia del dotto di Warton o di una ghiandola salivare svuotatasi nella borsa di Fleischmann, ma egli stesso non saprebbe affermarlo con sicurezza.

(1) Un caso recente fu descritto dallo ZANARDI (*Gazzetta medica italiana*, 1902, n. 17).

(2) TILLAU, *Traité de Chirurgie clinique*, 1900, pag. 379.

Altre teorie si accordano invece di più coi reperti anatomo-patologici. Anzitutto Neumann (1) sostiene che le ranule derivano dai tubi ghiandolari di Bochdaleck; invero spesso volte si è trovata la parete interna della cisti rivestita di epitelio vibratile.

Recklinghausen (2), Sonnenburg (3), Föderl (4), ecc., ritengono si tratti di una cisti sviluppatasi nella ghiandola di Blandin, in base al fatto che nella parete della borsa si trovano fibre muscolari e inoltre che le ranule voluminose sporgono sotto il mento in corrispondenza della linea mediana, mentre se si trattasse della ghiandola sublinguale dovrebbero sporgere sui lati. Ma quando è veramente la ghiandola di Blandin la sede della cisti, questa si trova proprio sulla punta della lingua, che invece come nella ranula è semplicemente rialzata.

L'ipotesi che oggi appare più verosimile è quella che ammette la ghiandola sublinguale come punto di partenza della cisti. Specialmente le ricerche di Suzanne (5) e di Mintz (6) hanno portato notevole contributo a queste teorie; secondo Suzanne la cisti originerebbe dal fatto, che per un processo di sclerosi della ghiandola seguita da atrofia e degenerazione mucosa degli elementi ghiandolari, nonchè dei setti fibrosi interalveolari, si avrebbe la formazione di cavità cistiche, che, per confluenza, diverrebbero via via più grosse. Secondo Hippel (7) si tratterebbe pure di un processo infiammatorio cronico interstiziale, che però non avrebbe effetto se non sui dotti minori, i quali, compressi, porterebbero ad una ritenzione del secreto nelle parti del dotto rimaste oltre il punto occluso. L'aumento successivo in volume delle cisti sarebbe dovuto non a secrezione di saliva, giacchè i lobuli ghiandolari finiscono coll'atrofizzarsi, ma ad una specie di trasudazione dai capillari neoformati della parete cistica, mentre gli epiteli, cadendo nella cavità cistica, vi subirebbero la degenerazione mucosa. Si comprende così come la cosiddetta ranula sopraioidea non sia che un prolungamento della cisti in basso tra le fibre del muscolo miloioideo, fra le quali spesso esistono prolungamenti della ghiandola normale.

Le *ghiandole incisive* situate sulla linea mediana del pavimento della bocca sarebbero la sede della ranula nei rari casi in cui essa si trova sulla linea mediana.

Sintomi. — La malattia comincia in modo lento e appena sensibile, tantochè di solito l'ammalato se ne accorge per caso per un leggero impedimento nei movimenti nella lingua. La sede della cisti è nella regione sottolinguale ai lati del frenulo; accanto ad esso si trova lo sbocco del dotto di Warton (che per lo più è sondabile). La forma è generalmente rotonda, la superficie, trasparente, è di color roseo o violaceo, la mucosa si sposta sopra il tumore. Il volume è vario; talora la cisti raggiunge anche le dimensioni di un uovo di gallina.

Alla palpazione fatta da un lato sulla cisti, dall'altro nella regione mascellare si ha senso di fluttuazione.

(1) NEUMANN, *Arch. f. klin. Chir.*, 1877, Bd. XX, S. 825; 1877, Bd. XXXIII, S. 590.

(2) RECKLINGHAUSEN, *Ueber die Ranula, die Cyste der Bartolini'schen Drüse und die Flimmercyste der Leber* (*Arch. f. Path. Anat. u. Phys.*, 1884, t. LXXXIV, pag. 425).

(3) SONNENBURG, *Sitz. und Behandlung der Ranula* (*Archiv für klinische Chirurgie*, 1883, Bd. XXIX, pag. 627).

(4) FÖDERL, *Arch. f. klin. Chir.*, 1895, Bd. XLIX, S. 350.

(5) SUZANNE, *Recherches anatomiques sur le plancher buccal avec étude anatomique et pathogénique sur la grenouillette commune ou sublinguale* (*Arch. de Phys.*, 1889, 3^a serie, t. X, pag. 141 e 165).

(6) MINTZ, *Deut. Zeit. f. Chir.*, Bd. XCI, 1899, S. 185.

(7) HIPPEL, *Arch. f. klin. Chir.*, 1897, Bd. LV, S. 164.

Soggettivamente, come dicemmo, appare ad un certo punto un ostacolo ai movimenti della lingua e quindi all'alimentazione ed alla parola. I disturbi soggettivi possono essere gravi se, avvenendo, come talora succede, la rottura spontanea della cisti, si ha in tal modo un'infezione con conseguente flemmone del pavimento della bocca.

Oltre alle ranule a decorso cronico vi sono anche le cosiddette ranule acute, che derivano da cisti minori non appariscenti, nelle quali, sotto l'influenza di una causa infiammatoria, è avvenuta una trasudazione intensa dalle pareti dei capillari. In tali casi si ha un tumore circoscritto cogli stessi caratteri precedentemente descritti e che solo si distingue per il decorso rapidissimo. I disturbi soggettivi sono naturalmente alquanto maggiori. Nei bambini si hanno seri disturbi sia in rapporto al succhiamento e alla deglutizione, sia in rapporto allo sviluppo della mandibola, che può atrofizzarsi, oppure farsi sporgente rispetto al mascellare superiore.

Quando la ranula si sviluppa in basso fino alla regione sopraioidea, può essere che ciò avvenga dopo un certo tempo, o che le due tumefazioni appaiano simultaneamente. Anche questa tumefazione è indolente, fluttuante; e, come l'altra è indipendente dalla mucosa, è a sua volta indipendente dalla pelle. Colla compressione di essa aumenta il volume della cisti sublinguale.



Fig. 76. — Ranula sotto-linguale.

(Uno specillo introdotto nel canale di Wharton mostra l'indipendenza di questo canale dalla ranula).

Anatomia patologica. — Il liquido contenuto nella ranula è di solito filante, incolore o verde giallastro o citrino. Contiene mucina, albuminato sodico e non ha fermento diastatico. Le pareti hanno spessore vario: di solito sono sottili, trasparenti; ma possono ispessirsi notevolmente. Mentre, come si disse, la mucosa riveste la cisti senza contrarre con essa rapporti, i tessuti profondi invece le sono aderenti. Istologicamente le pareti appaiono fibroso-elastiche, con o senza fibre muscolari striate, rivestite da uno o più strati epiteliali cilindrici o cubici, raramente cigliati.

Diagnosi. — La diagnosi è di solito facile: si basa sulla sede, forma, trasparenza e fluttuazione del tumore. Tali segni però non valgono talvolta in casi di cisti dermoidi del pavimento boccale, che tuttavia si presentano di solito nella linea mediana e prendono facilmente aderenze colle ossa vicine (mandibola, osso ioide); inoltre hanno parete generalmente più spessa e contenuto più denso.

Altri tumori del pavimento boccale possono confondersi con la ranula e specialmente i lipomi, che sono però rarissimi e più resistenti, gli angiomi, i linfangiomi, ecc.

Abbiamo già parlato delle cisti del dotto di Warton, le quali, per la forma cilindrica, per la facile coesistenza di tumefazione della ghiandola sottomascellare, l'impermeabilità del dotto stesso, facilmente si distinguono dalle ranule. Anche quando la cisti si prolunga nella regione sopraioidea, o quando, essendosi ridotta o guarita la porzione sublinguale, residua solo la porzione sopraioidea, la diagnosi differenziale verte fra ranula stessa e lipomi, cisti (dermoidi, ecc.), ascessi freddi, ecc.

Prognosi. — La prognosi è benigna. Sono eccezionali i casi d'infezioni con consecutivo flemmone del pavimento boccale; tutto si riduce di solito ai disturbi soggettivi, che già descrivemmo in rapporto colla masticazione, colla parola e talora anche colla

respirazione. Dobbiamo ancora ricordare che facilmente, dopo l'intervento e tanto più in casi in cui per un trauma si abbia la rottura della cisti, avviene la recidiva.

Cura. — La frequenza appunto della recidiva fu causa che si escogitassero numerosi metodi per la cura della ranula. Di nessun valore sono la puntura semplice, seguita o no da instillazioni di tintura di iodio o soluzione di cloruro di zinco, e così pure l'incisione semplice. Di solito la recidiva avviene rapidissima, senza contare i casi in cui si ebbero inconvenienti consecutivi alla iniezione delle sostanze irritanti suddette. Tillaux asserisce di avere ottenuto ottimi risultati con la escisione di una porzione delle pareti della cisti in corrispondenza del punto più sporgente e quindi col causticare la parete interna residua colla matita di nitrato d'argento; la causticazione si ripete due o tre volte nei giorni successivi. Quando la ranula si prolunga nella regione sopraioidea, Tillaux usa di preferenza causticare colla tintura di iodio.

Il processo più radicale però è l'estirpazione della parete della ranula dalla bocca previa pennellazione di cocaina o della miscela di cocaina e di adrenalina, eccellente per frenare l'emorragia e come anestetico. Vi sono dei casi in cui la parete della cisti non si lascia isolare in tutta la sua estensione e quindi non si può fare che una escisione parziale. In tal caso, per quanto si riesca più radicali di Tillaux, non si è al sicuro dalle recidive e occorrono le successive causticazioni col nitrato d'argento nelle parti residue. Secondo Hippel si dovrebbe asportare, in ogni caso, anche la ghiandola sublinguale, il che si ottiene con una incisione parallela al margine della mandibola e quindi procedendo per via ottusa attraverso le fibre del miloioideo, legando l'arteria linguale; è certo infatti che la recidiva seguì anche alla estirpazione completa della ranula senza aver toccato la ghiandola sublinguale.

§ 10. — TUMORI

I tumori delle ghiandole salivari sono forse le affezioni più importanti delle ghiandole stesse e di grande interesse chirurgico e istopatologico. Tali tumori possono avere origine dal tessuto connettivo, oppure dal tessuto ghiandolare; inoltre vi è una categoria di tumori molto frequenti, che si conoscono col nome di tumori misti e sono specialmente interessanti dal punto di vista clinico e anatomico. Noi descriveremo successivamente i tumori connettivi, i tumori misti ed i tumori epiteliali.

A) TUMORI CONNETTIVI

1. — ANGIOMI.

Gli angiomi delle ghiandole salivari sono affezioni rare, tantochè non se ne conoscono più di 11 o 12 casi appartenenti ad Hartmann (1), Bidone (2), ecc. Essi hanno sede di solito nella parotide, ma talora anche nella ghiandola sottomascellare, e si osservano per lo più nell'età infantile, comparendo di solito poco dopo la nascita. Secondo Hartmann essi formano dei tumori mal limitati in rapporto al tessuto ghiandolare, i cui resti si trovano fra i capillari neoformati e dilatati. L'angioma semplice può trasformarsi in angioma cavernoso. A volte, come nel caso di Bidone,

(1) HARTMANN, *Contribution à l'étude des angiomes de la région parotidienne* (*Revue de Chir.*, 1889, t. IX, pag. 756).

(2) BIDONE, *Angioma della ghiandola parotide* (*Arch. di Ortopedia*, 1897, n. 60).

il tumore può essere come annidato nella sostanza ghiandolare. La regione della ghiandola si trova prominente, ricoperta da una cute più o meno violacea; la sporgenza male delimitabile, molle, compressibile.

La cura consiste nell'estirpazione o, se il tumore è voluminoso, nell'elettrolisi, salvo anche in questi casi, quando si creda necessario, ricorrere all'estirpazione.

2. — LINFANGIOMI.

Lannelongue e Achard (1) descrissero i tumori cistici congeniti (linfangiomi) costituiti da ampie e numerose cavità separate da setti connettivali, nei quali, all'esame istologico, si possono riscontrare dei lobuli di tessuto ghiandolare (fig. 77).

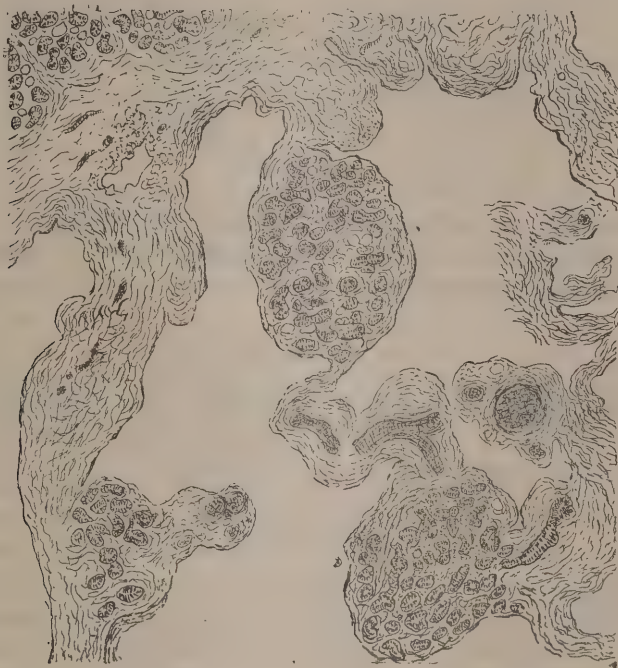


Fig. 77. — Linfangiomi della parotide (Lannelongue e Achard).

Si vedono delle grandi cavità cistiche separate da un setto che contiene un lobulo ghiandolare isolato.

Clinicamente appaiono come tumori molto voluminosi, molli, fluttuanti, compressibili, semitrasparenti; sono ricoperti da cute normale, in qualche punto hanno una tinta azzurrognola; essi sono completamente indolenti; coi tessuti vicini non contraggono che rapporto di contiguità.

La cura consiste, se è possibile, nell'estirpazione.

3. — LINFADENOMI.

Notta (2) descrisse un caso di linfadenoma della parotide osservato in una donna di 51 anni che presentava un tumore di volume poco maggiore di una noce, indolente,

(1) LANNELONGUE et ACHARD, *Traité des cystes congénitaux*, Paris 1886.

(2) NOTTA, *Tumeur cystique de la parotide* (Bull. et mém. de la Soc. de Chirurgie, Paris 1880, t. VI, pag. 508).

molle, fluttuante, che fu asportato per un lipoma. Esso era formato da un insieme di cisti dovute alla dilatazione dei dotti escretori, e all'esame istologico rivelò null'altro che lo sviluppo di tessuto linfoide fra gli elementi della ghiandola.

4. — LIPOMI.

I lipomi possono essere veramente originati dal connettivo interlobare, oppure si possono avere lipomi sviluppatisi al disotto dell'aponeurosi parotidea; in tal caso, fra essi e la ghiandola avvi ancora uno strato di tessuto connettivo e il tumore può essere situato sia in avanti che dietro la ghiandola.

Clinicamente è facile la confusione con i lipomi sottocutanei. Si presentano come tumori di solito lobulati, mobili, indolenti, pseudofluttuanti, che si sviluppano lentamente.

La cura consiste nell'estirpazione, la quale, di solito facile, non lo è più nei casi di lipomi veri della ghiandola infiltrati nella sostanza ghiandolare stessa (Walzberg) (1).

5. — FIBROMI.

I fibromi sono rari; essi costituiscono dei tumori duri, resistenti, che alla superficie di sezione appaiono madreperlacci o bianco-rossastri. È quasi impossibile differenziarli dai tumori misti benigni.

6. — MIXOMI.

I mixomi puri delle ghiandole salivari sono assai rari; ad onta che se ne siano descritti dei casi in forma di tumori molli, gelatinosi, alcuni ritengono (Kaufmann) che non esistano mixomi puri delle ghiandole salivari.

7. — CONDROMI.

La stessa opinione vale per i condromi, che furono descritti come tumori durissimi, bernoccoluti, mobili, sia a carico della parotide che della sottomascellare.

8. — SARCOMI.

I sarcomi non sono molto frequenti; possono essere sarcomi fuso-cellulari, rotondo-cellulari e anche sarcomi melanotici. La diagnosi può essere difficile, a meno che non si tratti di sarcoma melanotico, per il facile scambio con i tumori misti e in certi casi persino con processi infiammatorii, come avviene quando il tumore rapidamente cresciuto prende aderenze alla cute o alle mucose e si producono delle fistole. In certi casi la malignità è minore, trattandosi di fibro-sarcomi, tumori di solito rotondi, a superficie liscia o bernoccoluti, di consistenza dura, che sono sempre circondati da una capsula, per cui sono facilmente estirpabili; come negli altri organi, in ordine progressivo di malignità vengono i sarcomi fuso-cellulari, che sono spesso circondati da una capsula, i sarcomi a cellule rotonde, facilmente invadenti tutta la ghiandola e i tessuti circostanti, e infine i sarcomi melanotici.

(1) WALZBERG, *Intrakapsuläres Lipome der Parotis. Speichelfistel. Heilung.* (Centralb. f. Chir., 1881, pag. 270).

B) TUMORI MISTI

Come si è già accennato, i tumori misti sono i più importanti e i più frequenti delle ghiandole salivari. Più frequenti nella parotide, se ne riscontrano anche nella sottomascellare; finora non ne furono descritti nella sublinguale.

Eziologia. — Tali tumori si osservano di solito nell'età giovane; possono però essere congeniti, come anche apparire nella vecchiaia. Si ha una leggera prevalenza a carico del sesso maschile, e, pare, anche delle ghiandole salivari di sinistra rispetto a quelle di destra. L'ereditarietà, i traumi non hanno, dal punto di vista eziologico, un'importanza speciale.

Anatomia patologica. — Nei tumori misti si distingue anzitutto una capsula connettiva anche quando raggiungono notevole volume, come avviene, ad esempio, nella parotide. La loro forma è di solito tondeggiante e la consistenza varia secondo i punti. Anche la superficie di sezione ha un aspetto non omogeneo; vi si distinguono per lo più dei noduli più o meno grossi, costituiti da fasci connettivi e da cavità cistiche, i quali hanno ora l'aspetto e la consistenza della cartilagine, ora quello di un neoplasma maligno, perchè formati da tessuto piuttosto molle e friabile, grigiastro o rossastro. Qua e là si possono trovare dei tratti calcificati o punti di consistenza ossea, come pure zone costituite apparentemente da un tessuto mucoso, di solito contenuto in cavità cistiche.

A seconda della prevalenza dell'uno o dell'altro dei tessuti descritti, il tumore all'aspetto macroscopico può apparire semplicemente un encondroma o un carcinoma, ma è facile che appaiano senz'altro evidenti le varietà dei tessuti componenti il tumore.

Quanto ai rapporti fra il tumore e le ghiandole, possono essere diversi; frequentemente essi non sono molto intimi; il tumore può svilupparsi sia nel centro, sia nelle parti superficiali o profonde delle ghiandole stesse, sporgendo quindi, a seconda dei casi, piuttosto verso la faringe o verso la guancia (tumori della parotide), oppure verso il pavimento della bocca o la regione sotto-mascellare (tumori della sottomascellare).

Istologicamente vi si possono trovare tessuti di diversa natura: zone cartilaginee, fibrose, mucose, cavità cistiche con o senza sporgenze papillomatose, zone in degenerazione colloide, ialina, ecc., zone a struttura carcinomatosa o sarcomatosa o endotelomatosa. In un caso furono riscontrate anche zone di tessuto linfatico a struttura follicolare (Magni) (1). Da ciò i nomi di *condro-mixo-fibro-sarcomi*, *osteo-condro-sarcomi*, ecc., che furono a volta a volta attribuiti a questi tumori fino al momento in cui vennero senz'altro raggruppati colla denominazione di *tumori misti*.

Per spiegare la genesi di questi tumori, taluni tengono si tratti di germi aberranti, secondo la teoria di Cohnheim, e ciò per i rapporti che le ghiandole salivari prendono nel loro sviluppo col periostio del mascellare inferiore, e, in genere, colle formazioni osteo-cartilaginee embrionali. Quest'opinione raccoglie il più gran numero di seguaci, per quanto alcuni autori (Nasse, Volkmann, ecc.) ritengano che l'origine loro provenga dalla proliferazione degli endoteli dei vasi linfatici, mentre i tessuti osseo, mucoso, cartilagineo, ialino, ecc. di tali tumori, rappresenterebbero delle metaplasie.

(1) *Il Policlinico*, 1902, vol. IX, C. fasc. 11.

Secondo Tonarelli, trattandosi di organi ghiandolari ricchi di vasi che occupano una sede dove si svolgono complicati processi embriogenetici, non è strano che in essi si possano osservare tumori epiteliali a tipo ghiandolare, tumori connettivali semplici o dovuti alla proliferazione dell'endotelio linfatico o dell'endotelio e peritelio dei vasi sanguigni, e, infine, tumori di natura eterologa (*XVI Congresso Italiano di Chirurgia*, Roma 1902).

Sintomi. — L'inizio passa di solito inavvertito; per lo più avviene che l'ammalato si accorga per caso del tumore, il quale può essere situato, a seconda del punto d'origine, sia in corrispondenza della guancia, sia sotto al padiglione dell'orecchio, oppure all'interno verso la faringe.

Quando il tumore colpisce la sottomascellare, abbiamo già detto come possa sporgere verso il pavimento della bocca o sotto il margine inferiore della mandibola. L'accrescimento del tumore può farsi lentamente o rapidamente, fino a raggiungere un volume enorme, pur conservando sempre una forma arrotondata, con una superficie liscia o lobulata o presentante delle prominenze nettamente distinte. La consistenza varia a seconda dei tessuti che compongono il tumore: molle e pseudofluttuante quando è abbondante il tessuto mucoso, dura quando prevale il cartilagineo e, in genere, in corrispondenza delle zone cartilaginee e ossee. Questo criterio delle differenze di consistenza spesso spiccate, ha importanza diagnostica; inoltre il tumore si conserva di solito indipendente dalla cute e dai piani sottostanti. Naturalmente se il tumore si estende oltre la regione della ghiandola profondamente nella fossa retromascellare, può divenire fisso.

Come abbiamo detto, il tumore può assumere volume notevolissimo; in tal caso la pelle si fa facilmente tesa, violacea, lucente e può anche ulcerarsi. L'accrescimento talora si fa a un tratto molto rapidamente, accennando ad una trasformazione maligna. Subbiettivamente si hanno dapprima pochi disturbi, ma quando il tumore raggiunge un certo volume, o se si ha la trasformazione rapida in tumore maligno, possono essere ostacolati i movimenti della masticazione, della parola, e talvolta persino della deglutizione e della respirazione; facile è che avvenga la paralisi del facciale e che si abbiano disturbi dal lato dell'udito per la compressione che il tumore esercita sul condotto uditivo.

Diagnosi. — L'insieme dei sintomi descritti conduce di solito facilmente alla diagnosi. Il fatto che il tumore ha avuto sviluppo lento e progressivo, l'assenza di disturbi gravi e subbiettivi, almeno fino ad un certo punto, la mancanza di dolori alla pressione, la presenza di noduli di diversa consistenza, la spostabilità sui piani sottostanti, sono altrettanti criteri che di solito conducono alla diagnosi. Quando poi ad un tratto lo sviluppo si faccia rapido, si potrà pensare ad una trasformazione maligna.

Si sono descritti casi di linfomi tubercolari che hanno simulato dei tumori misti; e così sono avvenuti talora degli scambi in casi di tumori d'altra natura o di cisti, e talora anche di semplice iperplasia delle ghiandole.

Prognosi. — La prognosi varia a seconda dello stato in cui si trova la malattia; in genere però si può dire che essa è piuttosto favorevole. Occorre però stare in guardia contro l'eventualità di trasformazione del tumore in maligno; naturalmente ha importanza la deformità prodotta dal tumore. Se interviene la terapia chirurgica, *quoad valetudinem* la prognosi sarebbe favorevole; però si sono notate delle recidive che,

se sono rare quando il tumore è nel periodo dello sviluppo lento, avvengono alquanto più frequentemente quando è incominciata l'evoluzione maligna.

Cura. — La cura consiste nella estirpazione del tumore, eseguita quanto più presto è possibile. L'operazione di solito riesce facile, trattandosi di tumori incapsulati; però talora può riuscire impossibile evitare la lesione del facciale, anche trattandosi di semplici enucleazioni. L'enucleazione si fa portandosi direttamente sul tumore con l'incisione, e quindi procedendo, quanto più è possibile, per via ottusa. Trattandosi di ghiandole sottomascellari, si farà senz'altro l'asportazione completa della ghiandola (1), e così pure trattandosi della parotide nei casi in cui il tumore ha assunto un'evoluzione maligna e non è più delimitabile; ma dell'estirpazione totale della parotide parleremo in seguito.

C) TUMORI EPITELIALI

1. — ADENOMI.

Gli adenomi delle ghiandole salivari, da taluni negati, furono descritti da altri autori in tutte le grosse ghiandole salivari. Nasse (2), ad esempio, descrisse quattro casi di puri adenomi della parotide; dal punto di vista clinico però tali tumori non si distinguono in genere dai tumori misti, dei quali possono però essere più molli.

2. — CARCINOMI.

I carcinomi sono tumori più rari di quelli misti, ma non perciò meno importanti. Essi possono colpire la parotide, e questo è il caso più frequente: oppure la sottomascellare, o, infine, anche la sublinguale, per quanto in questo caso non si possano distinguere dai carcinomi del pavimento boccale.

Dal punto di vista anatomo-patologico, tutte le forme di carcinoma, scirroso, encefaloide, pavimentoso, tubulare, ecc. si trovano. Non tutte però le forme descritte sono riferibili a veri carcinomi partenti dall'epitelio ghiandolare, ovvero carcinomi puri. Le forme scirroso sono del tutto simili a quelle che si riscontrano nella mammella; costituiscono tumori duri, a superficie di sezione bianco-grigiastrea, la quale invia prolungamenti fra i lobuli ghiandolari, che alla periferia possono essere ancora sani. Nel cancro encefaloideo si ha la comune struttura midollare caratterizzata da grossi alveoli riempiti di cellule e poco stroma; essi costituiscono dei tumori piuttosto molli.

Le forme pavimentose sono forme di solito secondarie, mentre le forme tubulari, che, secondo König, si sviluppano di solito dai dotti escretori, da altri sono classificati fra i tumori misti.

Quanto all'eziologia lo scirro si osserva specialmente nell'età avanzata e con una certa prevalenza nel sesso maschile; le altre forme si possono osservare anche in età più giovanile.

(1) In un caso di tumore misto della sottomascellare che non fu possibile enucleare e che si asportò con resezione della ghiandola, nel resto sanissima, vedemmo dopo qualche giorno formarsi un tumore salivare, che scomparve solo lentamente e dopo avere ripetutamente svuotata la raccolta salivare.

(2) NASSE, *Arch. f. klin. Chir.*, Bd. 44, S. 283, 1892.

Sintomi. — Anche l'aspetto clinico varia a seconda che si tratta di una forma piuttosto che di un'altra.

Lo scirro appare come un tumore duro, di solito bernoccolato, aderente in profondità ed alla cute. Esso presenta, come carattere fondamentale, la retrazione che si estende ai tessuti vicini; altre volte (Michause) si ha il cosiddetto scirro a placche o diffuso, nel quale, in opposizione colla forma precedente (scirro atrofico), si osserva una massa dura, che manda propaggini in ogni senso ed è rivestita di cute dura, rugosa. Estendendosi il tumore, produce un cospicuo torcicollo.

Le ghiandole vengono ad un certo momento invase dal neoplasma e appaiono come una catena che si estende fino alla fossa sopraclavicolare ed è composta di piccoli gangli, duri, mobili.

La forma encefaloidea si distingue per il rapido sviluppo di un neoplasma, che, a differenza dei precedenti, produce una notevole sporgenza della cute, con assottigliamento della medesima, che appare liscia e lucente. Dopo un certo tempo la consistenza che già è molle, si fa ancora minore in un punto il quale si arrossa, e infine si ulcera dando esito ad un liquido icoroso, fetido, e dal quale talora si hanno emorragie anche gravi. Le ghiandole vengono infiltrate precocemente.

A questi sintomi si aggiungono gravi disturbi di funzionalità e cioè la paralisi del facciale, solitamente più precoce nelle forme scirrosc, ma che sovente non è totale; inoltre sono notevoli i disturbi soggettivi e cioè i dolori diffusi nelle parti circostanti, alterazioni dell'udito, della parola e, infine, anche ostacolo alla masticazione, alla deglutizione, alla respirazione.

Prognosi. — Per quanto il decorso varii a seconda delle forme, giacchè quelle scirrosc permettono all'ammalato una vita più lunga che non quelle encefaloidee, tuttavia la prognosi è sfavorevole. Nelle forme encefaloidee, fin da principio è alterato lo stato generale e l'ammalato viene condotto, perfino dopo pochi mesi, all'esito letale; a volte la morte è dovuta ad una emorragia fulminante, dal tumore ulcerato.

La cachessia interviene molto più tardi nelle forme scirrosc, ma anche in queste si riscontrano frequentemente le recidive. Si sono osservate metastasi anche dopo la estirpazione del tumore.

Diagnosi. — La diagnosi è difficile negli stadii iniziali della malattia; più tardi può essere invece assai facile. Quando il tumore non appare mobile sugli strati profondi, ma è intimamente connesso cogli organi della regione, si deve pensare ad un tumore non incapsulato, e, più precisamente, ad un carcinoma. Facilmente si troveranno inglobati nel neoplasma il nervo facciale, la carotide esterna; inoltre troveremo le ghiandole linfatiche ingrossate, ciò che non avviene in caso di altri tumori. Talvolta, specialmente nelle forme encefaloidee, si può far confusione con fatti infiammatorii, e ciò tanto più quando non siavi paralisi del facciale; e questo è invero l'unico sintomo che possa far propendere la diagnosi piuttosto per un tumore.

Spesso non rimane, come mezzo diagnostico, che la puntura e l'incisione esploratrice; la questione se il tumore è primitivo, oppure secondario a carcinomi sviluppati nelle vicinanze, è di solito difficile, ma non ha però una grande importanza dal punto di vista terapeutico.

Cura. — Stabilita la diagnosi di tumore carcinomatoso, avvengono ancora questioni più gravi riguardo alla terapia. Si comprende come l'unica cura veramente

radicale consista nell'asportazione ampia del tumore e delle sue ghiandole; vale a dire, occorre procedere all'estirpazione completa della ghiandola. Ciò può riuscire facile trattandosi della sotto-mascellare; ma nel caso della parotide la questione non è più così semplice per la paralisi del facciale, che segue costantemente l'atto operativo e per le lesioni numerose dei vasi. Molti autori francesi (Tillaux, ad es.) sostengono a questo proposito che l'estirpazione totale della parotide in casi di tumori voluminosi, che riempiono e magari sorpassano i limiti della loggia, sia così ricca di pericoli immediati da consigliarne l'astensione; questi autori non intervengono quindi che all'inizio, quando il tumore è circoscritto, e negano la possibilità dell'estirpazione totale della parotide. Invece altri autori, specialmente tedeschi, sostengono questa possibilità e anche la necessità di praticarla in certi casi. Già Malgaigne (1), del resto, ne aveva dato la dimostrazione quasi mezzo secolo fa.

L'estirpazione in realtà è possibile procedendo dal basso all'alto per mezzo di una incisione ampia e legando la carotide esterna e la giugulare esterna, e sacrificando il facciale. L'incisione viene fatta in modo da escidere le parti di pelle aderenti e può essere verticale, oppure orizzontale; occorre fare l'emostasi completa prima di procedere ad estirpare la ghiandola. Liberata la ghiandola dal basso e legata la carotide esterna, si ricomincia dall'alto e si procede così dalle parti superficiali alle profonde, dove i maneggi sono più difficili. La distanza fra parotide e carotide esterna è però di 1 centimetro e più, e fra parotide e faringe di 2 centimetri (Impastato); inoltre l'apofisi stiloide è un punto di ritrovo prezioso per il riscontro dei vasi profondi. Può essere necessario resecare una parte dello sterno-cleido-mastoideo e talora anche una parte della mandibola. Occorre curare l'estirpazione completa dei gangli.

§ 11. — EFIDROSI

In seguito a lesioni traumatiche o infiammatorie della parotide, si può avere attraverso la pelle della regione una specie di trasudazione, che appare durante il pasto sotto forma di gocce numerose e trasparenti. Il liquido secreto è da taluni ritenuto saliva, da altri si pensa ad una ipersecrezione del sudore locale. Certo l'affezione deve essere ancora studiata.

(1) MALGAIGNE. *Rapport sur un cas d'extirpation de la parotide*, pratiquée par le docteur G. MICHELENA (*Bull. de l'Acad. de Méd. de Paris*, 26 ottobre 1858, cap. XXIX, pag. 60).

CHIRURGIA DEL COLLO

Il collo deve alla sua peculiare costituzione anatomica la sua grandissima importanza chirurgica, sia sotto l'aspetto clinico che operativo.

Nel trattare questo vasto argomento, che è senza dubbio uno dei più ardui e più interessanti della moderna chirurgia, noi, seguendo in ciò la maggioranza degli autori, faremo altrettanti capitoli speciali per le affezioni degli organi propriamente detti in esso contenuti e ad esso pertinenti (laringe e trachea, esofago, tiroide e timo), comprendendo nelle malattie proprie del collo le lesioni delle sue parti molli, nonchè dei vasi, dei nervi e delle ghiandole linfatiche. Questa distinzione, poco anatomica, è voluta da considerazioni cliniche: difatti come si potrebbe parlare delle lesioni della cute, dei muscoli del collo, senza ricordare puranco quelle dei vasi e dei nervi, che danno appunto a tali lesioni una speciale importanza? e come si potrebbe trattare dei processi flogistici, sia acuti che cronici, del collo, senza riattaccarvi le alterazioni infiammatorie dell'elemento linfatico regionale, il quale giuoca in tali processi morbosi una così notevole parte? Per cui noi, in una prima parte, tratteremo in altrettanti capitoli: 1° le lesioni traumatiche; 2° gli aneurismi, che hanno con queste una parentela assai stretta; 3° i processi infiammatori sia acuti che cronici; 4° i tumori del collo; e da ultimo diremo qualcosa in particolare: 5° delle malattie delle ghiandole linfatiche; 6° delle malattie dei muscoli; 7° delle malformazioni congenite.

CAPITOLO I.

LESIONI TRAUMATICHE DEL COLLO

Le lesioni traumatiche del collo rivestono un carattere di particolare importanza e gravità per la presenza dei grossi vasi e dei nervi, e degli organi che attraversano questa regione. La quale, essendo fornita solo posteriormente d'uno scheletro osseo, a parte il piccolo osso ioide posto anteriormente, parrebbe offrire ai traumi d'ogni genere una vasta e facile superficie d'azione: ma la sporgenza della mandibola ne difende facilmente una gran parte delle faccie anteriore e laterali: inoltre gli organi su menzionati, godendo d'una mobilità discreta, sfuggono facilmente all'azione dei traumi.

I traumi del collo possono dipendere dalle più svariate cause: accanto a contusioni semplici per colpi diretti sulla parte (pugni, bastone, flagellazioni) esistono tutte le forme di ferite d'arma da punta, da punta e taglio e da fuoco.

Per cui noi ci occuperemo brevemente delle une e delle altre in generale, passando poi a discorrere delle lesioni proprie dei vasi e dei nervi e del canale toracico. A completare il capitolo, si dovrebbe pure trattare delle ferite della trachea e dell'esofago: ma per comodità di studio, esse troveranno posto nei capitoli speciali destinati a questi organi.

I. — CONTUSIONI

Le contusioni del collo possono seguire a colpi diretti o indiretti: così una caduta sul moncone della spalla, agendo sulla clavicola, può per mezzo di questa, lussata o rotta, trasmettere l'urto alle parti profonde del collo. Si possono manifestare sia in senso trasversale, che in senso antero-posteriore.

Generalmente sono tradite da ecchimosi più o meno estese, da tumefazioni (ematomi) più o meno diffuse e profonde: senonchè non sempre l'ecchimosi sta ad indicarci la sede precisa della contusione profonda: e ciò per la grande mobilità e scorrevolezza dei comuni tegumenti.

Del resto le contusioni al collo, se sono semplici, non hanno nulla di particolare; se sono complicate con lesioni profonde, e cioè con rotture di muscoli, di vasi, con lesioni nervose, presenteranno una sintomatologia varia e sempre grave. Così nelle contusioni prodotte dalle manovre sia di strangolamento che di impiccagione, si possono avere le più svariate e gravi lesioni: vale a dire: frattura dell'osso ioide, della laringe, della trachea, delle vertebre; rotture parziali o totali dei muscoli, e talora anche delle tonache interne dei vasi. Certamente però anche nelle contusioni più gravi, mentre l'osso ioide, il tubo laringo-tracheale e i muscoli possono venire lesi in vario modo, gli elementi vascolari e nervosi, per la loro speciale costituzione e posizione, si salvano dall'azione della violenza.

Inoltre la sede stessa della contusione potrà offrirci una sintomatologia speciale: così se il trauma spiega la sua azione nella *regione parotidea*, oltre alla tumefazione più o meno limitata a detta regione, si avranno: disturbi nei movimenti della mandibola e talora anche disturbi da compressione, passeggeri, sui filetti del facciale. Se invece il trauma agisce sulla *regione dello sterno-cleido-mastoideo* darà luogo, a seconda dei casi, a una paralisi o ad una contrattura del muscolo: donde la presenza d'un vero torcicollo traumatico dal lato sano o dal lato colpito.

Se l'azione del trauma si spiega sulla *regione sopraioidea*, il che è raro per la sporgenza del mento, si avrà una tumefazione in detta regione, che può sporgere anche dal pavimento boccale, e si può anche talora accompagnare con uno spandimento sanguigno nella loggia della ghiandola sottomascellare, o con una frattura dell'osso ioide. Se invece è colpita la *regione sottoioidea*, le lesioni della laringe, della trachea, del tiroide sono le più facili: e la loro sintomatologia, come vedremo in appresso, è quasi sempre ben chiara.

Una contusione che spieghi la sua azione sulla *regione sopraclavicolare* può dar luogo ad uno stravasamento, occupante il triangolo limitato dallo sterno-cleido-mastoideo, dal trapezio e dalla clavicola; stravasamento che può essere sufficiente a comprimere il plesso cervicale o brachiale, dando così luogo a vari tipi di paresi, di paralisi totali e parziali, che sarà facile, ad un esame diligente e dettagliato, rilevare.

Se infine la contusione colpisce la *nuca*, oltre ai dolori molto vivi, sia per l'addensamento dei forti muscoli entro le loro guaine, sia per la loro costante azione nel

mantenere l'equilibrio del capo, si possono avere facilmente fenomeni a carico vuoi della colonna vertebrale, vuoi del sottostante midollo.

La *prognosi* diventa riservata solo nei casi di contusioni profonde: essa varia naturalmente a seconda delle lesioni.

Per quanto riguarda la *cura*, essa ha limiti molto vasti: nei casi più semplici il riposo con un bendaggio leggermente compressivo può essere sufficiente: nei casi complicati con lesioni profonde possono essere indicati i più svariati interventi operativi sul collo, anche d'urgenza (tracheotomia, sutura d'un muscolo, della trachea, allacciatura d'un vaso, ecc.); e talora anche tardivamente può essere necessaria una operazione (incisioni in caso di infezione e di suppurazione d'un ematoma); per cui una linea netta di condotta non può qui essere tracciata: in ogni caso bisognerà lasciarsi guidare dai sintomi speciali e dal proprio criterio.

II. — FERITE

Le ferite del collo sono abbastanza frequenti: più raramente sono accidentali: per lo più sono dovute a tentativi di omicidio o di suicidio. Esse si potrebbero dividere in modo vario, a seconda cioè della regione del collo in cui si trovano, della loro estensione, della loro gravità, dell'istrumento che le ha prodotte; ma la miglior divisione è quella adottata anche dagli autori francesi di: *ferite superficiali, semplici* e *ferite profonde, complicate*.

Tra le *ferite superficiali* annoveriamo tutte quelle che non oltrepassano l'aponeurosi cervicale superficiale: perciò esse sono generalmente poco gravi, per quanto talora, in casi assai rari, la lesione d'una delle giugulari anteriori o esterne possa produrre conseguenze letali, sia per l'emorragia (caso di Gillette) che per la penetrazione d'aria nelle vene stesse. All'infuori di queste eventualità addirittura eccezionali, le ferite superficiali possono limitarsi a ledere in vario modo il muscolo pellicciaio, e i rami superficiali del plesso cervicale: donde diversa posizione delle labbra della ferita nel primo caso, a seconda cioè che essa è perpendicolare, o parallela, od obliqua alle fibre del muscolo, e paresi, paralisi sensorie, nevralgie di varia estensione ed entità nel secondo. Una complicazione possibile di queste ferite, quando s'accompagna con scollamento della cute, si è la produzione d'un enfisema sottocutaneo, che è però sempre circoscritto.

Le *ferite profonde* sono tutte quelle che oltrepassano l'aponeurosi superficiale: si capisce che a seconda della maggiore o minore profondità della direzione, della forza con cui è inferta la ferita, nonchè pure a seconda dell'arma, le complicazioni da parte degli elementi vascolo-nervosi e della trachea e dell'esofago, debbano variare entro limiti molto larghi.

Così le ferite per arma da punta, anche quando siano profonde, possono dare nessuna lesione dei vasi, sfuggendo assai facilmente questi elementi all'arma, mentre invece, nella regione della nuca la punta dell'istrumento può penetrare tra l'atlante e l'asse, ledendo il midollo.

Le armi da taglio producono invece dei guasti sempre rilevanti; il taglio dei muscoli della nuca o dello sterno-cleido-mastoideo, sia totale che parziale, apporterà una difettosa posizione del capo, facilmente riconoscibile. Più facilmente vengono lesi l'esofago e la trachea (soprattutto poi la trachea) che non i vasi e i nervi.

Al contrario le ferite d'arma da fuoco si complicano più facilmente con lesioni di questi elementi; i proiettili poi possono arrestarsi in qualunque punto, senza determinare gravi disturbi; dove più facilmente si arrestano, permanendo, come corpi estranei sopportati senza alcuna molestia, si è nella regione della nuca.

La prognosi di queste ferite varia assai a seconda delle complicazioni: se non sono rapidamente mortali, la prognosi può farsi sempre migliore. Naturalmente le complicazioni ulteriori (suppurazioni, gangrene, ecc.) non sempre facilmente prevedibili, come pure le condizioni generali del paziente ci faranno modificare in vario senso il nostro pronostico.

La cura pure è varia: essa però si riduce a poche e ben note regole: medicazioni accurate delle ferite; se non v'è urgenza d'intervento, riposo, con bendaggi appropriati, ma riposo a mano armata, pronti ad ogni evenienza ad operare. Se le ferite sono nette, se sono interessati i muscoli, si procede alla sutura con tutte le norme dell'asepsi. Se le ferite sono lacere, lacero-contuse-anfrattuose, poco pulite, pulizia accurata, scrupolosa, medicazione asettica o antisettica, e prudente aspettazione: in ogni caso una cura sintomatica contro l'emorragia e il collasso, lo spavento, ecc.

a) Ferite delle arterie. — L'emorragia, che costituisce il sintomo più importante, può essere esterna, interstiziale e interna a seconda che il sangue fuoruscito si versa al di fuori attraverso la ferita, o, non potendo per la ristrettezza, per la posizione, per l'obliquità di questa, o perchè essa è occlusa da un coagulo, venire direttamente all'esterno, si spande in mezzo ai tessuti che circondano il vaso, producendo un ematoma più o meno cospicuo, o si versa tutto o solo in parte nella trachea, nell'esofago, nel sacco pleurico, se queste cavità furono contemporaneamente aperte dall'agente vulnerante. Nel primo caso se è stato leso un vaso grosso del collo, l'emorragia può essere rapidamente mortale: nell'ultimo caso poi l'esito è pure infausto per i sintomi gravissimi concomitanti ad un'invasione repentina di molto sangue in cavità, specie se nel tubo laringo-tracheale. Solo quando il sangue si versa nei tessuti circondanti il vaso, si ha nella formazione e nella presenza dell'ematoma stesso un naturale sussidio terapeutico contro l'emorragia: però che la compressione da esso esercitata è sufficiente in genere ad arrestarla. In questo caso però sono facili le emorragie secondarie, gli aneurismi e la suppurazione dell'ematoma.

Talora lo stato di shock, in cui l'ammalato viene rapidamente a cadere per la forte emorragia, data la debolezza enorme del cuore, fa arrestare pure l'emorragia, per modo che ha tempo a formarsi un trombo molle provvisorio, occludente la ferita del vaso; anche in questa evenienza, se non s'interviene, le complicazioni testè citate sono facili.

Naturalmente la quantità di sangue che può fuoruscire in seguito alla lesione di un'arteria del collo varia pure sia a seconda dello strumento vulnerante, sia a seconda della direzione e dell'estensione della ferita stessa del vaso; così nelle ferite da taglio trasversali, siano esse complete o incomplete, se l'arteria lesa è grossa, l'emorragia è rapidamente mortale; se la ferita è longitudinale, l'emorragia è meno temibile; se la ferita avviene per arma da fuoco, anche a sezione completa del vaso, per l'accartocciamento e il ripiegarsi indentro dell'intima, si può non avere alcuna emorragia primitiva; mentre in tal caso sono più da temere le emorragie secondarie con tutte le loro conseguenze.

A buon conto, il medico, che si trova davanti ad una ferita complicata del collo con imponente emorragia, dovrà in primo luogo decidere se si tratta di ferita arteriosa o venosa; il che è facile subito dopo il trauma per tutti i particolari sintomi che si sogliono invocare e constatare per differenziare l'una dall'altra; ma diventa talora difficile e impossibile dopo, sia quando il getto, per la debolezza del cuore, non è più intermittente, ma continuo, e il sangue, per l'incipiente asfissia del ferito, non è più rosso-vivo, ma brunastro, pur trattandosi della lesione di un'arteria. Se l'arteria non fu recisa completamente, allora il segno del Wahl, consistente cioè nell'ascoltazione d'un rumore ben distinto di soffio (rumore metallico) isocrono colla sistole cardiaca, sul punto della lesione, può farci diagnosticare la sede arteriosa della ferita.

Un altro punto di capitale importanza sotto l'aspetto diagnostico consiste nel precisare la sede dell'emorragia: il che non è sempre facile. Certo quando si può constatare l'assenza del polso nei rami periferici, come ad es. della temporale superficiale o della radiale, si può con molta probabilità diagnosticare una lesione del ramo principale, ad es. della carotide o della succlavia; ma non bisogna dimenticare che il polso periferico può mancare anche se non è lesa il vaso principale; ad es. quando questo sia solo compresso fortemente da un ematoma proveniente da ferita d'un altro ramo sanguigno oppure quando per la forte e rapida anemia, il cuore sia debolissimo; e viceversa che può persistere il polso periferico, pur essendo stato reciso il vaso principale, quando, ad es., si formi rapidamente il circolo collaterale. Senza dubbio però il sintomo rilevato è nella maggioranza dei casi praticamente molto utile.

La prognosi varia assai: nelle ferite estese dei vasi principali del collo non vi è talora neanche il tempo a formarla, l'ammalato soccombendo rapidamente: ché se il chirurgo può intervenire a tempo, dati i progressi della moderna chirurgia, si può dire che la prognosi, anche nei casi più gravi, è tanto più fausta, quanto più l'intervento è sollecito e completo.

La cura perciò non può essere che chirurgica: se l'emorragia è grave, bisogna ricercare il vaso ferito, legarlo con allacciatura doppia e quindi guidarsi a seconda dei casi: se l'ematoma interstiziale ha frenato per il momento l'emorragia, ci atterremo ad una prudente aspettativa a mano armata: se vi è pericolo di soffocazione, ricorremo ad una rapida tracheotomia provvedendo nello stesso tempo all'emorragia.

In tutti i casi, se il malato sopravvive, occorre aiutarlo con tutti i mezzi che la pratica medica ci pone in mano per combattere le conseguenze d'un'anemia rapida, grave, posttraumatica (cardiotonici-ipodermoclisi, ecc.).

Diciamo ora qualche cosa della lesione dei vasi più importanti del collo: *carotidi, vertebrale, succlavia*.

Tra le carotidi la più facilmente lesa, specie nei tentativi di suicidio, è la carotide primitiva; la sua lesione è generalmente rapidamente mortale, tanto più che con essa concomitano facilmente lesioni anche del tubo laringo-tracheale. Più difficile, per la loro speciale posizione, si è la ferita di una delle due carotidi, esterna o interna: si ha generalmente una tale lesione per ferite della regione parotidea o del faringe, spesso anche per ferite della faccia; in un caso assai interessante, occorso quest'anno nella Clinica Chirurgica locale del prof. Bajardi, descritto dal dott. Bobbio, un colpo di coltello, inferto subito sotto il margine inferiore del malare sinistro, penetrando, tramezzo il condilo e l'apofisi coronioide del mascellare inferiore, nello spazio maxillo-faringeo, aveva lesa parzialmente la carotide interna, dando luogo ad un ematoma

vasto e profondo e quindi ad un aneurisma spurio della carotide stessa, guarito più tardi colla legatura della carotide comune, nonché il pneumogastrico (paralisi del ricorrente) e l'ipoglosso.

L'*arteria succlavia* per la sua speciale posizione è pure assai difficile da ferire: la sua lesione, come lo dimostra la statistica dei pochi casi finora noti, raccolta da Rotter, concomita assai facilmente con lesioni sia della vena, che dei nervi vicini, che della pleura: in qualche caso esiste pure frattura scheggiata della clavicola o della prima costola, la quale anzi determina generalmente in tali casi la lesione del vaso. La prognosi è generalmente infausta per quanto in quasi metà dei casi noti l'emorragia si sia arrestata spontaneamente, risultandone degli aneurismi: Rotter salvò il suo paziente colla legatura doppia del vaso. La quale è l'unico metodo di cura, quando è ancora possibile; disgraziatamente la legatura della succlavia non è delle più facili e richiede talora un po' di tempo per la tecnica difficile e complicata.

L'*arteria vertebrale* viene più facilmente lesa in seguito a ferite della regione retromastoidea, retroauricolare o della nuca, a livello dell'atlante o tra questo e l'occipite; questa lesione è pure sempre gravissima, anche per la facile concomitanza di lesioni sia delle vertebre che del midollo spinale.

Se essa viene lesa, prima del suo ingresso nel canal vertebrale, la sua lesione può confondersi con quella della carotide: si ricordi però che, essendo lesa la vertebrale, il polso alla temporale superficiale non è influenzato, mentre invece è generalmente assente, se è lesa o la carotide comune o la carotide esterna, e che, se l'emorragia cessa, comprimendo al disopra del tubercolo carotideo (tubercolo anteriore dell'apofisi trasversa della 6^a vertebra cervicale), essa proviene dalla carotide primitiva, mentre se cessa, comprimendo al disotto di detto tubercolo, l'emorragia proviene dalla vertebrale (Jordan).

In tali casi l'intervento deve essere rapido: la legatura della vertebrale nel luogo d'elezione, ossia prima che essa s'immetta nel canale delle vertebre, è il miglior metodo di cura.

b) Ferite delle vene. — Le vene formano al collo una ricca rete di vasi variamente anastomizzati, posti in uno sdoppiamento delle aponeurosi, e soggetti a risentire l'influenza dei movimenti respiratori, e cioè a svuotarsi durante l'inspirazione, per la pressione negativa che si forma durante tale atto nel torace, e a riempirsi durante l'espirazione. Questi fatti spiegano e la facilità con cui si ripristina il circolo collaterale, anche colla lesione d'una vena principale, e l'abbondanza dell'emorragia che consegue ad una ferita di esse, specie se completa, rimanendo esse, dopo il taglio, largamente beanti, e l'influenza dannosa della respirazione in tali casi: sia perchè durante l'inspirazione può penetrare aria nelle vene stesse, sia perchè durante un periodo di ostacolata respirazione, l'emorragia è più abbondante, per il forte ingorgo dei vasi stessi, che non riescono a svuotarsi completamente nel torace.

Le lesioni delle vene al collo possono essere prodotte da strumenti vari; possono accompagnare anche i traumi della retrobocca e del faringe; possono avvenire facilmente in tutte le operazioni chirurgiche al collo, specie quando, come nella tracheotomia, esse si presentano turgide e ampie. L'emorragia che ne consegue può essere di varia entità, sia a seconda della vena lesa, come pure a seconda delle modalità diverse della ferita: si sono avuti dei casi gravi, e alcuni mortali anche solo in seguito a lesione delle giugulari esterne o anteriori: ma generalmente le vere emorragie

spaventose sono quelle che provengono dalla giugulare interna, dalla succlavia e dal tronco brachio-cefalico.

Nelle lesioni delle vene situate nella regione antero-esterna del collo, il sangue fuoresce non a getto continuo, ma intermittentemente: il che proviene dal fatto e della trasmissione del polso delle arterie concomitanti e dall'intermittenza degli atti respiratorii che, come abbiamo detto, esercita sulle vene una costante influenza. Quando è ferita la giugulare interna, l'emorragia è copiosissima, oltre che per la grossezza del vaso, anche perchè essa è sprovvista di valvole, ed è in larga comunicazione coi seni venosi della dura madre, per cui, svuotandosi rapidamente questi, si ha la morte per anemia cerebrale acuta.

Oltre all'emorragia, si può avere un altro accidente, che fu sempre giustamente temuto: e cioè la penetrazione d'aria nelle vene, e la morte talora rapida, che ne consegue: fenomeno frequente soprattutto alla base del collo. Quando l'aria penetra durante un movimento d'ispirazione nel capo centrale della vena sezionata, si avverte tosto un fischio speciale, seguito da un gorgoglio: in qualche caso può anche non aversi disturbo alcuno: in qualche altro caso i disturbi possono comparire parecchie ore dopo; quando vengono in scena subito, il malato impallidisce, passa tosto in uno stato sincopale; la respirazione si fa sempre più frequente, il polso piccolo, frequente, irregolare; le pupille rigide e midriatiche; la coscienza viene perduta: sopravvengono le convulsioni, a cui segue ben presto la morte. Non sempre però questi disturbi terminano così fatalmente: talora scompaiono pure abbastanza presto, per ripetersi magari di lì a qualche tempo; ma l'ammalato può salvarsene completamente.

Furono date varie spiegazioni di questo fenomeno: Bichat lo attribuisce ad embolia gasosa dei vasi encefalici; Gerdy soprattutto ad embolia gasosa dei rami dell'arteria polmonare; secondo Panum la morte avverrebbe per asfissia, in seguito al fatto che l'aria, mista al sangue, formando una colonna interrotta, impedirebbe al cuore di riempirsi, come normalmente, di sangue; secondo altri sarebbe dovuta ad un'iperdistensione e quindi ad una paralisi del ventricolo destro in seguito all'azione dell'aria in esso rapidamente penetrata e dilatata per l'elevazione di temperatura (Nysten, Senn); secondo altri infine la morte sarebbe dovuta a varie cause, insieme concomitanti, a seconda dei casi. Certo che anche le esperienze istituite in proposito sugli animali, spesso tra loro contraddittorie, ci illuminano assai poco; da esse pare ci sia dato dedurre solo in modo sicuro che gli accidenti dovuti a tale fenomeno sono veramente gravi, quando l'aria penetra rapidamente in grande quantità. Quando l'individuo non passa a morte, l'aria sparisce o per riassorbimento da parte del sangue o per diffusione attraverso le pareti venose.

Due altri fatti, che possono pure essere assai gravi, consecutivi a lesioni delle vene, sono: le emorragie secondarie e le infezioni (flebiti), le quali ultime, per la larga comunicazione della giugulare interna coi seni venosi endocranici, sono soprattutto da temersi.

La prognosi d'una ferita delle vene varia adunque secondo tutti i criteri suesposti.

La cura può limitarsi a una medicazione compressiva con un tamponamento in casi di emorragie leggere; se l'emorragia è abbondante, bisogna ricorrere all'intervento chirurgico; e a seconda dei casi, la legatura laterale, la legatura dei due capi della vena (metodo finora dimostrato il migliore e il più pratico), o la sutura della vena ferita saranno messe in opera per salvare il paziente.

Data la facilità dell'introduzione d'aria nelle vene, quando si opera sul collo, occorre aver attenzione a prendere le vene tra due pinze, prima di reciderle, a comprimere subito il capo centrale, in caso ch'esse vengano inavvertentemente recise. Se l'ammalato è preso dai fenomeni gravi dovuti a tale accidente, occorre fare la respirazione artificiale, delle iniezioni eccitanti, il massaggio sul cuore, e mettere in opera tutti quei mezzi d'urgenza, atti a richiamare in vita un individuo fortemente collassato.

c) **Ferite del dotto toracico.** — Per la posizione profonda di tale condotto, le sue lesioni in seguito a ferite sono rarissime: anzi i pochi casi che si conoscono finora di lesioni del dotto toracico, e che sommano a nove (Wilms, Schönborn, Schwinn, Brohl, Keen, Phelps, Chaver, Cooper e Fergusson Tilmann) sono dovuti a maneggi operatorii indaginosi in seguito ad estirpazioni di tumori della regione sopraclavicolare; però che è appunto in vicinanza del suo sbocco, specie quando, come talora accade, il suo decorso non è del tutto normale, che è facile ferirlo o reciderlo addirittura. Del resto la lesione di esso non produce fenomeni allarmanti; nella maggior parte dei casi la linforrea residua fu di breve durata e la ferita si chiuse prontamente; in qualche caso fu praticata la sutura della ferita, in altri la legatura doppia, in seguito alla quale, per la forte pressione formatasi, deve essere avvenuto certamente un circolo collaterale sufficiente al passaggio normale del liquido linfatico. Bisogna però notare che in tutti questi casi, trattandosi di tumori, il dotto toracico doveva già essere da qualche tempo compresso ed ostruito e perciò il circolo collaterale doveva già essere preparato. Nè possiamo applicare all'uomo gli esperimenti fatti sugli animali a tale proposito; certo che per ora noi dobbiamo ritenere come rara la lesione del dotto toracico, la quale è d'altra parte non molto grave potendo guarire spontaneamente senza notevoli disturbi, o potendosi contro essa tentare con buon risultato sia la sutura che la legatura laterale o la legatura doppia.

d) **Ferite dei nervi.** — Le ferite del *pneumogastrico* sono rare, data la sua posizione; certo che quando, per un'anomalia assai rara (Jeannel, Le-Dentu) esso si trova al davanti della carotide, la sua lesione è più facile. Pochi difatti sono i casi finora noti nella letteratura di ferite di tale nervo; non sorpassano in tutto la decina. Molto più frequenti invece sono i casi di lesione e di resezione del vago in seguito ad operazioni sul collo per tumori maligni che avevano già invaso il nervo. Widmer nel 1893 ne raccoglieva 19 casi; Gussenbäuer ne aggiungeva altri due; Eigenbrodt e Jordan uno ciascuno, e recentemente il dott. Martini ne citava altri due del prof. Carle. A buon conto molto si è discusso sulla sintomatologia propria di tale lesione, e oramai dopo tutti gli studi sia clinici, che sperimentali, fatti in proposito, bisogna riconoscere che si è molto esagerato nell'attribuire alla semplice vagotomia i più gravi e diversi disturbi sia a carico dell'apparato cardiaco polmonare, che a carico del tubo digerente. Gli ultimi studi fatti appunto dal dott. Martini dimostrerebbero evidentemente che la vagotomia unilaterale non dà di per sé sola tutti quei disturbi cardio-polmonari che si credevano caratteristici di tale lesione, e che sono sempre dovuti ad altri fattori, non trascurabili, che intervengono in simili operazioni.

Il sintomo caratteristico di tale lesione si è la paralisi del ricorrente e quindi della corda vocale omonima con disturbi nella voce. Manca generalmente la paralisi a carico del laringeo superiore (sensibilità della mucosa laringea, mobilità dell'epiglottide), poichè la lesione del vago avviene ordinariamente al disotto del ganglio plessiforme, di dove appunto ha origine tale ramo.

Nel caso già citato del dott. Bobbio la lesione del pneumogastrico fu appunto segnalata appena dalla paralisi del ricorrente; mancarono del tutto i fenomeni cardio-polmonari.

Le lesioni dello *spinale* sono pure rarissime; assai difficilmente può essere lesa la branca interna che, subito dopo l'uscita dal cranio, si getta nel ganglio plessiforme del pneumogastrico, confondendosi con esso e perdendo la sua individualità anatomica; la sua lesione darebbe paralisi del ricorrente, poichè è oramai assodato che le fibre di questo nervo sono date esclusivamente dal ramo interno dell'accessorio.

La *branca esterna* invece che innerva lo sterno-cleido-mastoideo e il trapezio, è assai più facile a ferirsi, specie in certe operazioni complicate sul collo; ma non sempre a tale lesione segue paralisi completa di detti muscoli; perchè questi ricevono anche dei rami motori dal 2°, 3°, 4° nervi cervicali.

Le lesioni del *grande ipoglosso* sono pure eccezionali; esse producono una emiparalisi della lingua con emiatrofia, senza disturbo dal lato della sensibilità. I casi finora noti di tale lesione sono rarissimi; unico finora il caso di Schüller, in cui ambo gli ipoglossi furono feriti per un proiettile che aveva attraversato totalmente la regione sopraioidea, donde paralisi completa della lingua, scomparsa poi a poco a poco nel termine di sei mesi. Nel caso succitato del dott. Bobbio oltre la lesione della carotide interna e del vago esisteva puranco lesione dell'ipoglosso; del resto, dati i rapporti strettissimi di vicinanza di questi elementi, è facile capire come possano essere lesi da un solo trauma che agisca violentemente e profondamente.

Le lesioni del *glosso faringeo* non sono ancora note.

Il *facciale* pure può essere leso, nella regione parotidea, specie in casi di operazioni indaginose.

Le lesioni del *simpatico* al collo si accompagnano generalmente con lesioni di vasi e di nervi e perciò sono spesso da queste mascherate; tuttavia nella letteratura chirurgica sono noti già molti casi di tale lesione. La resezione unilaterale di tale nervo fu pure eseguita nell'estirpazione di tumori al collo, e senza disturbi degni di nota; d'altra parte in questi ultimi anni si è tentato da molti autori (Alexander, Bongdanek, Jaksch, Jonnesco e in Italia il Mariani) di curare sia l'epilessia volgare che il glaucoma, come pure il morbo di Basedow colla resezione sia unilaterale che bilaterale dei vari gangli del simpatico al collo; ma i risultati sono finora poco incoraggianti e solo nel gozzo esoftalmico si può contare qualche discreto successo.

Ricorderemo brevemente che la stimolazione del simpatico al collo produce i seguenti sintomi: midriasi, dilatazione dell'apertura palpebrale, esoftalmo, pallore e raffreddamento della metà corrispondente della faccia; e che al contrario la paralisi (il che avviene appunto nelle lesioni complete del nervo) produce: miosi, ptosi della palpebra superiore (da paralisi dei muscoli lisci della palpebra), arrossamento e aumento di temperatura della metà corrispondente della faccia.

Le lesioni del *plesso cervicale superficiale* sono frequenti in tutte le ferite del collo; del resto esse hanno poco interesse. Al contrario le lesioni del *plesso cervicale profondo* possono essere molto gravi per la lesione del frenico.

Frequenti si presentano pure le *lesioni del plesso brachiale*, in seguito specialmente a ferite d'armi da fuoco; ma s'accompagnano generalmente con altre lesioni immediatamente più gravi (vasi) e con fratture comminute sia della clavicola che della prima costola. La diagnosi di tali lesioni è solo possibile coll'esame dettagliato della sensibilità e della motilità dell'arto superiore.

CAPITOLO II.

A N E U R I S M I

Gli aneurismi del collo sono relativamente frequenti: su 551 casi di aneurismi raccolti da Crisp, 25 appartenevano alle carotidi, 23 alla succlavia e 20 al tronco brachio-cefalico; fra le carotidi poi quella primitiva è la più colpita: Barwell ne calcola la frequenza all'87,35 %, mentre la carotide esterna rappresenterebbe solo il 7 % e l'interna il 5,75 %.

Essi possono essere, come gli aneurismi di tutte le altre regioni, *spontanei* o *traumatici*; più frequenti quelli dovuti a traumi, ossia gli aneurismi così detti falsi o spurii, che possono seguire alle più svariate azioni traumatiche, le quali abbiano in qualunque modo leso la continuità del vaso; meno quelli spontanei, dovuti cioè a malattie dei vasi (sifilide, arteriosclerosi, ecc.); del resto vi sono dei casi che si possono considerare come di passaggio, in cui cioè il trauma, anche leggero, favorisce lo sviluppo della diatesi aneurismatica, e altri in cui l'aneurisma apparentemente spontaneo dipende dal distendersi assai lento d'un tratto cicatriziale di arteria lesa molto tempo prima da un trauma. Noi tratteremo brevemente degli aneurismi della *carotide comune*; della *carotide esterna*; della *carotide interna*; del *tronco brachio-cefalico*; della *succlavia*; della *vertebrale*; e accenneremo puranco agli *aneurismi arterio-venosi* dei singoli vasi.

I. — ANEURISMI DELLA CAROTIDE PRIMITIVA

Anatomia patologica e sintomi. — Sono più frequenti agli estremi del vaso, specie al superiore, dove l'arteria presenta già normalmente una dilatazione fusiforme e più frequenti a destra che a sinistra, più negli uomini e nei soggetti giovani. Generalmente l'aneurisma carotideo non raggiunge delle grandi dimensioni; ha la forma di un tumore ovoidale, allungato, disposto col suo asse maggiore lungo il vaso, posto sotto lo sterno-cleido-mastoideo, che ha tendenza, aumentando di volume, a comprimere e a spostare gli organi vicini, e talora anche ad usurarli (tubo laringo-tracheale); donde disturbi diversi da parte di questi diversi organi; e soprattutto paresi, paralisi nel campo dei nervi craniani, del simpatico, del frenico e del plesso brachiale.

Talora l'aneurisma s'inizia con dolori lancinanti al capo e al collo, prima ancora che compaia il tumore; il quale presenta sempre dei dati oggettivi nettamente rilevabili, essendo piuttosto superficiale. Quindi esso ci offrirà i sintomi comuni a tutti gli aneurismi e soprattutto la compressibilità, la pulsazione, il soffio. Oltre a ciò generalmente il polso nella temporale e nella facciale corrispondenti sarà ritardato e più lento; le vene superficiali, per la compressione della giugulare, appariranno più dilatate.

I fenomeni soggettivi, talora assai molesti, sono dovuti appunto alla compressione esercitata dal tumore aneurismastico sugli organi vicini; e cioè fenomeni nervosi a carico soprattutto del pneumogastrico (voce rauca), del simpatico (disturbi oculomotori), del frenico (dispnea, accessi di soffocazione), del plesso cervicale e brachiale (paresi e paralisi sensitive e motorie diverse a seconda dei rami compressi). Il disturbo più o meno accentuato nel circolo cerebrale produrrà a sua volta fenomeni più o meno spiccati, variabili da semplici vertigini a cefalee più o meno violente, ad insonnia più o meno ostinata, alle emiplegie transitorie. Più rari sono i fenomeni dovuti a compressione e a stenosi sia dell'esofago che del tubo laringo-tracheale.

Diagnosi. — Dato questo complesso sintomatico è generalmente facile la diagnosi di aneurisma della carotide primitiva.

Ma possono talora mancare la pulsazione e il soffio; e allora certamente la diagnosi può essere solo di probabilità; viceversa molti tumori del collo possono essere pulsanti: tali si presentano i linfomi, di qualunque natura essi siano, che si trovano attorno ai grossi vasi, specie poi quando si sviluppano attorno all'angolo di biforcazione della carotide, e hanno contratto delle aderenze coi vasi stessi, per modo che non si possa seguire il consiglio di Le Fort, di spostare cioè il tumore per avvertire distintamente la sua separazione dalla carotide vicina; in questi casi il clinico deve ricorrere all'anamnesi accurata, deve esaminare a più riprese il malato, perchè talora si possono raccogliere in questo modo dei piccoli dati assai importanti per la diagnosi decisiva: inoltre bisogna avvertire che i disturbi soggettivi su notati, specie poi quelli cerebrali e nervosi locali, sono più propri e più precoci nell'aneurisma. Inoltre l'aneurisma si presenta sempre come un tumore elastico e compressibile. Lo stesso deve dirsi di certe cisti ematiche che appartengono al tiroide, che si trovano in rapporto colle vene del collo; anzi in questi tumori esiste puranco la compressibilità, come negli aneurismi; una puntura di prova estrarrà in ambi i casi del sangue; è bensì vero che in queste cisti è decisamente venoso; ma anche colla puntura di un aneurisma si può capitare in un coagulo ed estrarne sangue nerastro. Occorre anche qui ricordare che i suddetti sintomi soggettivi mancano, o sono addirittura eccezionali nei casi di cisti ematiche; inoltre se queste sono in rapporto col tiroide, seguiranno i movimenti proprii del tubo laringo-tracheale.

Da altre tumefazioni del collo (tumori maligni teleangectasici, o ascessi) per quanto nella letteratura esistano casi, in cui si è fatta confusione anche da chirurghi celebri, pure, per un'infinità di piccoli dati, che non è il caso di ricordare, e che in ogni fatto particolare devono sovvenire al criterio del clinico, è più facile la diagnosi differenziale. Diagnosticato un aneurisma, occorrerà precisarne la sede. Se esso appartiene alla porzione mediana della carotide comune, la diagnosi è facile; del resto ricorderemo ancora che: mentre l'aneurisma della carotide costituisce un tumore allungato verticalmente, posto fra i due fasci dello sterno-cleido-mastoideo, quando esso ha origine dalla parte inferiore del vaso, e che influenza il polso facciale e temporale e ha un soffio udibile solo al collo, l'aneurisma della succlavia posto nella fossa sopraclavicolare, all'infuori dello sterno-cleido-mastoideo, di forma allungata in senso trasversale, con soffio che si propaga verso l'ascella, influenza solo il polso radiale, e l'aneurisma del tronco brachio-cefalico forma un tumore che sporge nella fossetta soprasternale, all'indietro dello sterno-cleido-mastoideo, con soffio ascoltabile sia lungo la carotide che lungo la succlavia, e con alterazione delle pulsazioni sia nella radiale, che nella temporale.

Prognosi. — L'aneurisma della carotide comune può avere un decorso estremamente lento; generalmente però decorre in modo rapido e progressivo, specie se è d'origine traumatica. Le complicazioni, addirittura letali, a cui può dar luogo sono costituite dall'infiammazione e dalla rottura del sacco, la quale può avvenire sia all'esterno, che nelle vicine cavità. Occorre tener presente infine che in parecchi individui, specie in donne, esiste già naturalmente alla biforcazione della carotide, una dilatazione più o meno accentuata, tale da simulare un aneurisma.

Cura. — In alcuni casi di aneurismi spontanei d'origine sifilitica si può tentare prima d'ogni altra cosa la cura col joduro potassico: qualche miglioramento è possibile ottenere; ma non si può fare su tale pratica affidamento alcuno. Nè ci persuadono maggiormente tutti gli altri innumerevoli metodi escogitati per la cura degli aneurismi: iniezioni di gelatina, introduzione di corpi estranei nel sacco, applicazioni elettriche, massaggi, ecc.; poichè se ciascuno di tali metodi può avere al suo attivo qualche successo passeggero, conta d'altra parte molti insuccessi, e, quel che più importa, può essere causa di danni letali.

È quindi alla cura chirurgica propriamente detta che si deve dare la preferenza, specie poi quando l'aneurisma sia prossimo a rompersi, aumenti sempre più di volume, dia dei disturbi da compressione sempre più gravi, e s'infiammi.

La compressione indiretta viene opportunamente praticata colla mano, meglio che non cogli istrumenti, poco adattabili alla regione del collo; e la manovra di Rouge, colla quale col pollice posto al davanti dell'arteria e le due o tre altre dita poste di dietro, si cerca di comprimere e di stringere la carotide sola collo sterno-cleido-mastoideo pare a noi debba costituire il miglior metodo di compressione indiretta. Con questo metodo, applicabile però solo nei casi di aneurisma della porzione superiore o media della carotide, si sono avuti dei reali e definitivi successi (Rouge, Billroth, Delbet): ma oltre ad essere un metodo poco attuabile, specie per le particolarità anatomiche della regione, molto doloroso, e talora addirittura insopportabile, ed oltre a richiedere un'assistenza speciale da parte del medico e una speciale tolleranza da parte del malato, non facile a trovarsi, espone assai facilmente alle recidive. Tuttavia ad esso si può ricorrere solo per preparare meglio il circolo collaterale e impedire le disastrose conseguenze della soppressione brusca del circolo carotideo ottenuta colla legatura, le quali si riferiscono soprattutto all'encefalo: perciò noi siamo d'avviso di usarlo, come un utile preliminare della cura cruenta. La quale soltanto può portare a reali e durevoli successi. La legatura al disotto dell'aneurisma, tra esso e il cuore, secondo la pratica di Anel-Hunter, quando è attuabile, e cioè in tutti i casi di aneurismi della porzione media e superiore della carotide, è certamente il metodo di scelta, per quanto anch'esso, data la rapidità con cui talora si ripristina il circolo collaterale, possa esporre a recidiva. Certamente che la legatura sopra e sotto all'aneurisma, coll'apertura del medesimo, secondo il metodo di Antilo, o addirittura l'estirpazione del tumore aneurismatico, totale o parziale, quale fu praticata da Karewski e da Delagenière, costituisce il metodo ideale: ma esso non sempre è praticabile, dati soprattutto i rapporti e le aderenze colle vene, coi nervi e cogli organi del collo, che il più delle volte l'aneurisma contrae: per cui in molti casi può essere un'impresa non solo ardua e pericolosa, ma addirittura impossibile.

La legatura al disopra del sacco aneurismatico, cioè tra questo e la porzione periferica del vaso, secondo il metodo detto di Brasdor-Wardropp, costituisce l'unico

metodo di cura degli aneurismi della prima porzione della carotide, perchè in tali casi sia il metodo di Anel (legatura del tronco brachio-cefalico), come più ancora il metodo radicale dell'estirpazione sono decisamente sconsigliabili perchè troppo pericolosi.

Molto si è discusso sui pericoli, talora letali, derivanti dalla legatura della carotide primitiva: disturbi di circolo encefalico, consistenti in vertigini, stati sincopali, delirii, emiplegie; ma per quanto questi fatti siano temibili, pure non devono arrestarci nella cura di un aneurisma carotideo, tanto più quando alla legatura secondo Anellio si è fatta precedere l'efficace pratica della compressione indiretta. Inoltre essi non sembrano essere più tanto gravi, come si sosteneva, per quanto anche recentemente il Fummi, in un suo lavoro sulla chirurgia della carotide (*Policlinico*, Sezione chirurgica, fasc. 9, 1903), sostenga che la legatura della carotide primitiva è sempre un atto operativo gravissimo, sia per le conseguenze immediate, che per i fatti tardivi che si hanno a carico dell'encefalo. Ciò è vero in tesi generale, soprattutto poi quando si tratta di legatura della carotide per ferita: ma quando si tratta di aneurismi, o di tumori inglobanti questo vaso, certamente tali disturbi sono meno da temersi, perchè assai facilmente in tali casi ha avuto tempo a formarsi il circolo collaterale. È bensì vero d'altra parte che nel caso speciale di aneurisma spontaneo ci troviamo davanti a individui con arterie già malate e nei quali perciò assai più facilmente possono insorgere gravi fatti a carico del circolo cerebrale: ma ciò non toglie nulla all'importanza essenziale e pratica del metodo della legatura, al quale bisogna ricorrere in ogni caso d'aneurisma della carotide, che debba essere convenientemente curato.

Aneurismi arterio-venosi (carotideo-giugulari). — Sono generalmente traumatici; più facilmente seguono a ferite da punta e taglio che non a ferite d'arma da fuoco; sono perciò più frequenti negli uomini. Talora non esiste neanche un vero sacco aneurismatico: l'arteria e la vena in tal caso comunicano direttamente; si ha cioè, più che un vero aneurisma, una *varice aneurismatica*, la quale può presentarsi tutt'al più come un tumore piccolo, circoscritto, ovale, fluttuante, che scompare completamente colla pressione. Chè se si tratta invece di un vero aneurisma arterio-venoso il tumore si presenta più grosso, di forma irregolare, più duro, s'impicciolisce, ma non scompare completamente colla pressione. Il soffio, molto più accentuato che in caso di semplice aneurisma arterioso, disturba perfino il paziente: i disturbi cerebrali e oculari sono molto spiccati: Follin ammette come caratteristica di tali aneurismi la diminuzione di volume in seguito ad una profonda inspirazione. Esistono pur sempre ectasie venose della faccia e del collo più o meno accentuate. Il decorso di tali aneurismi è lento, ma progressivo: il miglior metodo di cura consiste nella legatura doppia dell'arteria e della vena con o senza estirpazione del sacco. Affatto recentemente si sono avuti degli esiti favorevoli colla sutura separata delle due ferite dei vasi.

II. — ANEURISMI DELLA CAROTIDE ESTERNA

Non sono molto frequenti: e sono quasi sempre d'origine traumatica; non raggiungono quasi mai un grosso volume e risiedono di preferenza nella regione sottomascellare. È però facile confondere un aneurisma della carotide esterna con un aneurisma di uno dei suoi rami: per assicurarci meglio della diagnosi occorre osservare le modificazioni del polso temporale.

Come metodo di cura è preferibile l'intervento diretto sulla carotide esterna: sia colla legatura all'Anel, sia colla legatura doppia e coll'estirpazione del sacco, quando è possibile: che se l'aneurisma occupa la regione parotidea, bisognerà accontentarsi di legare al disotto la carotide esterna (al di sopra della facciale) e quindi anche la temporale e l'occipitale, come consiglia Delbet.

Meno consigliabile è la legatura della carotide primitiva.

III. — ANEURISMI DELLA CAROTIDE INTERNA

A seconda della porzione di vaso colpita, distinguiamo: 1) *aneurismi intracranici*; 2) *aneurismi extracranici*.

1) Gli **aneurismi intracranici** della carotide interna, poco noti, risiedono sui lati della sella turcica, a livello del seno cavernoso: con questo anzi comunicano frequentemente, donde l'aneurisma arterio-venoso. Sono generalmente d'origine traumatica: il loro soffio molesta assai il malato, che lo paragona a un getto di vapore o a un rumore di sega, ed è percepibile nettamente alla regione temporale. Producono facilmente disturbi nervosi da compressione sia a carico dei nervi oculari, che dello encefalo.

È difficile distinguere talora un aneurisma semplicemente arterioso da uno arterio-venoso: in quest'ultimo però il soffio non è intermittente, ma continuo con rinforzo del suono alla sistole cardiaca: inoltre l'aneurisma arterio-venoso s'accompagna sempre con esoftalmo pulsabile, che manca invece nell'aneurisma arterioso, e con dilatazione della vena angolare, su cui è talora pure percepibile il trillo. L'unica cura, che possa dare qualche risultato, consiste nella legatura della carotide interna.

2) Gli **aneurismi extracranici** sono pure molto rari: il loro studio completo è racchiuso nelle recenti monografie di Werner (1902) e di Blanel (1903) che danno una statistica complessiva di 13 casi: a cui aggiungendo il caso recente e già citato, occorso nella Clinica del prof. Bajardi, descritto dal dott. Bobbio e qualche altro caso dimenticato dai precedenti autori, si può considerare che il loro numero non oltrepassi la ventina. Di questi la massima parte sono da considerarsi come spontanei: alcuni poi, per quanto sotto l'aspetto anatomico si debbano ritenere come falsi, pure sono d'origine infiammatoria (ascesso della tonsilla, del faringe con erosione della carotide interna e consecutivo ematoma aneurismatico): pochi quelli d'origine propriamente traumatica.

Si presentano come tumori, che possono crescere molto di volume, che occupano la regione parotidea e mascellare, sporgendo più o meno notevolmente in faringe e spostando la tonsilla, gli archi palatini e la parete laterale e posteriore della faringe stessa verso la linea mediana. Per gli stretti rapporti di vicinanza della carotide interna coi rami nervosi del collo, si hanno facilmente disturbi di compressione su questi nervi: specie sul 9°, 10°, 11° e 12° paio. Si distinguono dagli aneurismi della carotide esterna oltre che per la loro posizione, anche per il fatto della mancanza di ritardo nel polso temporale, per quanto talora, se l'aneurisma della carotide interna raggiunge un ragguardevole volume, la carotide esterna ne possa venire compressa e si abbia quindi un ritardo nel polso temporale. Nel caso del dott. Bobbio tale sintomo (ritardo nel polso temporale) mancava dapprima e si fece presente più tardi, essendo aumentato il volume del tumore aneurismatico.

La cura consiste nella legatura della carotide primitiva, la quale ha dato degli ottimi successi: si può riservare l'estirpazione del sacco a casi speciali (Mikulicz-Werner, Bruns-Blanel).

Aneurismi arterio-venosi. — Postempsky cita un caso di aneurisma della carotide esterna e della giugulare interna da ferita da taglio, guarito colla legatura doppia d'ambi i vasi e coll'estirpazione del sacco.

Non si conoscono che due casi di *aneurismi arterio-venosi extracranici della carotide interna* (Giraldès e Joret): tutti e due per ferita d'arma da fuoco e morti senza operazione poco dopo il trauma.

Riguardo agli *aneurismi arterio-venosi della carotide esterna* Delbet ne ha potuto raccogliere tre casi: nel caso di Mazzoni il malato morì d'emorragia sei giorni dopo la legatura doppia sopra e sotto al tumore: D'Antona nel suo caso legò solo la carotide esterna sopra e sotto al tumore legando anche qualche branca collaterale; ma i sintomi ricomparvero, per quanto attenuati, al decimo giorno.

IV. — ANEURISMI DEL TRONCO BRACHIO-CEFALICO

Anatomia patologica. — Sono abbastanza frequenti: per la brevità del tronco brachio-cefalico assai raramente sono ad esso limitati; bensì molto facilmente invadono non solo la succlavia e la carotide, ma pur anco l'arco aortico. Sono generalmente sacciformi: talora assumono delle dimensioni veramente colossali, protrudendo nel mediastino, nella fossa sopraclavicolare e soprasternale, mandando prolungamenti in tutti i sensi. Nel loro sviluppo comprimono anzitutto le grosse vene della base del collo, le quali facilmente in seguito alla compressione si obliterano; anche la carotide e la succlavia sinistra possono venir compresse e persino obliterate: i nervi, che numerosi passano in questa regione, subiscono anch'essi gli effetti del tumore aneurismatico: il ricorrente è quello che più facilmente viene compresso: ma anche il vago, il frenico, il simpatico, il plesso brachiale subiscono a poco a poco la stessa sorte. Quando il tumore aumenta notevolmente di volume anche il cuore può venirne spostato; l'esofago e la trachea compressi, spostati, e talora usurati, per modo che l'aneurisma può sporgere nelle loro cavità e rompersi anche entro esse: le ossa pure in certi casi vengono compresse e usurate: nel caso classico di Boinet lo sterno, l'estremità interna della clavicola, le tre prime costole, la seconda e la terza vertebra dorsale erano erose e in parte distrutte.

Sintomatologia. — Prima che compaia nettamente il tumore aneurismatico, si hanno sintomi di compressione; quindi voce rauca, tosse stizzosa e asciutta, leggero grado di disfagia, di dispnea: fatti comuni del resto ad ogni tumore che si sviluppi nel mediastino anteriore. Ma già fin d'allora colla percussione diligentemente praticata si potrà constatare una zona di ottusità occupante il primo spazio intercostale destro e la metà destra dello sterno: e all'ascoltazione si potrà avvertire il soffio caratteristico d'ogni aneurisma, intermittente, più o meno aspro, con tendenza a diffondersi sia lungo i vasi del collo che lungo il braccio, il quale può presentarsi talora anche doppio e sincrono coi toni cardiaci.

In un periodo più avanzato, l'aneurisma, aumentando di volume, sporge alla base del collo, nella fossa sopraclavicolare destra, e allora esso è nettamente visibile, palpabile, presentando tutti i segni proprii di tale affezione.

Di pari passo coll'aumento in volume del tumore vanno aumentando tutti i disturbi di compressione sia a carico dei vasi, che dei nervi, di cui abbiamo più sopra fatto cenno; e similmente vanno accentuandosi i fenomeni di compressione, di usura delle ossa vicine: donde un'infinita varietà nella sintomatologia propria di tale aneurisma, e cioè: paresi, paralisi, sia sensitive che motorie dell'arto superiore, e inoltre tutti i disturbi dipendenti dalla lesa funzionalità degli altri importanti nervi del collo, edemi più o meno diffusi, disturbi di deglutizione e di respirazione più o meno accentuati. Sia il polso radiale che quello temporale, oltre ad essere meno ampi, si presenteranno pure con ritardo sensibile rispetto a quelli del lato sano: e talora potranno anche mancare in seguito all'obliterazione spontanea sia della carotide che della succlavia.

Il decorso di tali aneurismi è fatalmente progressivo e generalmente anche rapido: la morte può seguire sia a inanizione per compressione dell'esofago, che ad asfissia per compressione della trachea, sia a rottura dell'aneurisma con emorragia rapidamente mortale, che può farsi o nella trachea o nell'esofago, o nella pleura, nei bronchi o all'esterno.

Diagnosi. — La diagnosi di natura è generalmente facile per i caratteri proprii a tutti gli aneurismi, che assai difficilmente fanno difetto: talora può invece riuscire più difficile la diagnosi di sede dell'aneurisma. Ricordiamo e ripetiamo a questo proposito quanto abbiamo più sopra detto a proposito degli aneurismi carotidei: questi, quando interessano la parte inferiore del vaso, sono tumori allungati in senso verticale, posti tra i due fasci dello sterno-cleido-mastoideo, con soffio propagantesi verso l'alto, e con ritardo nel polso della facciale e della temporale: gli aneurismi della succlavia sono situati all'infuori dello sterno-cleido-mastoideo, allungati in senso trasversale, occupano la fossa sopraclavicolare, hanno un soffio che si propaga verso l'arto superiore e influenzano il polso radiale: quelli del tronco brachio-cefalico oltre a presentare una porzione intratoracica, rilevabile alla percussione e all'ascoltazione, come si è più sopra osservato, sporgono nella fossetta del giugulo all'indietro dello sterno-cleido-mastoideo e influenzano contemporaneamente sia il polso radiale che quello temporale. Piuttosto, specie quando si mantengono intratoracici, sono più difficili da differenziare dagli aneurismi aortici, soprattutto quando questi nascono dalla porzione ascendente dell'arco: e solo lo studio diligente e ripetuto dei polsi periferici, anche per mezzo dello sfigmografo, può riuscire utile e decisivo. Che se si tratta di aneurisma dell'arco aortico, i disturbi da compressione sia sulle vene che sui nervi sono più precoci dal lato sinistro e solo più tardi e raramente si avverano anche a destra: inoltre anche quando tale aneurisma invade la regione cervicale, non si presenta come l'aneurisma brachio-cefalico, nettamente lateralizzato.

Cura. — In ogni caso di aneurisma brachio-cefalico occorre cominciare dalla cura medica, specie col joduro potassico e colle iniezioni di gelatina: ma se tale trattamento non dà risultati favorevoli, è alla cura chirurgica che bisogna ricorrere.

A questo proposito saremo brevi: il metodo di Anel (legatura tra il tumore e il cuore) è evidentemente poco applicabile: mentre a quella di Brasdor (legatura tra il tumore e la periferia) si può ricorrere con maggior vantaggio, comprendendo nel concetto di tale metodo anche le legature sia isolate che simultanee delle branche del tronco innominato.

Ora fu praticata da alcuni la sola legatura della carotide, da altri quella della succlavia o dell'ascellare, da altri ancora la legatura successiva della carotide prima

e della succlavia dopo o dell'ascellare e viceversa, e da altri infine la legatura simultanea della carotide e della succlavia; metodo quest'ultimo proposto da Diday nel 1842, praticata per la prima volta da Rossi nel 1844, e che oggigiorno, come appare anche dalle relative statistiche, è senza dubbio il più razionale e quindi il più consigliabile nella buona pratica chirurgica.

Che, quando sia possibile, il metodo radicale coll'estirpazione del sacco totale o parziale, previa legatura doppia al di sopra o al di sotto, sia il migliore, non v'ha dubbio alcuno: ma è certo che dato il volume, l'entità dell'aneurisma, i suoi rapporti con vasi e nervi e organi importanti, questo metodo non sarà applicabile che in rarissimi casi.

La legatura contemporanea della carotide e della succlavia appare dunque, come si esprime il Jordan, il *metodo di cura normale* per gli aneurismi del tronco brachio-cefalico.

V. — ANEURISMI DELL'ARTERIA SUCCLAVIA

Anatomia patologica - Sintomi. — Gli aneurismi della succlavia, più frequenti a destra che a sinistra, negli uomini molto più che nelle donne, con sede preferita nella terza porzione o extrascalenica, rari invece nella prima e più rari ancora tra gli scaleni, sono più di soventi spontanei che non traumatici. La presenza di quella deformità congenita, nota sotto il nome di *costa cervicale*, è da ricordarsi come un momento predisponente di aneurismi succlavii: il che è dovuto all'irritazione continua, e alla più facile esposizione ai traumi, che l'arteria, passando subito sopra la costa, subisce generalmente. Dato il breve decorso del vaso, gli aneurismi della prima porzione a destra si confondono con quelli del tronco brachio-cefalico, dei quali presentano i sintomi, mentre quelli della terza porzione si rivelano colla sintomatologia propria degli aneurismi dell'ascellare. Questi aneurismi, sacciformi, acquistano raramente delle dimensioni allarmanti: sporgono nella fossa sopraclavicolare: in qualche caso eccezionale diventarono così voluminosi da lussare la clavicola, la scapola, da occupare tutto il collo, estendendosi fino all'angolo della mandibola. Come tutti gli aneurismi della regione, spiegano la loro azione di presenza, comprimendo le vene e i tronchi nervosi vicini, soprattutto la vena succlavia e i rami del plesso brachiale, dando edemi e fenomeni nervosi diversi lungo l'arto superiore. Se l'aneurisma colpisce l'ultima porzione del vaso, il polso radiale sarà meno ampio e con sensibile ritardo rispetto a quello del lato sano: se l'aneurisma invece si trova sulla prima porzione, comprimendo facilmente la carotide, può influenzare anche il polso facciale e temporale.

Decorso - Diagnosi - Prognosi. — Il *decorso* di questi aneurismi è purtroppo, nella massima parte dei casi, fatalmente progressivo: pur tuttavia la guarigione spontanea fu osservata in un discreto numero di casi. L'infiammazione e la rottura del sacco sono gli esiti finali più frequenti: la rottura avviene generalmente all'esterno, ma può anche farsi sia nel cavo pleurico che nei bronchi.

La *diagnosi* è generalmente facile. Certamente esistono dei tumori nella fossa sopraclavicolare (lipomi, cisti, pacchi, ghiandolari, ecc.) che, comprimendo la succlavia, diventano pulsanti: ma ordinariamente per i caratteri proprii degli aneurismi si potrà evitare la confusione. Più difficile sarà la diagnosi in casi di aneurismi coagulati per la massima parte o infiammati: ma questi fatti non sono proprii di una regione piuttosto che di un'altra, e talora è impossibile salvarsi da un errore.

La *prognosi* è, come si esprime Delbet, d'una gravità estrema: la sopravvivenza varia da un minimo di cinque mesi, a un massimo eccezionale di otto anni; nè l'intervento chirurgico può assicurarci in ogni caso un notevole miglioramento nel pronostico.

Cura. — Senza dilungarci in tutte le questioni sollevate a questo proposito, coll'esame minuto e col confronto delle statistiche, noi diremo, a mo' di conclusione, che, riuscita vana la cura medica, soprattutto col joduro potassico, bisogna ricorrere alla cura chirurgica propriamente detta. La quale varia a seconda dei casi, e cioè a seconda della sede precisa dell'aneurisma sul vaso, e a seconda che esso si trova a destra o a sinistra: il che è facile a capirsi. Negli aneurismi dell'ultima porzione della succlavia il metodo di Anel (legatura tra il tumore e il cuore) è sufficientemente praticabile, specie a sinistra, e talora sarà conveniente legare anche la carotide primitiva. Durante in un caso ottenne la guarigione aggiungendo la legatura della vertebrale a quella del tronco brachio-cefalico. Negli aneurismi della prima porzione e anche della seconda invece il metodo preferibile è quello di Brasdor (legatura dell'ascellare o della succlavia nella sua ultima porzione). Il trattamento radicale, sia coll'incisione del sacco, previa legatura sopra e sotto il tumore, sia coll'estirpazione più o meno completa, quando è possibile (il che avviene certamente in pochissimi casi), deve essere il metodo preferibile.

È quindi a seconda della gravità e delle peculiari condizioni, sia generali che locali, presentate dal caso che il chirurgo si atterrà più ad un metodo che ad un altro: a buon conto si deve ritenere che la terapia di tali aneurismi è delle più difficili sotto ogni aspetto, espone facilmente agli insuccessi ed è irta di pericoli.

Aneurismi arterio-venosi dell'arteria e vena succlavia. — Sono casi rarissimi: Poincot ne ha riuniti sei casi, tre dovuti ad arma da fuoco, tre a ferite di arma da taglio. Sono facilmente diagnosticabili per i caratteri proprii di tali forme aneurismatiche (soffio, rumore di trotto, ecc.) e rappresentano un esito fortunato delle ferite dei vasi succlavii, sia data l'enorme gravità di tali lesioni, sia considerata la relativa benignità di tali aneurismi. La cura chirurgica, quando tali aneurismi diano molti disturbi, colla legatura simultanea dei due vasi, è l'unica da praticarsi: Veiel, che intervenne in un caso consimile al nono giorno dopo il trauma, colla legatura doppia dell'arteria e della vena, ottenne guarigione completa.

VI. — ANEURISMI DELL'ARTERIA VERTEBRALE

Gli aneurismi spontanei della vertebrale sono rarissimi: non si conosce finora che il caso di Hufschmidt-Mikulicz (1896) in un individuo arteriosclerotico: la rarità è dovuta al fatto che l'arteria compressa in tutto il suo decorso, dapprima tra lo scaleno e dopo nel canale osseo delle apofisi trasverse cervicali, presenta poche disposizioni favorevoli allo sviluppo di un aneurisma.

Quelli traumatici sono pure rari: la statistica di Matas (1894) ne raccoglie venti casi del tratto extracranico. La diagnosi di sede non è sempre facile: data la rarità di tali casi, avviene generalmente che la diagnosi si faccia solo all'atto operativo.

Il quale consiste nella legatura col metodo di Anel, e nella legatura doppia seguita da semplice incisione o da esportazione più o meno estesa del sacco, quando tale arduo intervento sia eseguibile.

CAPITOLO III.

PROCESSI INFIAMMATORII ACUTI

Lo studio di tali processi al collo costituisce un capitolo molto vasto e complicato, che male si adatta a cognizioni schematiche e didattiche: noi cercheremo di semplificarlo, riducendolo il più pratico e nello stesso tempo il più chiaro possibile.

Premetteremo anzitutto che in questo capitolo comprendiamo tutti i processi flogistici acuti che colpiscono il *tessuto cellulare* del collo, così abbondante e così variamente disposto; naturalmente, come abbiamo già detto in principio, non possiamo distaccare da questi le lesioni, assai di frequente con essi concomitanti, dell'elemento linfo-ghiandolare, così ricco e così importante in tale regione, mentre tratteremo nei capitoli appositi, le infiammazioni degli organi del collo propriamente detti (tiroide, esofago, faringe, laringe). In una parola ci occuperemo dei *flemmoni* e degli *ascessi caldi* sviluppatisi nel cellulare del collo e degli *adenoflemmoni*: processi, che il più delle volte si confondono in una sola unità anatomica e clinica.

Eziologia e Patogenesi. — I flemmoni e gli ascessi caldi del collo possono essere secondarii a lesioni infiammatorie delle parti vicine (faccia e torace), oppure essere primitivi, come nella maggior parte dei casi, però solo nel senso che essi si sviluppano subito nel cellulare o nelle ghiandole di tale regione, pur avendo una porta d'entrata vicina o lontana.

L'elemento settico-infettivo che li produce può penetrare o direttamente attraverso ad una qualunque lesione, sia essa traumatica, sia essa chirurgica, delle parti molli, per quanto piccola; talora anzi la porta d'entrata sfugge alla nostra ricognizione; oppure essere trasportato attraverso i linfatici alle ghiandole rispettive da una lesione primitiva sia della cute che delle mucose, i cui linfatici terminano al collo; quindi una lesione qualunque della faccia, del capillizio, della mucosa orale, faringea o laringea, vuoi traumatica, vuoi flogistica, vuoi neoplastica, può essere la porta d'entrata dei microrganismi patogeni i più svariati, capaci di produrre una flogosi acuta. Si aggiungano ancora, come cause importanti di flemmoni al collo, le lesioni ossee del mascellare inferiore (fratture, osteo-periostiti, osteo-mieliti, necrosi fosforica, actinomicosi), le infiammazioni alveolo-dentarie così frequenti, l'eruzione del dente della sapienza colle sue facili complicanze flogistiche.

Oltre a queste cause determinanti, per così dire, locali, bisogna puranco ricordare quelle *generalì*: così le malattie infettive che producono facilmente delle localizzazioni bocca-faringo-laringee possono produrre dei flemmoni e degli ascessi caldi al collo: fra esse la febbre tifoide, la difterite, l'influenza, il morbillo, il vaiuolo vanno ricordati; però la scarlattina è quella che più facilmente e più frequentemente li produce.

Nè vanno dimenticati quelli dovuti a fatti metastatici da focolai lontani; in questi casi (piemia, setticoemia, risipola) il sangue è il veicolo dei germi infettivi. Le cause predisponenti di tali lesioni possono pure essere generali e locali: così gli individui linfatici, deboli o debilitati da malattie costituzionali più facilmente soggiacciono a tali processi; similmente le contusioni, i traumi, anche leggeri, ma ripetuti su certe parti

del collo; certe professioni (cantanti, strilloni, ecc.); i raffreddamenti possono predisporre l'ambiente sia del cellulare che linfatico a contrarre più facilmente le infezioni. I bambini, i ragazzi colle frequenti lesioni boccali e dentarie, e soprattutto colle loro amigdaliti, e faringiti sono i più soggetti a tali malattie.

Nei flemmoni e negli ascessi acuti del collo si riscontrano i più svariati microrganismi; non mancano quasi mai, e sono sempre i più abbondanti, i comuni piogeni; con essi si sono trovati i bacilli del tifo, i diplococchi della pneumonite; questi ultimi anzi furono talora trovati soli e considerati perciò come l'unica causa dell'infiammazione e della suppurazione. Si isolarono pure in certi flemmoni il micrococco tetragono e i comuni spirilli della saliva, questi ultimi specialmente negli adeno-flemmoni sottomascellari da carie dentaria (Verneuil e Clado); essi non solo possono essere trasportati dai linfatici, ma anche dai dotti escretori delle glandule salivari.

Anatomia patologica - Sintomatologia. — Non è possibile tracciare una classificazione dei flemmoni ed ascessi caldi del collo, che serva a tutti i casi; neanche la divisione, per così dire, regionale, fondata sulla direzione e sull'estensione dei vari fogli aponeurotici, può considerarsi precisa ed assoluta, sia perchè, anche sotto l'aspetto puramente anatomico, questi foglietti possono presentare molte varietà, sia perchè l'infiammazione e la suppurazione non sempre rispettano le naturali barriere, per quanto forti, delle aponeurosi.

Però, seguendo in ciò l'esempio degli autori francesi, possiamo attenerci ad una classificazione schematica e anatomica, che ci pare la migliore anche nella pratica. E anzitutto divideremo i flemmoni e gli ascessi del collo in due grandi classi: quelli della regione posteriore, e quelli della regione antero-laterale: questi ultimi suddivideremo in superficiali e profondi a seconda che si arrestano od oltrepassano l'aponeurosi cervicale superficiale; e a loro volta i profondi in soprajoidei e sottojoidei con altre suddivisioni regionali richieste da considerazioni anatomiche, come vedremo dalla qui annessa tabella. Tra i flemmoni sottojoidei del collo distinguiamo poi quelli *circoscritti* da quelli *diffusi* a seconda della loro estensione; questi ultimi seguono ordinariamente ai primi, sia perchè questi sono male curati, sia per alterazioni generali piuttosto gravi (individui diabetici, artritici, deboli o in qualsiasi altro modo debilitati) e hanno sempre una spiccata tendenza alla gangrena delle parti affette.

Classificazione dei flemmoni del collo (secondo Walther e Arrou):

I. — Flemmoni ed ascessi acuti della nuca.

II. — Flemmoni ed ascessi acuti della regione antero-laterale	A) SUPERFICIALI		1) Soprajoidei	{	a) mediani o sottomentonieri b) laterali o sottomascellari		
	B) PROFONDI . .						
			2) Sottojoidei	{	a) circoscritti	{	α) tiro-joidei β) laringo-tracheali γ) sterno-cleido-mastoidei δ) carotidei ε) sopraclavicolari ζ) maxillo-faringei

Di tutte queste varie forme discorreremo ora in particolar modo brevemente.

I. — FLEMMONI ED ASCCESSI DELLA REGIONE CERVICALE POSTERIORE

Seguono assai facilmente a ferite, ad abrasioni infette della cute della nuca o del cuoio capelluto; sono perciò frequenti nei bambini, tenuti poco puliti. — Nel loro sviluppo e nel loro decorso clinico offrono poche particolarità veramente caratteristiche: solo si deve notare che per la costituzione anatomica della regione e cioè per l'intima aderenza della cute ai piani sottostanti e per il suo notevole spessore, i flemmoni sottocutanei hanno poca tendenza a sporgere e a farsi prominenti in fuori, mentre al contrario tendono a diffondersi in estensione e producono per le stesse ragioni dei dolori vivissimi.

Perciò essi si presentano generalmente come tumori appiattiti, ben presto fluttuanti, dolentissimi anche spontaneamente, e accompagnati con tutti gli altri sintomi proprii d'ogni flemmone sottocutaneo. Se si tratti in questi casi d'una semplice infiltrazione purulenta del cellulare oppure di un vero e proprio adeno-flemmone non è possibile in alcun modo riconoscere; il che avrebbe del resto ben poca importanza pratica.

Quando, come talora avviene, si presentano piuttosto sporgenti e arrotondati, allora è molto facile avvertire una specie di orlo duro tutt'attorno alla loro periferia, che li delimita meglio dalle parti sane e che è prodotto da un lavoro iperplastico del derma e del cellulare sottocutaneo irritato.

I flemmoni e gli ascessi di questa regione possono anche essere sottoaponeurotici, intra- e sottomuscolari; e allora i sintomi obbiettivi sono più scarsi e meno salienti; i dolori al contrario più vivi e la fluttuazione non compare che tardi ed è sempre difficile da riconoscere nettamente; e per aprirli bisogna portare il coltello ad una certa profondità.

La nuca è pure sede preferita del *foruncolo* e del *favo* o *vespaio* di cui abbiamo già discusso nella parte generale; qui ricorderemo soltanto che per le stesse ragioni anatomiche più sopra esposte, il favo oltre a provocare dei dolori intensi e insopportabili, può raggiungere delle estensioni straordinarie, acquistando un diametro magari di 10 a 15 cm. e che per l'ampia comunicazione delle vene extra-rachidiane colle vene dello speco vertebrale e del cranio si può avere talora facilmente una trombosi infettiva dei seni con piemia ed esito fatale.

II. — FLEMMONI ED ASCCESSI DELLA PARTE ANTERO-LATERALE DEL COLLO

A) Flemmoni superficiali. — Presentano poco interesse clinico: essi si sviluppano nel cellulare lasso sottocutaneo del collo, oppure da piccoli gangli linfatici posti tra la cute e l'aponeurosi superficiale, che ricevono dei linfatici provenienti dal periostio alveolo-dentario (Koenig); e non riuscendo generalmente a perforare l'aponeurosi, si estendono in superficie scollando la cute del collo, e potendo in certi casi invadere tutto il collo, e scendere fino alla clavicola, o salire fino alle orecchie, diventando penzolanti, come gozzi, così come è riferito nei due celebri casi di Lamotte.

La diagnosi di queste raccolte è facilissima, essendo i sintomi obbiettivi evidenti: e una semplice incisione fatta precocemente basterà a guarire il paziente, impedendo la diffusione del processo colle conseguenze ad essa inerenti (scollamento, usura della cute, fistole e cicatrici deformanti).

B) Flemmoni profondi. — Si sviluppano al disotto dell'aponeurosi cervicale superficiale e, a seconda delle regioni affette, presentano diverse forme, di cui parleremo.

1. Flemmoni ed ascessi soprajoidei.

a) L'*ascesso soprajoideo mediano profondo* è un adeno-flemmone che si sviluppa tra il milojoideo e la sua aponeurosi; si presenta generalmente ben circoscritto, con poca tendenza alla diffusione; è quindi di diagnosi facile e di prognosi benigna; anche qui un'incisione praticata in tempo, basterà a portare rapida guarigione. Talora l'ascesso si sviluppa al disopra del milojoideo; in questo caso il suo sviluppo è essenzialmente endoorale: perciò ne abbiamo già discorso nelle malattie proprie della bocca.

b) Il *flemmone soprajoideo laterale o sottomascellare* costituisce il tipo più frequente e più caratteristico dell'adeno-flemmone al collo, sviluppandosi nelle ghiandole linfatiche della regione sottomascellare in seguito ad ulcerazioni della bocca, a tonsilliti e più di sovente in seguito a lesioni alveolo-dentarie.

Esso s'inizia con un dolore più o meno vivo alla regione colpita, ove si può palpare ben presto un indurimento doloroso, grosso come una ciliegia, dato da uno o più gangli infiammati. L'affezione può arrestarsi a questo periodo; e quindi regredire spontaneamente; in questo caso si ha da fare con un'adenite semplice non suppurata; generalmente però la malattia segue la sua naturale evoluzione verso la suppurazione. E allora si nota che il tumore va rapidamente aumentando di volume, facendosi sempre più doloroso, anche spontaneamente con dolori decisamente pulsanti e sempre più fissi; la sua durezza primitiva va cedendo il posto ad una pastosità dapprima elastica, poi sempre più molleggiante, finchè, quando la pelle si è fatta rossa, lucida, tesa, e il solco cervico-facciale è scomparso, e la tumefazione si estende dal margine anteriore dello sterno-cleido-mastoideo sino alla linea mediana, e l'edema flogistico ha invaso tutte le parti molli prossime al focolaio suppurato, si può percepire un senso più o meno netto di fluttuazione più o meno profonda; e allora se il chirurgo non interviene, il pus tende ad aprirsi una strada verso l'esterno.

Soggettivamente coll'aumento dei dolori ognora più vivi, si nota puranco un seramento più o meno accentuato della mandibola; la salivazione è spesso abbondante, e quando il flemmone si sviluppa anche verso il pavimento e la base della bocca, si aggiungono la dispnea, la disfonia e la disfagia.

La febbre, molto elevata, non manca mai; l'edema si estende talora molto in alto, occupando tutta la guancia e interessando qualche volta persino le palpebre; la lingua si presenta patinosa; l'appetito nullo.

Questa è l'ordinaria evoluzione dell'adeno-flemmone sottomascellare, la cui fisiologia clinica si presenta sempre così ben caratteristica, che la diagnosi riesce ognora facilissima. In rari casi il pus, invece di tendere all'esterno, si diffonde verso la bocca e verso la faringe, aprendosi magari una strada in queste direzioni; si capisce allora come i sintomi soggettivi siano sempre più allarmanti, essendo facile un edema della glottide; in altri casi, fortunatamente pure assai rari, il pus si diffonde lungo la loggia dei grossi vasi, e può così invadere il mediastino anteriore.

Una seconda forma, non meno importante, di adeno-flemmone sottomascellare è quello chiamato da Chassaignac *adeno-flemmone sotto-angolo-mascellare*, che si sviluppa, come lo indica il suo stesso nome, proprio sotto l'angolo della mandibola, in seguito ad ulcerazione del tratto di gengiva posto tra l'apofisi coronoide e il colletto dell'ultimo grosso molare o dente della saggezza, per la difficile eruzione di questo. Tale flemmone non presenta di particolare che un serramento precoce delle mascelle sempre costante: naturalmente i disturbi della deglutizione, della fonazione e della respirazione si presentano anche qui più accentuati.

Assai raramente il flemmone soprajoideo laterale può essere *bilaterale*, dovuto più facilmente a lesione alveolo-dentaria bilaterale che non a propagazione d'un ascesso mediano ad ambe le parti del collo.

2. Flemmoni ed ascessi sottojoidei.

Li abbiamo divisi in *circoscritti* e *diffusi* per quanto questa classificazione, essendo troppo schematica, sia non sempre pratica.

a) FLEMMONI SOTTOJOIDEI CIRCOSCRITTI. — a) L'*ascesso dello spazio tirojoideo* si sviluppa nella loggia delimitata dall'epiglottide e dalla membrana tirojoidea. Questa loggia, come ci insegna l'anatomia, è divisa da un seipimento mediano in due cavità laterali, in ciascuna delle quali si nota un diverticolo, riempito di batuffoli adiposi, che si porta verso lo spazio tirojoideo laterale. L'infiammazione si sviluppa appunto in questo tessuto grassoso e nei follicoli linfatici della regione: per quanto la sua eziologia non sia sempre ben chiara, pure si è osservata come complicazione di svariate affezioni della lingua, della cartilagine tiroide, dell'epiglottide, delle tonsille. La sua evoluzione clinica è generalmente caratteristica; dapprincipio precede una disfagia più o meno intensa; tosto la regione tirojoidea si fa sporgente e dura e dolente; la tumefazione aumenta rapidamente in volume, diventa infine più o meno fluttuante, specie sul margine superiore della cartilagine tiroide; essa è palpabile talora come un'infiltrazione più o meno saliente col dito introdotto nello spazio glosso-epiglottico, e ciò per la tendenza di questo ascesso a portarsi verso le parti laterali del faringe, circondando davanti e ai lati l'epiglottide (Follin e Duplay). Per questo sintoma è utilizzabile anche l'esplorazione laringoscopica.

La suppurazione, aumentando, tende a portarsi verso la base della lingua, ove può aprirsi un passaggio; assai raramente si diffonde alle regioni sottomascolari e alle guancie, diventando un vero flemmone diffuso; del resto può aprirsi anche una via attraverso la cute. I sintomi soggettivi sono assai più caratteristici; per la facile complicità dell'edema glottideo, la dispnea non manca quasi mai, e con essa si accompagnano afonia, talora accessi di soffocazione e disfagia.

β) Il *flemmone laringo-tracheale* si sviluppa nel cellulare lasso e nei gangli linfatici che circondano il primo tratto dell'albero respiratorio: segue generalmente a infiammazioni o ad altre lesioni della laringe e della trachea; è caratteristico oltre che per i sintomi che l'accompagnano sempre (dispnea, disfagia, afonia), anche per la sua facile diffusione al mediastino. Per questo una precoce apertura del focolaio s'impone in ogni caso.

γ) Il *flemmone sterno-cleido-mastoideo* si sviluppa generalmente da un ganglio posto nella parte superiore della guaina del muscolo (Tillaux); può però svilupparsi anche dallo scarso cellulare posto sotto il muscolo stesso; epperò la suppurazione

può essere più o meno profonda. Segue generalmente a lesioni endoorali e più facilmente a tonsilliti e ad angine.

Esso si manifesta anzitutto con un torcicollo, dovuto alla contrattura del muscolo colpito: ben presto fa ad esso seguito una tumefazione, dapprima pastosa, dolente, che segue, a forma di cilindro, la direzione e la forma del muscolo stesso, che si fa più tardi fluttuante, specie nella parte più bassa, e che è attorniata da un edema più o meno diffuso. Il pus si apre generalmente una strada in basso, rompendo la debole barriera dell'aponeurosi e facendosi così sottocutaneo; raramente si diffonde al mediastino. Dopo la guarigione di tale affezione risultano generalmente una rigidità e un raccorciamento del muscolo.

δ) Il *flemmone carotideo* si sviluppa nei ganglii posti lungo i vasi, e segue generalmente ad angine, specie se scarlattinose; del resto qualunque altra lesione della bocca, e talora anche del cuoio capelluto può produrlo. Più frequente nelle donne e nei bambini, preferisce il lato destro.

Esso s'inizia con fenomeni generali, talora molto accentuati (cefalalgia, febbre, inappetenza, delirio), a cui segue una tumefazione sempre più evidente localizzata o alla parte superiore o alla parte inferiore della regione sterno-cleido-mastoidea, e generalmente profonda, che si porta dietro il muscolo. Anche in questo caso il torcicollo è precoce e permanente; i dolori, sia spontanei che provocati, vivissimi, si irradiano dall'orecchio alla clavicola.

A questi sintomi s'aggiungono gli altri dovuti alla compressione sugli organi vicini, esercitata sia dall'ascesso che dall'edema flogistico collaterale, vale a dire — disfagia, dispnea, afonia. — Talora la compressione si esercita anche sul simpatico; donde disturbi della pupilla, consistenti ora in una miosi, ora in una midriasi, ora in ambo gli stati alternati.

Non sempre questo flemmone termina colla suppurazione; allora la risoluzione spontanea si fa lentamente, permanendo un indurimento localizzato e un torcicollo più o meno accentuato. Generalmente però si forma la suppurazione, e allora questa tende ad aprirsi una strada in basso, subito al disopra della clavicola, perforando l'aponeurosi cervicale superficiale; più raramente si apre nell'esofago e nella trachea; assai più raramente si diffonde al mediastino; in un caso di Dumesthé essa si portò nel cavo ascellare, circondando le branche del plesso brachiale.

Le complicazioni vasali, specie le perforazioni e le flebiti, sono in questi casi più facili che non in tutti gli altri ascessi del collo.

ε) Gli *ascessi sopraclavicolari* possono essere primitivi, manifestandosi come adeniti, o secondarii a flemmoni del collo, specie a quelli della regione sterno-cleido-mastoidea: facilmente invadono anche il cavo ascellare; possono talora confondersi con aneurismi succlavii, presentando dei sollevamenti ritmici col polso.

ζ) Gli *ascessi dello spazio maxillo-faringeo* seguono generalmente ad una angina o a lesioni portate dall'eruzione del dente della saggezza; si rivelano con sintomi soggettivi molto accentuati (disfagia, dispnea, trisma); oggettivamente, presentano alla palpazione una pastosità profonda della regione sottomascellare; assai raramente si riesce ad avvertire la fluttuazione. Questi flemmoni si propagano facilmente verso la base del collo, seguendo il decorso dei grossi vasi; hanno un pronostico sempre riservato per le facili complicanze che ad essi possono seguire da parte di organi così importanti, quali ne vengono compressi e infiltrati e magari usurati in detta regione.

Queste le forme più comuni e più tipiche di fatti flogistici acuti, profondi, circoscritti della regione sottojoidea; passiamo ora a dire qualcosa dei flemmoni diffusi.

b) FLEMMONI DIFFUSI. — Anche per questi flemmoni una classificazione precisa e applicabile nettamente a tutti i casi non è possibile; anzi, dato che le naturali barriere aponeurotiche vengono più o meno ampiamente distrutte, non si può distinguere queste raccolte a seconda della regione affetta. Molte di esse poi seguono a raccolte dapprima circoscritte, più specialmente se si trattava di flemmoni della regione sterno-cleido-mastoidea; per cui la distinzione tra le varie forme è sempre meno possibile e più confusa.

Noi tratteremo essenzialmente di quattro forme di flemmoni diffusi del collo e cioè: 1° del *flemmone largo di Dupuytren*, forma più superficiale che si sviluppa al disopra dell'aponeurosi cervicale media; 2° dell'*ascesso profondo diffuso di Tillaux*, che si sviluppa invece al disotto di detta aponeurosi; 3° della *cellulite cervicale diffusa*; 4° del *flemmone ligneo di Reclus*.

a) Il *flemmone largo di Dupuytren* (ascesso cervicale profondo di Chassaignac) segue assai spesso ad un flemmone sterno-cleido-mastoideo; se è primitivo, riconosce come cause predisponenti di una certa importanza sia un raffreddamento brusco che agisca sul collo sudato, sia un trauma qualsiasi, che produca una contusione, come pure uno stato generale debole, discrasico, tant'è che la sua eziologia sembra attaccarsi alle condizioni costituzionali dell'individuo; dal che si capisce come sia più frequente nelle donne clorotiche e malaticcie. È più frequente puranco negli strilloni, nei cantori ambulanti, in tutti quelli, insomma, che in qualsiasi modo sforzino e affaticino la laringe. Come abbiamo più sopra detto, si sviluppa al davanti dell'aponeurosi cervicale media, ed è generalmente unilaterale.

Esso s'inizia coi sintomi di un'angina comune, alla quale dopo qualche giorno segue una tumefazione diffusa, poco rilevata, che si estende ben presto dal padiglione auricolare fino alla clavicola, dalla nuca fino alla linea mediana anteriore del collo. Questa tumefazione dapprima dura, dolente sia spontaneamente che alla pressione, ingloba tutte le parti molli superficiali, i muscoli, le ghiandole e i vasi della regione; per cui produce sempre torcicollo e trisma. Il suo decorso non è molto acuto; il suo periodo iniziale dura in media da 15 a 20 giorni, e solo verso la fine di esso la cute si arrossa uniformemente per modo da acquistare un aspetto erisipeloide; allora i fenomeni generali (febbre, inappetenza), a cui si aggiungono spesso disturbi cerebrali, vanno sensibilmente aggravandosi.

In un secondo periodo la tumefazione si fa sempre più pastosa e molleggiante; non si avverte però alcun senso di fluttuazione, e ciò perchè esiste solo un'infiltrazione purulenta diffusa sia tra le maglie del cellulare che negli interstizii dei muscoli, e difficilmente il pus si raccoglie in un focolaio unico, ben distinto.

In un terzo ed ultimo periodo o l'affezione passa allo stato cronico, e allora il trisma e il torcicollo permanente, uniti coi fenomeni generali, per quanto molto diminuiti, impedendo una regolare nutrizione del paziente, lo portano al marasma; oppure, come più di soventi avviene, i vari ascessi, più o meno ampi, si aprono all'esterno; e allora si passa a un periodo di gangrena diffusa delle parti colpite, con eliminazione di cenci e di pus fetido, il quale generalmente dà termine al quadro nosologico con un rapido esaurimento e colla morte.

I disturbi dal lato della laringe e della trachea non sono ordinariamente molto accentuati e ciò perchè l'aponeurosi cervicale media offre una sufficiente barriera

contro l'invasione del processo, e protegge efficacemente gli organi profondi; ciò nonostante in qualche caso si dovette ricorrere alla tracheotomia d'urgenza.

Questa forma flemmonosa, di facile diagnosi, importa sempre un pronostico molto riservato. La cura non può essere che chirurgica; le incisioni devono essere precoci, ampie, multiple, per modo da poter inseguire in ogni suo meandro l'infezione; con esse si deve accompagnare una cura generale tonica, ricostituente; pur tuttavia spesso la morte è l'esito di quest'affezione, ed essa avviene o per marasma o per esaurimento acuto, o per settico- o piemia.

β) L'*ascesso profondo del collo*, che si sviluppa invece al disotto dell'aponeurosi cervicale media, è pure di un'estrema gravità, soprattutto per i precoci e accentuati sintomi di compressione che induce sia sulla trachea e sull'esofago, che sui nervi (ricorrente, simpatico, vago) e sui vasi della regione, specie sulla giugulare interna; sintomi che reclamano spesso un atto operativo d'urgenza, e che, come osserva Tillaux, il quale per il primo ha dato un'esatta descrizione di questa forma clinica, precedono sempre lo stadio veramente flemmonoso e suppurativo. Una volta che il flemmone si è nettamente stabilito, il pus, non potendo generalmente vincere la forte barriera offerta dall'aponeurosi cervicale media, si diffonde in due direzioni: o verso il torace, a cui può giungere sia attraverso ai due mediastini, che attraverso lo sfondato delle pleure, o verso il cavo ascellare, seguendo i rami del plesso brachiale.

La cura non può essere che operativa e assai precoce; oltre ad incisioni varie, ampie dei focolai flemmonosi, occorre essere pronti per qualunque altro atto, richiesto dall'urgenza del caso (tracheotomia, legatura di vasi per emorragia, ecc.). — La *prognosi* è naturalmente molto sfavorevole.

γ) Intendiamo sotto il nome di *cellulite cervicale diffusa* (Henry Gray-Croly, 1873, Harrison Younge, 1884) un'inflammazione diffusa del tessuto cellulare del collo, alla cui produzione pare che il freddo e l'umidità possano contribuire come cause predisponenti, che è caratterizzata da sintomi di compressione (dolori, disfagia, dispnea), che rimane generalmente limitata alla parte anteriore del collo e che si presenta come una tumefazione dura, pastosa, senza limiti netti e senza fluttuazione.

Dei sette casi di tale affezione riportati da Gray-Croly, quattro guarirono in seguito alle incisioni praticate, le quali però diedero sempre esito ad un liquido sieroso-torbid; due altri guarirono dopo una suppurazione prolungata, e uno solo morì con fenomeni piemici.

δ) Molto simile a questa è la forma di infiammazione al collo descritta prima-mente da Reclus (1893) col nome di *flemmone ligneo*, forma che, per il suo decorso assai lungo, può considerarsi più propriamente come cronica. Anche qui si tratta di una tumefazione dura, quasi lignea che occupa generalmente la parte anteriore del collo, che non dà che pochi fenomeni subbiettivi e poca febbre; solo quando comprime gli organi del collo se ne hanno più o meno notevoli disturbi. Dopo qualche mese soltanto si formano aderenze multiple tra la massa indurita, le parti profonde da una parte, e la pelle dall'altra; si formano dei piccoli ascessi che si aprono all'esterno con esito di un pus tenue, sieroso; mancano sempre i dolori e la febbre, lo stato generale si altera poco. Le fistole permangono molto tempo, la massa flogistica subisce quindi una regressione lenta e costante, ma dopo un anno è talora possibile avvertirla ancora.

Dalle osservazioni di tale forma morbosa riferite dagli autori (Poncet, Reyner, Kusnetzoff, Krause, Mühsam, Duplay, Saussié, Remedi, Betagh, ecc.) e riscontrate più

frequentemente al collo, ma talora anche all'addome, è lecito concludere che la sua patogenesi non può considerarsi come specifica, per quanto il Remedi insista nell'ammettere un nesso etiologico tra il flemmone ligneo e l'actinomicosi. Perocchè i più svariati microrganismi furono riscontrati ed isolati in tale forma (streptococchi, stafilococchi, proteobacilli, bacilli pseudodifterici, fungo-raggiati) e alcuni la vogliono in certi casi legare pure alla sifilide.

La prognosi di tale affezione è relativamente benigna; dei tre primi casi osservati da Reclus, in uno solo si ebbe la morte per edema della glottide. Le altre osservazioni confermano pure la benignità della malattia in discorso.

Complicazioni dei flemmoni del collo. — Di esse occorre dire qualche parola, perchè possono essere talora così gravi da mettere in pericolo la vita del paziente.

E anzitutto la complicazione più facile e più comune è costituita dalla *diffusione del pus* a parti più o meno lontane; la quale può aversi tanto nei flemmoni circoscritti che in quelli diffusi, e noi, parlando delle varie forme in particolare, abbiamo già accennato a questi fatti.

La diffusione del pus è più frequente negli individui deboli o esauriti da pregresse malattie (scarlattina, tifo, vaiuolo); abbastanza rara nel mediastino, ove può dar luogo alle più svariate manifestazioni (mediastinite, pleurite, pericardite purulenta, ascesso polmonare), avviene invece più facilmente verso le regioni ascellare e succlavia.

Un'altra complicazione, relativamente rara, e che avviene pure più facilmente negli organismi debilitati (alcoolisti, diabetici, convalescenti di malattie acute), è data dalla *gangrena del focolaio di suppurazione*, la quale porta generalmente il paziente a morte.

Rare sono le complicate da parte dell'apparato respiratorio, quali le *flogosi* e le *ulcerazioni laringo-tracheali*, la *congestione polmonare*, la *bronco-pneumonite* e la *pleurite purulenta*.

Più frequenti al contrario sono i fenomeni indotti sugli organi vicini dalla compressione esercitata dall'ascesso; vale a dire: la *disfagia*, la *dispnea*, gli *accessi di soffocazione*, l'*edema della glottide*; complicazioni gravi e che richiedono assai spesso un intervento urgente.

Accenneremo pure alle complicazioni portate dallo svuotarsi del pus negli organi vicini (trachea, esofago); complicazioni, che costituiscono più propriamente un esito, talora favorevole, del processo flogistico, per quanto qualche volta, specie se lo svuotamento avviene nell'albero respiratorio, possa essere più o meno rapidamente letale.

Infine ricorderemo le *complicazioni da parte dei vasi e dei nervi* della regione, che possono consistere in una semplice compressione o in una ulcerazione di tali elementi.

La semplice compressione delle vene, specie della giugulare interna, non dà luogo generalmente a sintomi gravi, potendosi ben presto ristabilire il circolo collaterale; mentre la compressione delle carotidi, specie se della comune o dell'interna, può produrre fenomeni cerebrali più o meno accentuati. La compressione dei nervi dà luogo a fenomeni diversi, a seconda dei rami colpiti.

La perforazione si può formare sia su un'arteria che su una vena; essa segue ad un processo flogistico suppurativo delle tonache vasali e in certi casi riconosce pure come concause sia l'azione compressiva d'un drenaggio, sia uno stato generale discrasico, sia una precedente alterazione vasale. La perforazione, generalmente unica, si

presenta con una semplice fessura sulla tonaca interna, mentre l'esterna e la media sono distrutte per un tratto più ampio e irregolare. Se si tratta di una vena, determinando il processo flogistico facilmente endoflebite e trombosi, si ha maggiore facilità di lontane metastasi viscerali, ma una minore tendenza all'emorragia; se si tratta di un'arteria, e generalmente si tratta di grossi rami, l'emorragia può essere rapida, abbondante, e quindi prontamente mortale, oppure può avvenire sotto forma di piccole emorragie ripetute. Essa può seguire talora all'apertura dell'ascesso: generalmente però è secondaria, e avviene qualche tempo dopo, poichè i vasi offrono sempre una forte resistenza al processo suppurativo.

Queste complicazioni sono sempre di una estrema gravità e talora il chirurgo non arriva neanche più in tempo a provvedere con un opportuno atto operativo.

Decorso - Esito - Prognosi. — Generalmente i flemmoni del collo terminano colla suppurazione, sono a decorso francamente acuto, e solo in pochi casi (alcolisti, diabetici, convalescenti) possono assumere un andamento subacuto o addirittura cronico; di tale natura si deve considerare la forma lignea descritta da Reclus.

Riguardo alla prognosi, nulla abbiamo da aggiungere a quanto si è detto, parlando in particolare delle singole forme: favorevole nei casi circoscritti, che rimangono tali sino all'ultimo, si fa già piuttosto grave nei flemmoni sterno-cleido-mastoidei, sia per la facilità alla diffusione del pus, che per le più facili complicanze vasali; riservata e talora infausta nei casi di processi diffusi, tale è pure se qualche complicazione, più sopra accennata, sopravviene nei casi anche primitivamente benigni. In generale si tratta sempre di processi a pronostico delicato, nei quali il criterio del chirurgo deve sempre essere esercitato con molta prudenza, anche per quanto riguarda la terapia.

Diagnosi. — È comunemente assai facile, perocchè e l'inizio brusco, e il decorso acuto, proprio di ogni fatto flogistico del collo, e i fenomeni sia soggettivi che oggettivi, che non mancano quasi mai, devono bastare per il diagnostico preciso. Piuttosto può essere talora d'una certa difficoltà la diagnosi precisa di sede e patogenetica, tanto più quando il flemmone sia già molto evoluto; in questi casi però è chiaro che per l'interesse del malato tale diagnosi ha poca importanza.

A questo riguardo occorre notare che è assai facile confondere un flemmone da osteoperiostite del mascellare inferiore con un adeno-flemmone sottomascellare; però generalmente nel primo caso la tumefazione si estende di preferenza verso la guancia, mentre nel secondo caso si porta piuttosto verso il collo; nell'osteo-periostite il dolore massimo sarà in corrispondenza dell'osso, e l'esplorazione endorale potrà rivelare uno stato più o meno accentuato di edema flogistico diffuso, mentre nell'adeno-flemmone questi fenomeni generalmente mancano.

Ad ogni modo sarà utile, in ogni caso di processo flogistico del collo, indagarne la probabile causa; e a questo proposito si dovrà esaminare attentamente sia la cute che le mucose vicine, e soprattutto lo stato dei denti e delle amigdale; come pure si dovrà interrogare il malato circa le eventualità di precedenti malattie infettive, quali la scarlattina, il tifo, il vaiuolo, la difterite, l'erisipela, che abbiamo visto essere una causa molto importante di localizzazioni infiammatorie al collo.

Un altro punto importante del diagnostico consiste nello stabilire la presenza o no di pus, il che non è sempre facile. La fluttuazione è talora così evidente, la cute così arrossata, lucida, tesa, edematosa che non v'ha dubbio sull'esistenza di suppurazione; ma in altri casi la raccolta è profonda, sottoaponeurotica, e pochi sono i segni

oggettivi per riconoscerla; ma i dolori pulsanti, vivi, terebranti, talora localizzati, talora diffusi, la febbre alta, continua, la pastosità più o meno circoscritta d'una qualsiasi regione del collo, la dolorabilità di tale zona alla pressione, e soprattutto l'edema cutaneo, per quanto la cute non offra nè arrossamento, nè tensione speciale, e d'altra parte i sintomi a carico degli organi compressi (dispnea, disfagia, fenomeni nervosi del vago o del simpatico, o addirittura cerebrali per compressione delle carotidi) ci metteranno sempre sulla giusta via e ci faranno fare se non una diagnosi di certezza assoluta, almeno una diagnosi di probabilità tale da armarci la mano e da farci andare alla ricerca del focolaio flogistico; in ogni caso è certamente meglio praticare una incisione precoce, o anche inopportuna, che arrivare tardi.

Cura. — Una buona e adatta profilassi sia della bocca che delle minime lesioni cutanee e mucose può essere talora sufficiente a scongiurare qualunque complicazione flogistica secondaria al collo.

Ma una volta che questa si è formata, occorre pensare ad un'opportuna terapia. La quale non può essere che chirurgica. È ben vero che in qualche caso il flemmone non evolve fino alla suppurazione, e allora gli impacchi antisettici caldi potranno bastare a guarire il paziente; ciò avviene abbastanza di sovente negli adeno-flemmoni sottomascellari.

Ma generalmente è al coltello che bisogna ricorrere; l'incisione precoce, ampia di un focolaio flogistico al collo è sempre il miglior metodo di cura, anche quando non esista ancora suppurazione. Naturalmente, quando l'ascesso è profondo, il chirurgo deve procedere colla massima prudenza; una volta oltrepassata l'aponeurosi cervicale superficiale, ogni strumento tagliente o puntuto può diventare pericoloso; al contrario ogni strumento ottuso, o meglio ancora il dito serviranno benissimo sia per seguire meglio la strada fatta dal processo flogistico, come per ovviare ad ogni possibile lesione di elementi vascolari e nervosi della massima importanza. Così ogni incisione tracciata lungo il margine dello sterno-cleido-mastoideo o su una linea diretta dal gonion alla metà della clavicola può riuscire pericolosa per la vicinanza dei grossi vasi; e quindi in tali casi la massima circospezione è da usarsi.

Nei casi di adeno-flemmoni sottomascellari l'incisione a qualche centimetro sotto il bordo alveolare della mandibola, e ad esso parallela, è quella che meglio corrisponde allo scopo.

Nei casi di flemmoni profondi e diffusi bisogna ricorrere di buon'ora alle incisioni ampiamente sbrigliative; solo così si potrà arrivare spesso a salvare il malato.

Le complicazioni dei flemmoni del collo possono di per sè richiedere un rapido intervento; l'intubazione della laringe, la tracheotomia, l'allacciatura dei vasi sanguinanti, la legatura della carotide potranno essere richieste d'urgenza a seconda dei casi, e il chirurgo dev'essere in simili casi sempre previdente e pronto.

Nei casi di diffusioni purulente vicine o a distanza è sempre al bisturi che bisogna ricorrere; quindi la necessità d'un diagnostico esatto e precoce. È inutile ricordare che la cura ricostituente, la dieta opportuna vanno compagne alle cure locali, specie nei casi di flemmoni diffusi; e talora anche lo siero antistreptococcico potrebbe essere utile, quando si tema una facile piemia.

Nei flemmoni lignei, le incisioni multiple praticate anche col termo-cauterio, le iniezioni di siero antidifterico sembrano giovare moltissimo al buon andamento dell'affezione.

CAPITOLO IV.

PROCESSI INFIAMMATORII CRONICI

A parte i processi infiammatorii cronici che si sviluppano a carico dei ganglii linfatici, di cui, per la loro peculiare importanza clinica, discorreremo in un capitolo speciale, nella patogenesi di tutti gli altri fatti flogistici cronici del collo dobbiamo considerare essenzialmente la tubercolosi, l'actinomicosi e la sifilide.

I. — ASCESSI FREDDI DEL COLLO

Essi offrono poche particolarità interessanti: o si sviluppano primitivamente nel cellulare sottocutaneo, o più frequentemente stanno ad indicare una lesione ossea o cartilaginea più o meno vicina (colonna vertebrale, mascellare inferiore, osso joide, trachea, laringe, sterno, coste, clavicola, scapola, base del cranio, apofisi mastoide). Anche focolai tubercolosi endotoracici in casi eccezionali si sono aperti al collo, portandosi nella regione sopraclavicolare e talora anche più in alto. Dal lato diagnostico poco offrono di particolare; questi ascessi si possono facilmente confondere con tumori cistici o solidi, soprattutto con cisti e con lipomi; ma l'anamnesi, il decorso cronico e freddo della tumefazione, l'abito del paziente, le particolarità anatomiche del tumore (fluttuazione, indolenza) e la presenza di fatti specifici agli organi e alle ossa vicine tolgono generalmente ogni dubbio sulla diagnosi.

Dal lato anatomico dobbiamo ricordare che questi ascessi, specie quando sono profondi, possono facilmente ulcerare e perforare arterie e vene, oppure aprirsi nell'esofago o nella trachea.

La cura è quella di tutti i fatti tubercolari, ossia soprattutto medica, igienica, generale: localmente gli svuotamenti dell'ascesso, seguiti da iniezioni medicamentose, o l'apertura, quando essa tenda ad ulcerare la pelle, costituiscono tutte le nostre risorse chirurgiche. Se la lesione primitiva ossea o linfatica è aggredibile, allora il nostro intervento dovrà essere anche più radicale.

II. — ACTINOMICOSI

Il collo è una sede preferita del fungo raggiato; più spesso però esso è invaso secondariamente in seguito a lesioni primitive del mascellare inferiore e delle guancie.

Avendo già parlato diffusamente di questa malattia nella parte generale, poco abbiamo da aggiungere; ricorderemo solo dal lato clinico le particolarità delle lesioni actinomicotiche: esse si presentano cioè come focolai di diverse dimensioni, a vario periodo di sviluppo, che si rammolliscono a poco a poco al centro, rimanendo dure alla periferia, ove si estendono sotto forma di un'infiltrazione talora addirittura lignea. Dalla parte centrale rammollita e ulcerata fuoriesce pus scarso, mucoso; attorno ai tragitti fistolosi si formano delle vegetazioni flaccide, ricoperte da macchiette giallastre; sia nel secreto che in queste vegetazioni è facile riscontrare i granuli caratteristici e

trovare i funghi raggiati. La tendenza di tale infezione a diffondersi provoca la formazione di masse dure, callose accanto a tumefazioni pseudofluttuanti e di tragitti fistolosi multipli; donde l'aspetto caratteristico di queste lesioni. Le quali possono invadere a poco a poco tutto il collo, deformando la regione, producendo delle retrazioni cicatriziali talora molto estese, e potendo ostacolare, oltre che la libertà dei movimenti normali del collo e del capo, anche la deglutizione e il respiro.

In rari casi l'*actinomices*, perforando l'*aponeurosi media*, invade le parti profonde del collo; e allora può portarsi facilmente nel mediastino, o, usurando la giugulare, immettersi nel circolo sanguigno dando luogo ad una vera *piemia actinomicotica*.

Il decorso dell'*actinomicosi* è squisitamente cronico: in certi casi però, per l'innesto di piogeni su tali lesioni, queste assumono un andamento piuttosto acuto, come di infiltrazioni flemmonose.

Se l'infezione si estende poi in alto, verso la base del cranio, può terminare il quadro con fatti meningei e cerebrali.

La diagnosi, dato il modo particolare più sopra detto, con cui sogliono presentarsi le lesioni actinomicotiche, è generalmente facile: la tubercolosi ghiandolare e le manifestazioni sifilitiche terziarie, come pure i tumori maligni, si potranno sempre da quelle distinguere, oltrechè per i dati anamnestici, anche per il loro modo di presentarsi. A buon conto non ripeteremo mai abbastanza essere caratteristica dell'*actinomicosi* la diffusione senza limiti netti delle lesioni e i loro diversi caratteri di consistenza. La presenza dei granuli caratteristici e l'esame microscopico del secreto serviranno poi a togliere ogni dubbio e a completare la diagnosi. Certo però che alla possibilità di un'*actinomicosi* bisogna sempre pensare nei casi di lesioni croniche, dure, fistolose della faccia e del collo.

La prognosi è senza dubbio migliore che una volta: la malattia presenta in certi casi tendenza a guarire spontaneamente, e d'altra parte la cura oggigiorno si è arricchita di un potente ausiliario della terapia chirurgica, vale a dire del joduro potassico, somministrato sia per bocca (1 gr. *pro die*), sia per iniezioni due o tre volte al giorno (1 cmc. per volta d'una soluzione all'1 %), praticate direttamente nella tumefazione, come ha fatto il Rydygier. Certamente a questa cura, la quale può di per sé portare talora a completa guarigione, è utile in ogni caso unire la cura chirurgica locale, consistente in ampie incisioni dei focolai rammolliti, in scucchiamenti e in esportazioni generose dei tessuti malati.

III. — SIFILIDE

È rara al collo; colpisce specialmente i muscoli, e fra questi preferisce lo sterno-cleido-mastoideo. Si manifesta sia sotto forma di miosite sclerosante che sotto forma di veri nodi gommosi; in tutti i casi, iniziandosi negli interstizii muscolari, distrugge a poco a poco la sostanza del muscolo; le gomme pigliano aderenze colla cute e finiscono di rompersi all'esterno, producendo delle ulcerazioni. È più frequente nella parte inferiore dello sterno-cleido-mastoideo; molto di sovente si manifesta con varii nodi gommosi, talora simmetrici. I disturbi che essa produce sono scarsi. La cura mercuriale e col joduro potassico è l'unica da praticarsi.

CAPITOLO V.

MALATTIE DELLE GHIANDOLE LINFATICHE

I. — PROCESSI INFIAMMATORII

Per quanto tali processi costituiscano un importantissimo capitolo della chirurgia del collo, pure noi non vi dedicheremo che poche parole, e ciò sia perchè dei processi acuti abbiamo già sufficientemente discusso, trattando dei fatti infiammatorii acuti del collo in generale, tant'è che fin d'allora notammo l'impossibilità di scindere sia anatomicamente che clinicamente l'elemento linfatico dall'elemento cellulare della regione, sia anche perchè dei fatti flogistici cronici abbiamo pure parlato abbastanza nella parte generale a proposito delle malattie dei ganglii linfatici. Così dicasi puranco dei tumori delle ghiandole, che al collo formano una gran parte di tutte le neoformazioni che vi si possono produrre; per cui noi ci ridurremo in questo capitolo alle cose più essenziali e più praticamente importanti per la conoscenza delle malattie dei ganglii linfatici al collo.

A) PROCESSI INFIAMMATORII ACUTI

L'adenite acuta al collo è un episodio frequentissimo di molte malattie infettive generali (risipola, scarlattina, difterite, tifo, ecc.), come pure consegue a lesioni primitive del vasto territorio linfatico a tali ganglii soggetto (ulcerazioni, abrasioni della faccia, del collo, del capo, delle mucose orali e faringo-laringea, malattie dei denti, delle tonsille, dermatosi d'ogni forma, ecc.); e una vera adenite primitiva non è ammissibile se non nel senso che clinicamente al momento dell'esame non riusciamo a scoprire alcun fatto primitivo, vuoi generale che locale, accusabile direttamente come porta d'entrata del germe infettante, sia perchè questo fatto primitivo è già guarito, sia perchè esso è così piccolo o così profondo e inaccessibile da sfuggire alla nostra indagine.

In qualunque modo si formi, l'adenite acuta si presenta ognora con sintomi ben netti: la ghiandola o le ghiandole, infiammate, si fanno dolenti, più voluminose, dapprima dure, poi man mano che il processo flogistico passa allo stadio di suppurazione, sempre più molli fino a diventare fluttuanti. Questo periodo varia assai di tempo, a seconda dei casi: così talora è acutissimo, e in pochi giorni il gruppo ganglionare affetto ingrossa notevolmente, diventa sede di dolori vivi, pulsanti, si fa presto fluttuante, aderisce pure rapidamente alla cute, che si fa tesa, lucida, arrossata, edematosa, e, se non interviene il chirurgo, si apre all'esterno spontaneamente. Con questo decorso francamente acuto si accompagna il solito corteo dei fatti generali: febbre alta, insonnia, lingua umida, patinosa, anoressia, dispepsia; e talora delirio e diarrea. In questi casi ci troviamo davanti al vero *adeno-flemmone*, di cui abbiamo già precedentemente discusso, e che si riscontra nella grande maggioranza dei casi nella loggia sottomascellare.

In altri casi il decorso è più blando: la ghiandola infiammata aumenta solo a poco a poco; e tutti i fenomeni proprii d'ogni fatto flogistico si accentuano solo gradatamente; anzi in questi casi è talora possibile una risoluzione spontanea con una *restitutio ad integrum* più o meno completa, senza che la flogosi passi allo stadio di suppurazione. Tra questi due tipi estremi di adenite acuta si possono annoverare tutte le molte gradazioni che si avverano, diverse a seconda dell'entità del fatto primitivo, della costituzione del soggetto e di molte altre circostanze, non facilmente controllabili nei singoli casi.

In qualunque modo decorra l'adenite acuta, qualunque ne sia l'esito (suppurazione o risoluzione lenta), una volta finito il processo flogistico, assai facilmente residuano degli indurimenti palpabili per un tempo più o meno lungo.

La cura non può essere che chirurgica; nei fatti veramente acuti l'incisione ha da essere precoce ed ampia; negli altri casi si possono tentare, prima dell'intervento, le applicazioni caldo-umide antisettiche, le quali talora accelerano la risoluzione spontanea e calmano sensibilmente i dolori.

B) PROCESSI INFIAMMATORII CRONICI

1. Tra questi notiamo anzitutto le *adeniti croniche semplici*, le quali, per quanto siano ancora discusse, devono ammettersi come entità clinica e anatomico-patologica indipendente da ogni fatto specifico. Esse sono prodotte dalle stesse cause che producono le adeniti acute; solo che in simili casi l'elemento infettante, dotato di scarso potere flogistico, agendo a poco a poco sul ganglio linfatico, lo irrita lentamente, nel tempo stesso che contro di esso il ganglio prepara la propria difesa; per l'una e per l'altra ragione esso si ingrossa gradatamente e nel termine di mesi e mesi e talora perfino di anni raggiunge le dimensioni di una noce, talora perfino d'un uovo, raramente di più, senza produrre dolori o dare altri disturbi soggettivi, rilevabili. Esso costituisce così un tumore duro, talora bernoccolato (se più ganglii sono stati insieme colpiti e si sono insieme fusi), indolente, mobile; si trova in soggetti giovani, specie in ragazzi talora ad abito linfatico, talora senza alcuna traccia di ereditarietà morbosa o di predisposizione individuale; le carie dentali, le tonsilliti ripetute, le faringiti, tutte le lesioni subacute o croniche della bocca, non specifiche, possono condurre a tale affezione dei ganglii linfatici, sulla quale non crediamo più insistere, dopo il contributo portatovi dal prof. Bajardi di Torino, di cui abbiamo parlato già nella parte generale.

2. L'*adenite tubercolare* è un'affezione assai frequente al collo; e sono note anche ai profani le stigmate cicatriziali da essa lasciate. Colpisce di preferenza i soggetti giovani ad abito cosiddetto linfatico o scrofoloso, ad ereditarietà morbosa tubercolare o similare e si può presentare clinicamente sotto diverse forme. Dal linfoma tubercolare solitario, che occupa generalmente la regione sottomascellare, ai linfomi multipli mono- o poliganglionari, che possono costituire come una collana di tumoretti varii di dimensioni, indolenti, mobili, duri, dalla forma fibrosa, sclerosante, che ha naturale tendenza alla guarigione spontanea, a quella decisamente caseosa, che si rammollisce, aderisce alla cute, si perfora, producendo tragitti fistolosi multipli e anfrattuosi di aspetto torpido e grigiastro, secernenti scarso pus tenue e biancastro, e scollamenti di cute più o meno estesi; dalla tubercolosi ganglionare a decorso, per così dire, acuto, che si generalizza facilmente, o che s'infetta secondariamente per

l'innesto dei comuni piogeni o di altre forme batteriche, a quella francamente e classicamente cronica, che impiega anni ed anni a consumare poco tessuto linfatico, senza quasi produrre reazione alcuna nello stato generale del paziente, è tutta una svariata gradazione di forme anatomico-patologiche e cliniche, che segnano il più di sovente altrettanti passaggi tra una varietà morbosa e l'altra, e che dipendono da moltissime circostanze, e soprattutto dalla predisposizione e dalla resistenza individuale, nonché dalla cura praticata; esse però non mutano per nulla il quadro nosologico generale, quale l'abbiamo brevemente descritto nella prima parte.

Per cui la sintomatologia di quest'affezione varia sia a seconda della forma anatomica, sia a seconda pure dello stadio in cui questa si trova e delle alterazioni secondarie che ne possono derivare; a buon conto però la diagnosi è sempre facile, considerando soprattutto l'abito scrofoloso del giovane paziente e il decorso e i segni oggettivi, talora caratteristici, della malattia.

Non crediamo necessario insistere su questo punto; così pure saremo brevi a proposito della cura, poichè tutto quanto si è detto più diffusamente nella parte generale, può benissimo essere applicato a questi casi particolari.

Igiene all'aria libera, preferibilmente al mare o in montagna, vitto buono, sostanzioso, riposo fisico e morale e intellettuale, sono tuttora i capisaldi di qualunque cura che si voglia utilmente intraprendere contro la tubercolosi delle ghiandole del collo; ai quali si può aggiungere la cura medicamentosa a base di ricostituenti, e soprattutto di olio di fegato di merluzzo. Purtroppo non a tutti questi poveri malati, che lasciano una gioventù stentata e sofferente, e a cui incombe fatale e talora inesorabile il destino della tubercolosi viscerale o generale, è concesso godere di tali e tanti proficui mezzi di cura; per cui — sia detto solo di passaggio — non ci pare mai abbastanza lodata la istituzione di appositi ospizii marini e alpini, specialmente quando essa sappia corrispondere, per quanto è possibile, alla giustizia e alla nobiltà di tanto scopo.

Il chirurgo nella cura di tale affezione ha davanti a sé due grandi metodi: conservativo l'uno, operativo l'altro, e anche quest'ultimo può essere economico o radicale.

Le iniezioni endoglandolari di sostanze medicamentose le più svariate (emulsione di jodoformio in glicerina o in etere, di naftol canforato, di soluzioni jodojodate alla Durante) possono dare dei buoni e durevoli risultati, specie nei casi in cui la tubercolosi si localizza a poche ghiandole e ciascuna di esse è direttamente aggredibile dall'ago-cannula della siringa. Occorre però notare che tutte queste iniezioni possono avere degli svantaggi; chè oltre a produrre talora delle flogosi acute nella ghiandola, obbligando così il chirurgo all'incisione dell'ascesso, e complicando perciò il fatto tubercolare primitivo, sono state in qualche caso accusate di produrre la morte per avvelenamento; il che avviene più facilmente col naftol canforato.

Tutt'affatto recentemente Guinard, nella seduta alla Società di Chirurgia Francese dell'11 maggio 1904, riferiva appunto su un caso, in cui l'iniezione in una ghiandola tubercolare suppurata del collo in un uomo di 28 anni, di 25 cmc. di naftol canforato, aveva prodotto rapidamente la morte del paziente, e ricordava altri cinque casi consimili della letteratura, nonché 14 casi in cui si ebbero fenomeni gravi di avvelenamento non mortali. Nelle sedute successive del 18 e 25 maggio la discussione su questo caso, a cui presero parte Périer, Nélaton, Delbet, Lucas-Championnière, Peyrot, Kirmisson, Quénu e Moty, non fece che rilevare maggiormente i possibili gravi inconvenienti di tale rimedio, che dovrebbe esser perciò proscritto, se non altro, ad alte dosi.

D'altra parte queste iniezioni non sempre conducono a guarigione, e in parecchi casi si è costretti ad intervenire, una volta tentata invano la cura conservativa; e allora molto spesso l'esportazione o l'enucleazione riescono assai più difficili, soprattutto per le aderenze che le ghiandole, così trattate, prendono sia colla capsula sia coi tessuti vicini.

Per cui noi siamo d'avviso che mentre nei casi più semplici la cura generale, unita magari con iniezioni intramuscolari di soluzioni jodojodate e guaiacolo, basti per portare a guarigione, nei casi in cui parecchie ghiandole o gruppi ghiandolari sono presi dal male, l'unica cura razionale sia l'intervento chirurgico radicale. La esportazione di tutti i linfomi, che costituisce un'operazione piuttosto semplice nei casi in cui non esistono processi di periadenite, diventa una delle operazioni più ardue e più laboriose, quando vi sia pregressa periadenite, e i gruppi ganglionari presentino più o meno estese e fitte aderenze coi muscoli e coi grossi vasi e nervi della regione. Ed è allora che le lesioni di tali importanti organi sono possibili; e soprattutto la giugulare interna si presenta facile ad essere ferita; la sutura, l'allacciatura laterale, la legatura e anche la resezione d'un tratto di vena, quando non sia possibile fare altrimenti, potranno in questi rari casi salvare sicuramente l'operato.

Similmente in certi casi lo sterno-cleido-mastoideo è così aderente alle ghiandole, e d'altra parte così degenerato che conviene esportarlo o inciderlo parzialmente: in tali casi occorre badare a non ledere la branca esterna dell'accessorio.

La carotide e il vago più difficilmente aderiscono ai linfomi, sicché è quasi sempre possibile isolarli; nei casi in cui ciò non fosse in alcun modo praticabile, conviene, a nostro avviso, lasciar in sito una parte dei linfomi piuttosto che resecare questi organi. Tanto più che l'enucleazione non sempre può essere completa, e quando si è creduto di aver liberato il paziente dei suoi linfomi, il dito, introdotto in ogni senso attraverso la ferita, ci può svelare la presenza di altri piccoli nodi profondi, diffusi a tutto il collo, che si estendono fin contro la colonna e occupano le fosse sopraclavicolari, che non si sospettavano neanche e che, sia per la lunghezza dell'atto operativo, sia per le difficoltà crescenti di esportarli tutti, conviene talora lasciare.

Quando esistano di già delle fistole, allora la cura chirurgica può limitarsi anche ad escisioni e ad incisioni più o meno ampie dei tragitti, a scuocchiamenti delle masse fungose, seguite da medicazioni accurate praticate con drenaggi di garza jodoformica o bagnata di un'emulsione di jodoformio in glicerina, e l'intervento radicale diventa in questi casi un'operazione ben di sovente inutile, spesso dannosa e talora addirittura impossibile.

In ogni caso, quando si è ricorso alla cura chirurgica, le medicazioni successive hanno una grande importanza: la ferita o le ferite vanno trattate con rigorosa antisepsi, le cavità si devono drenare sempre bene e il drenaggio va soppresso solo assai lentamente, quando la secrezione accenni sempre più a diminuire e la cavità si riempia a poco a poco di buone granulazioni.

La cura chirurgica dà senza dubbio i migliori risultati sotto ogni aspetto: le statistiche numerose in proposito ci insegnano difatti che le guarigioni durature salgono ad una percentuale altissima (fino al 73,4 %, clinica di Heidelberg, prof. Jordan); per cui essa deve considerarsi il metodo di scelta e più razionale. Naturalmente i vari metodi (esportazione, escisione, incisione, raschiamenti) vanno bene spesso insieme combinati o adoperati da soli a seconda dei casi; certo però che, quando è possibile, l'estirpazione di tutti i linfomi costituisce il mezzo migliore di cura, anche sotto

l'aspetto della cosmesi, perchè, come osserva Jordan, in seguito alla considerazione delle sue statistiche, « l'operazione radicale dà dei risultati molto migliori che gli interventi chirurgici più miti ».

Naturalmente la cura generale non va mai trascurata, e la prognosi, per quanto riguarda un'eventuale recidiva sia locale che viscerale della tubercolosi, non può mai essere del tutto sicura e incoraggiante, sebbene il Jordan sia tratto ad ammettere che la rimozione del focolaio ghiandolare porti assai di sovente la guarigione della tisi polmonare, coesistente nello stesso individuo.

3. L'*adenite sifilitica* può presentarsi in qualunque degli stadii della lue. Ne abbiamo perciò tre forme: la *primaria*, la *secondaria*, la *terziaria*.

a) L'*adenite sifilitica primaria* si forma quando l'infezione è avvenuta e si è localizzata o sulle labbra, o nella bocca o nelle tonsille, ecc.; essa, contrariamente a quanto avviene nel comune bubbone sifilitico primario inguinale, assume un decorso acuto: colpisce specialmente la regione sottomascellare o sottomentoniera, si manifesta con una tumefazione che cresce in pochi giorni, prende aderenze coi tessuti vicini e si fa perciò fissa; la pelle che la ricopre si fa tesa e lucida; non esistono però nè la febbre, nè l'edema, nè i dolori. La diagnosi sarà facile in base soprattutto al reperto del sifiloma iniziale riscontrato all'esame delle labbra o della bocca.

b) L'*adenite sifilitica secondaria* colpisce quasi tutte le ghiandole del collo e in ispecial modo quelle della nuca, della regione mastoidea, ove, al dire di Ricord, si può sempre tastare il vero polso del sifilitico. Le ghiandole si presentano dure, indolenti, mobili e piccole, e perdurano in tale stato anche per qualche anno.

c) L'*adenite sifilitica terziaria* è rara: si manifesta generalmente sotto forma di gomme, che hanno decorso essenzialmente cronico e impiegano molto tempo a rammollirsi, a prendere aderenze e ad aprirsi all'esterno. Occupa generalmente la regione sottomascellare o sterno-cleido-mastoidea.

La cura dell'*adenite sifilitica* in qualunque stadio è quella della sifilide stessa: joduro potassico per bocca, cura mercuriale sia per frizioni che per iniezioni; nei casi dubbii anzi la guarigione di tali linfomi ottenuti col joduro assicura la diagnosi di sifilide.

II. — TUMORI DELLE GHIANDOLE LINFATICHE DEL COLLO

Anche di essi diremo poco, rimandando il lettore alla parte generale.

Qui ripeteremo brevemente le cose più salienti. Tali tumori possono essere *primitivi* o *secondari*.

Tra i primitivi si distinguono essenzialmente due forme sotto l'aspetto clinico: il *linfoma maligno* e il *linfosarcoma*.

1. Il *linfoma maligno*, che è tuttora oggetto di discussioni per quanto riguarda la sua patogenesi, è assai frequente negli individui giovani; ha un decorso fatalmente progressivo e conduce a morte in poco tempo coi segni di una spiccata cachessia. Se ne distinguono, sotto l'aspetto anatomo-patologico, due forme: *una molle*, data soprattutto dall'iperplasia degli elementi cellulari proprii del ganglio; *una dura*, in cui l'iperplasia fibrosa del connettivo ha il predominio. Le due forme sono spesso due diversi stadii dell'affezione: e cioè i linfomi, dapprima molli, si fanno a poco a poco duri; spesso poi coesistono nello stesso individuo.

La teoria infiammatoria, sostenuta da Maffucci, Majocchi, Picchini, che isolarono in tali linfomi degli strepto- e degli stafilococchi, da Delbet, che riuscì a scoprirvi un bacillo, a coltivarlo in cultura pura e a produrre sperimentalmente negli animali la malattia, non può ancora oggi essere accettata senz'altro; certo che il decorso clinico potrebbe fino ad un certo punto appoggiarla, ma l'autorizzazione ad ammettere definitivamente questa ipotesi in patologia non può venirci che da ulteriori studi più profondi e concludenti. E meno accettabile ci pare ancora l'ipotesi di alcuni autori, che collegano tale affezione colla tubercolosi; certo che la combinazione delle due malattie non è rara; nè questo deve stupirci: la tubercolosi attecchisce assai facilmente su terreni così deboli e minati da altre gravi alterazioni generali e locali; ma i due processi, sia istologicamente, che batterioscopicamente, che clinicamente, devono essere sempre nettamente distinti.

Vi sono bensì dei rarissimi casi, noti nella letteratura, in cui la tubercolosi ghiandolare affetta il quadro clinico del linfoma maligno (*tubercolosi cosiddetta pseudoleucemica*); ma il reperto istologico, batterioscopico e soprattutto la prova sperimentale mettono bene in evidenza il carattere specifico della lesione, che manca al contrario nei linfomi maligni propriamente detti.

Clinicamente il linfoma maligno comincia a colpire un gruppo ghiandolare; è soprattutto alla regione sottomascellare che ha inizio; i ganglii si fanno a poco a poco grossi, senza raggiungere mai delle grandi dimensioni; sono indolenti, piuttosto molleggianti e mobili; la mancanza appunto di periadenite, che conserva sempre la mobilità ai tumori ganglionari, serve a distinguerli da altre affezioni proprie delle ghiandole. Da un gruppo ghiandolare passa ad un altro vicino, e così via; sicché in pochi mesi tutta una metà del collo diventa sede di vari aggruppamenti più o meno voluminosi, formati dai ganglii ipertrofici, e anche l'altra metà viene poi ad essere colpita; e non sono in seguito risparmiate le altre stazioni ghiandolari del corpo. Questa generalizzazione del processo linfatico contraddistingue tale forma; l'assenza poi di alterazioni nella costituzione del sangue, e soprattutto di leucemia, la distingue nettamente dalla vera leucemia linfatica.

Questi linfomi decorrono per sé stessi come tumori benigni; non invadono gli organi del collo, ma solo li spostano o li comprimono. Clinicamente invece producono nell'organismo tutti i fenomeni di una cachessia progressiva. L'ammalato deperisce sempre più; negli ultimi periodi va pure soggetto a degli attacchi di febbre molto elevata (*febbre ricorrente*), che sembrano dovuti a infezioni secondarie dei linfomi per opera dei cocci piogeni, i quali furono appunto riscontrati sia nelle ghiandole che nel sangue durante questi accessi. Inoltre anche negli organi si formano delle vere metastasi dai linfomi primitivi: ciò avviene più frequentemente nei polmoni, quindi nella milza, nel fegato, nei reni e nel midollo osseo.

Diagnosi - Prognosi - Cura. — La *diagnosi* è quasi sempre facile; il decorso poi rapido e progressivo toglie ogni dubbio nei casi difficili. La *prognosi* è sfavorevole.

La *cura* può essere chirurgica solo sui primordii quando l'affezione sia limitata a un solo gruppo ganglionare e l'individuo ancora in buono stato di salute; allora l'estirpazione, che è in questi casi facile, data la mancanza di aderenze dei linfomi, può impedire la diffusione della malattia. Ma oltre che in tale periodo la diagnosi è difficile, l'ammalato non ricorre generalmente al medico, se non quando i linfomi si sono propagati a diverse stazioni linfatiche e la salute generale ne è già più o meno

sensibilmente scossa. In queste condizioni non si può più pensare ad un intervento. Così pure nei casi di recidiva, dopo l'estirpazione, la cura operatoria deve essere assolutamente abbandonata; la recidiva è quasi sempre fatale.

L'arsenico è senza dubbio il migliore dei rimedii usati contro questa terribile malattia: esso può venire somministrato sia per bocca sotto forma di liquore del Fowler (a gocce progressive), sia per iniezioni sottocutanee (Ziemssen impiega una soluzione di arseniato sodico all'1 %, cominciando con un quarto di siringa di Pravatz al giorno, fino a iniettarne due siringhe al giorno), sia infine per iniezioni parenchimatose nelle ghiandole stesse (Czerny, Billroth), cominciando da una goccia di liquore del Fowler e aumentando gradatamente e continuamente.

La cura arsenicale ha dato degli ottimi risultati e qualche successo duraturo di guarigione; per cui ad essa soltanto bisogna ricorrere in simili casi con qualche fondata fiducia.

2. Il *linfosarcoma* è un tumore estremamente maligno, che si sviluppa nelle ghiandole, e che, come tutti i sarcomi, ha uno sviluppo rapido, aumenta notevolmente di volume, invade ben presto la capsula, prende aderenze coi tessuti e cogli organi vicini, che usura, producendo tutte le dannose conseguenze che seguono all'accrescersi d'un tumore maligno. Istologicamente si tratta d'ordinario d'un sarcoma parvirotondo-cellulare; qualche volta però è anche fusicellulare. Dal lato anatomico si potrebbe distinguere pure il *sarcoma delle ghiandole linfatiche*, che si sviluppa invece dal connettivo di tali organi: esso è per lo più un sarcoma fusicellulare, ma clinicamente non è possibile e non è quindi esatto distinguere le due forme, che si confondono in una sola.

Si tratta sempre d'un neoplasma squisitamente e sostanzialmente maligno, che sarà perciò sempre assai facile diagnosticare e differenziare dalle altre forme di tumori linfatici, per i suoi caratteri clinici e per il suo decorso, proprii di ogni tumore *mali moris*.

Prognosi - Cura. — La *prognosi* è anche qui decisamente infausta; la *cura* non può essere che l'intervento chirurgico, quando questo può essere eseguito in modo radicale.

Tra i *tumori secondarii* delle ghiandole linfatiche del collo notiamo tutte le adeniti metastatiche che seguono ben presto ad epitelioni del labbro, delle guancie, della lingua, della faccia, del capo, del collo, degli organi in esso contenuti, e specialmente dell'esofago, come pure, quantunque più difficilmente, a sarcomi delle stesse parti (specie se si tratta di sarcomi delle ghiandole salivari o delle mascelle, ecc.), o a carcinomi mammarii, o d'altri organi; così si pretende da taluni autori che sia quasi caratteristica di un carcinoma endoaddominale e specialmente gastrico l'adenite sopraclavicolare, soprattutto se a sinistra.

Tali tumori secondarii non presentano nulla di speciale: essi riproducono fedelmente, sotto l'aspetto anatomico, le particolarità del tumore primitivo. La loro *diagnosi* è generalmente facile; e per la *cura* è chiaro che, potendo aggredire il tumore primitivo, bisogna pure esportare i gangli infettati secondariamente.

CAPITOLO VI.

TUMORI DEL COLLO

I tumori del collo possono essere *liquidi* o *solidi*: noi ne parleremo in capitoli separati e aggiungeremo ad essi i tumori dei vasi sanguigni, di cui diremo poche parole.

I. — TUMORI LIQUIDI O CISTICI

I tumori cistici del collo vengono suddivisi in due grandi categorie: *congeniti* e *acquisiti*; i primi costituiscono un capitolo assai importante della patologia del collo; dipendono da anomalie dello sviluppo e possono a loro volta distinguersi in quattro specie, vale a dire: 1° *cisti branchiogene*; 2° *cisti sierose congenite* (Lannelongue e Achard) o *igroma cistico congenito* dei tedeschi; 3° *cisti dermoidi sottocutanee*; 4° *cisti sanguigne* od *ematiche*.

Fra i tumori cistici acquisiti considereremo: 1° le *cisti sebacee* o *ateromi*; 2° le *cisti delle borse mucose della regione jo-tiroidea*; 3° le *cisti idatidi*.

A) — CISTI CONGENITE

1. — CISTI BRANCHIOGENE.

Patogenesi e Anatomia patologica. — Le cisti branchiogene, come lo indica il nome stesso, derivano da anomalie di sviluppo negli archi branchiali: oggi giorno però si tende dalla maggioranza degli autori ad ammettere che mentre quelle laterali derivano da difetti embriologici a carico della seconda tasca e del secondo solco branchiale, quelle mediane debbano mettersi in dipendenza del dotto tireo-glosso e del seno cervicale. E si capisce facilmente come esse possano formarsi: in alcuni casi derivano dal fatto che una fistola branchiale completa si è chiusa all'uno o ad ambi i capi sia nella vita intra- che extrauterina; talora invece è una fistola incompleta, in cui si chiude l'apertura di sbocco, che le può produrre: qualche volta è un tratto di condotto branchiale che si è fatto pervio: e talora infine derivano dalla proliferazione di epiteli rinserrati dentro durante la chiusura del seno cervicale.

La parete della cisti consta di due strati: uno esterno e l'altro interno. Il primo è formato di connettivo talora molle, talora duro, che contiene vasi e tessuto linfoide in maggiore o minor copia, e in qualche caso fibre muscolari striate e formazioni cartilaginee; il secondo è lo strato epiteliale, di varia forma, potendosi presentare sotto tutti gli aspetti dell'epitelio piatto (da quello semplice stratificato a quello in tutto simile ad epidermide con tutti i suoi annessi), o sotto l'aspetto di epitelio cilindrico vibratile; dal lato embriologico quindi tale strato può considerarsi ora d'origine ecto- e ora endodermica; non raramente però si trovano in una stessa cisti ambe le specie di epitelio; il che avviene quando la cisti si forma nella porzione di canal branchiale che si continua direttamente colla membrana di chiusura.

Il contenuto delle cisti, prodotto dall'epitelio di rivestimento, può essere molto vario: da un liquido sieroso semplice od un liquido mucoso ad un contenuto grassoso-ateromatoso si possono avere tutte le più svariate gradazioni. Generalmente sono uniloculari; in qualche caso però multiloculari; e allora i vari lobuli possono essere tappezzati da epitelio diverso: ciò si spiega col fatto che spesso il dotto branchiale si presenta ramificato.

Le cisti branchiogene sono *mediane* o *lateralì*: le *mediane* si trovano o sopra o sotto il joide; le *lateralì* occupano generalmente la regione sterno-cleido-mastoidea, assumendo più o meno stretti rapporti coi vasi.

Raramente sono congenite; appaiono per lo più nell'epoca della pubertà; rarissimamente nell'età adulta o vecchia.

Queste cisti possono talora, per un'infezione locale o generale, suppurare (*ascessi branchiogeni*): in qualche raro caso possono degenerare in tumori, dando luogo, a seconda della proliferazione d'uno o di un altro elemento costitutivo della cisti, a *cistadenomi*, a *linfangiomi*, a *linfangio-adenocistomi* o a *carcinomi* cosiddetti *branchiogeni*.

Sintomatologia e Diagnosi. — La cisti branchiogenica si presenta come un tumore, generalmente ovoidale, liscio, talora nettamente fluttuante, posto sulla linea mediana o nella regione sterno-mastoidea, di volume vario (per lo più non supera le dimensioni d'un uovo di gallina); generalmente uniloculare, fisso profondamente, libero dalla cute, la quale non presenta alterazioni di sorta, indolente. Quando il suo volume è maggiore può offrire anche sintomi di compressione sugli organi vicini.

La *diagnosi* nei casi dubbi (*ascessi freddi*, *linfangiomi*, *angiomi*, *cisti tiroidee aberranti*) può essere confermata con una puntura evacuativa e coll'esame microscopico del liquido (epitelii).

Prognosi e Cura. — La prognosi è generalmente fausta, a meno che sopravvengano degenerazioni neoplastiche maligne; la cura migliore è l'intervento chirurgico coll'estirpazione completa della cisti, la quale può essere talora indaginoso sia per il volume, che per i rapporti con vasi, nervi e organi del collo, assai stretti; le incisioni semplici, seguite magari da iniezioni con liquidi irritanti (liquidi jodici) sono malsicure e pericolose.

2. — CISTI SIEROSE CONGENITE.

Eziologia - Patogenesi - Anatomia patologica. — Questi tumori, che solo da poco tempo sono conosciuti e studiati, e che tutt'oggi prestano ancora qualche lato alla critica spassionata, per quanto riguarda la loro patogenesi, e che gli autori tedeschi con vocabolo, a nostro parere, meno proprio e adattato, chiamano *igroma cistico congenito* (Köster, Winiwarter, Wegner), sono sempre d'origine congenita, embriomaria, e generalmente già fin dalla nascita appaiono di un discreto volume. Concomitano con essi assai di soventi altri vizi di conformazione vicini: angiomi, ipertrofie, elefantiasi, ecc.

Possono essere *uni-* o *multiloculari*, per quanto talora questa diversità di costituzione non stia ad indicare che un diverso grado di sviluppo; possono formarsi in ogni parte del collo, ma più frequentemente si trovano nella regione superiore del collo e della nuca, e più specialmente davanti o dietro lo sterno-cleido-mastoideo a livello del margine della mandibola.

Il loro sviluppo ulteriore dopo la nascita è progressivo, per quanto lento, tanto che in qualche mese possono anche invadere tutta una metà del collo, spingersi nelle fosse sopra- e sottoclavicolari: poichè generalmente hanno sede nel tessuto adiposo sottocutaneo, si estendono man mano verso la profondità, insinuandosi con varie propaggini tra i vasi e gli organi del collo, che possono comprimere e spostare variamente, o discendendo nel mediastino o risalendo verso la cavità orale; nei casi in cui si sviluppano dal connettivo profondo, specie perivasale, tendono a portarsi in vario modo alla periferia.

A questo proposito non possiamo a meno di citare l'osservazione di Lannelongue, in cui « il tumore occupava una metà laterale del collo, scendeva nel cavo toracico per ricomparire alla superficie del lato opposto sul margine esterno della clavicola come una salienza irregolare ».

Quelle che si sviluppano alla nuca, sia *mediane* che *laterali*, oltrepassano raramente la linea curva occipitale, mentre in basso si spingono talora fino all'angolo inferiore della scapola.

Sotto l'aspetto anatomico-patologico queste cisti constano soventi di un aggregato di altre cisti disuguali, rotondeggianti, di colorito vario dal bianco-perlaceo al bluastrò, a contenuto pure assai vario (sieroso giallastro o verdastro, ematico, mucilaginoso, purulento, ecc.); talora invece il tumore consta d'una sola grande cisti, sulla cui parete interna si sono sviluppate molte altre piccole cisti.

Nel primo caso i tramezzi, che dividono le varie cavità, s'intersecano in vario modo: costituiti di connettivo fibroso possono presentare talora nel loro spessore dei nodi cartilaginei od ossei, nonchè delle infiltrazioni adipose.

Del resto la costituzione anatomica della parete cistica risulta d'uno stroma, formato da connettivo in tutti gli stadii di sviluppo, tanto che per la sua ricchezza in cellule, può talora assumere l'aspetto d'un tessuto di granulazione, mentre talora si presenta fibroso, sclerosato; talora poi contiene fibre elastiche e muscolari, irregolarmente distribuite; in esso si notano molti vasi sia sanguigni che linfatici, nonchè diramazioni nervose: e in secondo luogo d'una parete interna, che riveste le cisti, e che generalmente si presenta bianco-perlacea come una sierosa, e la quale consta di un endotelio, nettamente visibile coll'impregnazione al nitrato d'argento, le cui cellule sono a contorno irregolare, ma non presentano mai la seghettatura che caratterizza l'endotelio linfatico.

Molto si è discusso sulla patogenesi di tali tumori: senza addentrarci in tale questione diremo che oggigiorno non si ammette più affatto lo sviluppo di tali cisti vuoi ad opera delle ghiandole salivari, vuoi di organi a vescicole chiuse, del ganglio intercarotideo di Arnold, vuoi dei vasi sanguigni; ma esse sarebbero invece da attribuirsi ad una *dilatazione abnorme dei vasi linfatici*, e costituirebbero quindi delle vere e proprie *linfangectasie congenite* (Wegner, Middeldorpf, Köster).

Interpretate in tal modo le cisti sierose congenite del collo rappresenterebbero, come si esprime Walther, l'ultimo stadio di una serie di affezioni congenite, dipendenti da ectasie di linfatici: macroglossia, macrocheilia, ipertrofia congenita delle guance e delle membra con elefantiasi, ecc.

Viceversa poi, secondo gli studii più particolareggiati di Köster, anche nei casi di cisti multiloculari, che per il loro aspetto potrebbero ricordare dei linfangiomi cavernosi, l'esame istologico ha dimostrato che le comunicazioni delle varie cisti col sistema linfatico, al contrario di quanto succede nel linfangioma cavernoso, sono molto scarse; ciò spiega un carattere clinico di molta importanza, che differenzia ognora questi

tumori, e cioè, mentre il linfangioma cavernoso è riducibile, almeno parzialmente, colla compressione, tale riducibilità non esiste nella cisti sierosa congenita.

Sintomi - Diagnosi. — La cisti sierosa congenita, per quanto si è ora detto, appare come un tumore di volume assai vario, unico e liscio o bernoccolato e di superficie disuguale, rotondeggiante, o allungato con molte propaggini in sensi diversi, a seconda dei casi, indolente, libero dalla cute, che si presenta distesa, talora assai assottigliata, e percorsa da grosse vene ectasiche, più o meno fisso profondamente a seconda delle propaggini e delle aderenze cogli organi del collo, di consistenza molleggiante, talora elastica, in cui difficile è la sensazione netta della fluttuazione, e interrotta qua e là da cordoni duri, fibrosi (tramezzi che dividono le varie concamerazioni). I sintomi di compressione, quando il tumore acquista un volume enorme, possono essere molto varii; i più importanti sono quelli che risultano dalla compressione del canale laringo-tracheale, del pavimento boccale, nonché dell'esofago.

La *diagnosi* è in generale facile; per la loro più costante posizione, si differenziano in genere facilmente le cisti branchiogene: più difficili a distinguersi sono gli *angiomi cavernosi*, che assumono talora l'aspetto clinico di un vero igroma cistico congenito; nè la puntura esplorativa in questo caso può essere del tutto decisiva, poichè anche dalla cisti sierosa si può estrarre sangue; però si ponga mente (e questo è un carattere differenziale della massima importanza) al fatto che nel caso di angioma il sangue continua a fuoriuscire anche dopo la puntura; mentre cessa se si ha da fare con una cisti sierosa.

Difficili da differenziare sono pure certi *lipomi diffusi congeniti*, ma questi si presentano in genere più consistenti, più omogenei e non presentano alcun punto fluttuante; del resto la puntura di prova, fatta con tutte le regole asettiche, anche nei casi di cisti sierosa a trasformazione lipomatosa più o meno diffusa dello stroma, può sempre metterci sulla giusta via.

Riguardo poi alle propaggini del tumore, e alle sue aderenze con vasi e organi profondi, esse non sono sempre accertabili, prima dell'operazione, per la mancanza talora di sintomi chiari di compressione.

Prognosi e Cura. — La prognosi, per quanto si tratti di un tumore benigno, può essere in qualche caso riservata per le possibili gravi complicazioni da parte degli organi vicini, specie trattandosi di bambini in tenerissima età.

La cura ideale, e che si deve sempre seguire nella maggioranza dei casi, consiste senza dubbio nell'estirpazione radicale della cisti; ma essa si deve riservare ai casi in cui il bambino abbia già una certa età e sia in buone condizioni generali; chè in caso contrario (a meno che si debba intervenire d'urgenza per fenomeni di compressione, nel qual caso può essere richiesta anche la tracheotomia preventiva) ci si può attenere, o per lo meno cominciare con una cura più semplice e meno pericolosa: l'iniezione di liquidi irritanti (soluzioni jodiche e di cloruro di zinco) nel tumore, specie se questo è unicavitario, o l'incisione della cisti seguita da tamponamento, per quanto questi metodi siano ben poco sicuri.

3. — CISTI DERMOIDI SOTTOCUTANEE.

Non sono molto frequenti: risiedono per lo più in corrispondenza delle fessure branchiali; generalmente si sviluppano dopo qualche tempo dalla nascita: non assumono mai grandi dimensioni; non presentano nulla di speciale, per cui non crediamo insistervi ulteriormente.

4. — CISTI SANGUIGNE OD EMATICHE.

Sono cisti, come indica il nome stesso, a contenuto sanguigno puro: il sangue è generalmente venoso. Seguendo la classificazione del Jordan, basata sui pochi casi finora noti della letteratura di tale rara affezione, distingueremo tali cisti a seconda della loro origine:

1° *La cisti può dipendere da un arresto di sviluppo fetale*: ossia trovarsi al posto di una vena mancante (succlavia-giugulare-facciale): i casi di Koch, Hüter, Bajardi, Borman, Deschin, Volkmann concernono appunto tali rare eventualità congenite;

2° *La cisti può dipendere da una cisti branchiale*, sia per il fatto che questa comunica ampiamente con una vena, sia pure perchè la sua parete è ricchissima di vasi, i quali facilmente si rompono. In tali casi la derivazione da una cisti branchiale è resa evidente dall'esame microscopico della parete (epitelii);

3° *La cisti può dipendere da un'ectasia parziale d'una vena* (caso di Lan-genbeck);

4° *La cisti può dipendere da un angioma cavernoso* (caso di Funke);

5° *La cisti può dipendere da un linfangioma cistico* in cui siano avvenute delle emorragie (caso di Weil).

Anatomicamente si tratta di cisti, la cui parete ricorda quella propria d'una vena; scarso vi è l'endotelio; abbondanti invece il tessuto elastico e il tessuto muscolare liscio.

Clinicamente si tratta di tumori, talora congeniti, il più spesso però che compaiono a varie età, più frequenti a sinistra, di volume vario da quello d'una noce a quello d'una testa di bambino, di posizione pure assai varia, potendosi riscontrare in ogni punto del collo, e spingersi sia verso la faccia che nel torace, ricoperti da cute normale e mobile, mobilissimi anche sui piani profondi, a superficie varia, ma per lo più liscia, a consistenza elastica e fluttuante. Non sono pulsanti; se comunicano con grosse vene, subiscono degli aumenti o delle diminuzioni di volume a seconda delle pressioni che vengono esercitate in vario modo sulle vene stesse.

Tali cisti provocano disturbi di compressione (nella deglutizione, nella respirazione, nevralgie) solo quando sono molto voluminose; si sviluppano talora abbastanza in fretta, tal'altra lentamente; talora rimangono stazionarie.

La loro diagnosi risulta facile quando sono in comunicazione con una grossa vena: negli altri casi si possono sospettare, ma non diagnosticare con sicurezza, anche dopo la puntura esplorativa.

La prognosi è buona; la cura migliore è anche qui l'estirpazione, la quale può offrire in qualche caso delle reali difficoltà ed essere molto delicata; in qualche caso si ottenne la guarigione colla compressione; in altri si ebbero pure esiti favorevoli colle iniezioni jodiche; ma quest'ultimo metodo, per il pericolo che il jodio, portato in circolo, produca dei gravi inconvenienti, non può essere raccomandato.

B) — CISTI ACQUISITE

1. — ATEROMI CUTANEI.

Non presentano qui nulla di particolare; possono presentarsi in qualunque punto del collo: si sviluppano assai lentamente e senza dolore alcuno; sono aderenti alla pelle; non assumono generalmente un grande volume e rimangono stazionarii per un lungo tempo. L'unica cura è la loro asportazione.

2. — CISTI DELLE BORSE MUCOSE DELLA REGIONE JO-TIROIDEA.

Costituiscono dei tumori abbastanza rari, che si sviluppano a spese delle borse mucose, le quali esistono sulla linea mediana del collo.

La più frequente di tali cisti è quella che viene comunemente considerata sotto il nome di *cisti del Boyer*: essa si sviluppa nella borsa mucosa sottojoidea, la quale non manca mai, e si trova tra la faccia posteriore dell'osso joide e il legamento tirojoideo, che sappiamo inserirsi al margine superiore di detto osso; in qualche caso questa borsa si estende in basso sino al margine superiore della ghiandola tiroide e allora è suddivisa in concamerazioni, non sempre complete.

Una seconda borsa, sede meno frequente di tumori cistici, è posta sull'incisura della cartilagine tiroide, ed è chiamata *pretiroidea*; tale borsa però non è costante; manca nei fanciulli.

Una terza borsa mucosa, meno costante ancora, è la *soprajoidea*, che si trova fra le inserzioni posteriori dei genio-joidei e dei genio-glossi.

Quando a spese d'una di queste borse si è formato un tumore cistico, la cui origine può essere ricondotta ad irritazioni meccaniche ripetute o a cause reumatiche, esso si mostra a noi come un tumore ovoidale, nettamente fluttuante, mobile sotto la cute, che occupa la linea mediana del collo, e più frequentemente la regione sottojoidea, che segue i movimenti del laringe, col quale aderisce e che è quindi fisso profondamente, indolente. La diagnosi precisa di natura non è possibile generalmente che dopo l'operazione e coll'esame macro- e microscopico della cisti. Poichè tale cisti disturba la cosmesi e può suppurare, conviene curarla chirurgicamente; il metodo migliore ne è l'esportazione radicale.

3. — CISTI IDATICHE.

L'echinococco si localizza raramente nel collo. La cisti si forma generalmente sotto lo sterno-cleido-mastoideo, nel connettivo che circonda i vasi: in certi periodi cresce con molta rapidità e in altri rimane stazionaria (sintomo di Bergmann): nel suo ulteriore sviluppo solleva lo sterno-cleido-mastoideo, e quindi può invadere quasi tutto il collo e scendere nel torace. Si presenta come un tumore di volume vario a superficie liscia e bernoccoluta con fluttuazione non sempre ben evidente e col fremito idatideo quasi sempre mancante.

Tale cisti può essere solo sospettata: la sua diagnosi non può essere fatta con certezza se non coll'esame del liquido, nel quale si rinvengano gli uncini caratteristici.

La cura migliore è senza dubbio l'estirpazione completa della cisti; in certi casi però, sia per il suo enorme volume, che per le aderenze da essa contratte con elementi importanti della regione, come pure per la suppurazione in essa avvenuta, l'estirpazione non è possibile e non è consigliabile; quindi si potrà ricorrere o alle punture evacuative seguite da iniezioni jodiche, o, meglio ancora, all'incisione della cisti, seguita dal tamponamento.

II. — TUMORI SOLIDI

Fra i tumori solidi del collo prenderemo in considerazione: 1° i *lipomi*; 2° i *fibromi*; 3° i *neuromi*; 4° gli *encondromi*; 5° gli *osteomi*; 6° i *sarcomi* e i *carcinomi*; 7° i *teratomi*.

1. — LIPOMI.

Sono abbastanza frequenti nel collo: si possono distinguere, a seconda della loro sede, in *superficiali* o *sottocutanei* e in *profondi* o *sottoaponeurotici*; a seconda invece del modo di presentarsi in *circoscritti* o *diffusi*. Seguendo quest'ultima divisione, che è clinicamente e anatomicamente la più importante, parleremo in particolar modo di queste diverse forme.

a) I *lipomi circoscritti* possono essere *superficiali* o *profondi*; i primi sono molto frequenti alla nuca e alla regione sopraclavicolare per gli sfregamenti e i traumi ripetuti, che certi mestieri comportano su queste parti (lipomi professionali dei facchini, dei mugnai, ecc.); quelli della nuca possono assumere delle proporzioni enormi, e, pedunculandosi, ricoprire in gran parte il dorso; la loro diagnosi è facile in base alla mollezza del tumore, alla sua lobulazione ben distinta sotto la cute, alla sua aderenza a questa, alla sua indolenza; non producono quasi mai disturbi di sorta, all'infuori di disturbi nella cosmesi, talora veramente accentuati.

I *lipomi circoscritti profondi* risiedono generalmente nella regione antero-laterale del collo; sono sottoaponeurotici; aumentando di volume, a seconda delle resistenze incontrate, mandano propaggini diverse in diverse direzioni; hanno sempre un rapporto abbastanza stretto coi grossi vasi del collo, tantochè Langenbeck li chiamava *lipomi della guaina vasale*, spostano variamente lo sterno-cleido-mastoideo, nonchè gli altri organi del collo, e quando assumono delle dimensioni notevoli, mercè le loro diverse propaggini, possono dare dei sintomi più o meno accentuati a carico degli organi compressi (disturbi cerebrali da compressione dei vasi, disfagia, difficoltà di respiro, voce bassa, afona). Si riscontrano pure, per quanto più raramente, nella regione sopraclavicolare e allora i disturbi funzionali sono soprattutto a carico del plesso brachiale.

Per il loro modo di crescere, non hanno mai una forma regolare; sono però sempre ben circoscritti e incapsulati, per cui la loro esportazione riesce assai facile per via ottusa, e le varie propaggini sono facilmente e nettamente isolabili senza pericolo di lesione degli organi compressi, coi quali hanno solo e sempre rapporti di vicinanza più o meno intima. Per questo fatto stesso però l'estirpazione di tali tumori va eseguita con molta prudenza.

b) I *lipomi diffusi* costituiscono un'entità morbosa non ancora molto chiara nella sua patogenesi; esordiscono generalmente nel tessuto sottocutaneo, ma di qui il grasso neoformato, attraversando le aponeurosi, si porta ad infiltrare i muscoli, i vasi, a circondare la trachea e l'esofago. Non sono frequenti; compaiono per lo più nell'età avanzata; quando la neoformazione adiposa è molto abbondante, tutto il collo può esserne invaso e assumere un aspetto deforme speciale (*collo grasso* di Madelung); però quest'abnorme lipomatosi, che si manifesta più frequentemente alla nuca, presenta ben spesso delle sporgenze simmetriche, per cui molti autori ritennero questa affezione d'origine nervosa (Israel e Küster). A buon conto la loro eziologia è, come dicemmo, ancora oscura; è interessante pure il fatto che in certi casi di tale affezione manca parzialmente e più o meno notevolmente la tiroide.

La cura di tale affezione è assai raramente chirurgica nel senso stretto della parola, essendo molto difficile, per non dire impossibile, esportare tutta la massa lipomatosa neoformata; tutt'al più, come ha fatto il Reyss nella Clinica di Bruns, si può eseguire l'operazione in varie sedute con varie escisioni parziali dei tumori grassosi. Un metodo

di cura, a cui ricorse con successo il Löwenthal, consiste nel cercare di sciogliere i tumori grassosi mediante iniezioni di alcool e di etere.

Prima di terminare questo argomento, dobbiamo dire pure qualcosa dei *lipomi congeniti*, i quali sono essenzialmente di due specie: alcuni profondi, hanno generalmente dei rapporti stretti, assai intimi col periostio e colle ossa della regione (vertebre), assumono talora uno sviluppo abbastanza rapido, e hanno tendenza, come i lipomi diffusi, ad estendersi nelle vicinanze, infiltrando muscoli, circondando vasi e organi del collo; essi sono più frequenti alla nuca; altri invece sviluppati nelle parti molli, che sono caratteristici « per il loro considerevole sviluppo, per la loro forma diffusa e per la loro situazione profonda ». Tutti questi lipomi si sviluppano nei primi mesi o nei primi anni della vita; possono recare notevoli disturbi funzionali sugli organi del collo e sono d'altra parte in qualche caso superiori ad ogni risorsa chirurgica.

Verneuil e Potain hanno dato il nome di *pseudolipomi* a delle masse lipomatose, che si sviluppano soprattutto in donne adulte, nella fossa sopraclavicolare, sospingendo il trapezio e lo sterno-cleido-mastoideo, e che sembrano aver un rapporto assai stretto coll'artrite e col diabete. Queste masse possono talora giungere sino al mediastino e produrre delle compressioni sui vasi succlavi e sul plesso brachiale.

2. — FIBROMI.

I fibromi del collo possono essere *superficiali* o *profondi*; nel primo caso essi si confondono colle elefantiasi congenite o sono veri e proprii neurofibromi, mentre quando sono profondi offrono una caratteristica speciale.

Tali fibromi difatti, che si riscontrano in qualunque regione del collo, ma più specialmente alla nuca, traggono origine non solo dagli organi fibrosi della regione (Guyon ritiene che si sviluppino a spese delle aponeurosi della nuca), ma anche dal periostio delle vertebre, della scapola, della prima costa, della clavicola, dell'occipitale e dell'apofisi mastoide.

Quelli della regione laterale derivano invece dalla guaina connettivale dei grossi vasi e dei nervi e si trovano per lo più sotto lo sterno-cleido-mastoideo.

Questi tumori assumono solo raramente un grande sviluppo; crescono lentamente e possono oltre che dare dei disturbi sui vasi, nervi e organi della regione per compressione, prendere delle aderenze con questi stessi elementi.

La loro diagnosi sarà fatta facilmente in base alla loro durezza e al loro lento decorso; l'unica cura è l'intervento chirurgico attivo coll'estirpazione.

3. — NEUROMI.

Dei 42 casi di neuromi a grappolo raccolti da Bruns, quattro risiedevano sulla regione laterale del collo, e tre sulla nuca. Generalmente si tratta di neurofibromi sia superficiali, multipli, combinati con deformità elefantisiache, con pigmentazioni anormali, e anormale presenza di peli, sia profondi, isolati o multipli disposti sul decorso di nervi profondi (vago, simpatico, plessi cervicale e brachiale) con fenomeni ora di stimolazione, ora di paralisi.

4. — ENCONDROMI.

Sono tumori rarissimi: ripetono generalmente un'origine congenita, provenendo sia da appendici cartilaginee in rapporto collo sviluppo degli archi branchiali, sia da tessuti fibrosi primitivi. Essi possono assumere delle enormi dimensioni, e la loro estirpazione può riuscire pericolosissima per le aderenze che contraggono con organi

importanti, come nei casi di Boeckel (morte per rottura della carotide primitiva) o di Trelat (morte per apertura della pleura e consecutiva pleurite purulenta).

5. — OSTEOMI.

Costituiscono dei tumori rari: possono provenire sia dalla clavicola, che dalla prima costa o dall'apofisi trasversa della settima vertebra cervicale; ma la massima parte di essi è da mettersi in rapporto con un'anomalia di sviluppo, e cioè colla così detta *costa cervicale*, di cui parleremo nel capitolo delle deformità congenite del collo. Questi tumori, sia per il loro volume, che soprattutto per la loro durezza e per la loro peculiare posizione, inducono facilmente dei sintomi di compressione sui vasi e sui nervi della regione, specie della fossa sopraclavicolare e richiedono per ciò l'intervento chirurgico, il quale va condotto con molta prudenza, data la vicinanza di organi importanti, quali i vasi succlavii, il plesso brachiale e la pleura.

6. — SARCOMI E CARCINOMI.

I *sarcomi* presentano nulla di caratteristico: possono provenire da tutti gli strati del collo; frequentemente insorgono per degenerazione maligna da un neo pigmentato; non sono rari gli osteosarcomi; ma i cosiddetti linfosarcomi e i sarcomi delle ghiandole linfatiche, di cui si è più sopra discusso, sono certamente i più comuni, e tra essi vanno oggi giorno compresi pur anco quelli che Langenbeck chiamava *sarcomi della guaina vasale*, essendo oramai assodato che essi non sono che tumori provenienti da ganglii linfatici perivasali.

I *carcinomi* possono essere *superficiali* o *profondi*; nel primo caso non presentano nulla d'interessante; si tratta di volgari cancroidi ad epitelio piatto, provenienti dalla cute, insorti talora su antiche cicatrici di linfomi tubercolari suppuranti. I *carcinomi profondi* invece, costituiti pur essi di epitelio piatto, provengono, come per il primo Volkmann (1882) ha stabilito, da germi epiteliali residui alla scomparsa delle fessure branchiali; sono perciò da considerarsi come *carcinomi branchiogeni* o *branchiali*. Quest'ipotesi è confortata sia dal fatto di aver osservato in parecchi casi la degenerazione carcinomatosa delle cisti branchiali, sia soprattutto dalla topografia di tali tumori; essi diffatti occupano generalmente il triangolo superiore del collo, tra il joide e la laringe da un lato e lo sterno-cleido-mastoideo dall'altro, sono sottoaponeurotici, prendono intimi rapporti col fascio angio-nervoso del collo, e corrispondono così alla sede normale della seconda fenditura branchiale e del seno cervicale.

Si tratta in questi casi di tumori a crescita rapida, a sede profonda, che danno subito dei forti dolori nevralgici, che si irradiano soprattutto all'occipite e all'orecchio, più proprio degli uomini in età avanzata, che preferiscono il lato destro (almeno ciò appare dalla statistica finora nota), e che sporgono poco, prendendo invece una larga base nel profondo, che aderiscono sia al muscolo sterno-cleido-mastoideo che ai vasi e ai nervi della regione, ricoperti da cute normale, e che si presentano a superficie ben-noccoluta e di consistenza assai dura. Nel loro ulteriore sviluppo finiscono per ulcerare la cute, per dare emorragie talora imponenti e metastasi sia vicine nei ganglii linfatici, che lontane, producendo in poco tempo (il decorso varia da 6 a 18 mesi) la morte per cachessia cancerigena.

La diagnosi non è sempre facile; vi sono carcinomi provenienti da tiroidi aberranti, vi sono pure adeniti metastatiche da cancri della laringe, dell'esofago, della faringe e della bocca, che possono passare talora del tutto inosservati, e che negli ultimi

stadii del loro sviluppo possono simulare completamente un carcinoma branchiogeno; però generalmente nel caso di cancro secondario delle ghiandole, questo si presenta, almeno per lungo tempo mobile, indolente e circoscritto. Inoltre vi sono dei sarcomi, soprattutto linfosarcomi, per quanto questi abbiano generalmente una consistenza più molleggiante, che possono venir confusi con tali carcinomi. A buon conto la diagnosi clinica non può essere che di probabilità, e solo l'esame istologico può rendercela del tutto chiara.

La prognosi è infausta; l'intervento chirurgico, praticato precocemente, è l'unica cura possibile, per quanto le recidive siano assai facili; solo nel caso di Eigenbrodt la recidiva non era ancora comparsa due anni dopo l'operazione, la quale è sempre molto ardua, e per essere condotta a termine coll'esportazione totale del tumore richiede il più spesso il sacrificio di tutto il fascio angio-nervoso e talora anche del simpatico.

7. — TERATOMI.

Sono tumori assai rari: i casi finora noti deporrebbero per la loro *origine bigeminale*, ossia per l'inclusione accidentale d'un secondo uovo fecondato nelle fessure branchiali del feto, e che assumerebbe per ciò uno sviluppo assai incompleto.

Sono tumori piuttosto voluminosi, che risiedono generalmente sulla faccia laterale e anteriore del collo, liberi dalla cute, a superficie bernoccoluta, di consistenza assai varia; spesso seguono i movimenti del laringe; possono dare disturbi vari di compressione.

Sono congeniti; soventi continuano a crescere dopo la nascita.

La loro diagnosi non può essere che di probabilità, potendosi scambiare sia con gozzi congeniti che con igromi cistici.

L'unica cura è l'estirpazione, per quanto questa debba essere condotta con molta prudenza e sia ognora assai difficile.

III. — TUMORI DEI VASI

Tra questi dobbiamo ricordare: 1° gli *ematoangiomi*; 2° i *linfangiomi*.

1. EMATOANGIOMI. — Gli *angiomi semplici* si possono presentare sia sotto forma di nœi vascolari, che sotto forma di veri tumori sottocutanei; essi si trovano su qualunque punto del collo; sono frequentemente in rapporto colle fenditure embrionali (*angiomi fissurali*). La loro cura consiste nell'ignipuntura o nell'estirpazione. Gli *angiomi cavernosi* o *cavernomi*, per quanto si sviluppino specialmente nell'età adulta sono sempre congeniti; possono essere *superficiali* o *profondi*; nel primo caso la loro diagnosi è più facile perchè diminuiscono tali tumori alla compressione e aumentano sia di volume che di consistenza durante le profonde espirazioni; quando sono profondi, sono interessanti, sia per la loro rarità, sia per la difficoltà della loro diagnosi, che è talora impossibile, sia per le aderenze che essi assumono coi vasi e coi nervi della regione; tantochè la loro estirpazione diventa assai ardua. In tal caso essi producono pure dei disturbi più o meno gravi di compressione.

2. LINFANGIOMI. — Al collo sono tumori assai rari; il Jordan nel Trattato del Bergmann cita i casi di Langenbeck e di König, di *linfangiomi cavernosi*, dai quali desume che la loro diagnosi è difficile, potendosi tali tumori confondere sia coi lipomi, sia cogli angiomi, ecc., e che l'unica loro cura è l'estirpazione.

CAPITOLO VII.

MALFORMAZIONI CONGENITE

I. — FISTOLE DEL COLLO

Ricordi anatomici - Definizione - Patogenesi. — Le fistole congenite del collo, già messe in chiaro da Hunczowski (1789), da Dzondi (1829), da Ascherson (1832) e più tardi illustrate colla scorta degli studii embriologici (Heusinger, Fischer, Kostanecki e Milecki), non possono essere chiaramente capite e interpretate giustamente senza ricordare la formazione embriologica della regione.

Diremo perciò brevemente di tale questione.

Il collo nei primi stadii di sviluppo risulta costituito di una cavità (faringea) e di una parete; quest'ultima risulta dapprincipio solo dell'ectoderma e dell'endoderma (foglietto esterno e interno), applicati l'uno contro l'altro e separati soltanto da un tenue strato di mesoderma (foglietto medio). Però già fin dalla quarta settimana il mesoderma, ispessendosi notevolmente in alcuni punti, solleva in fuori l'ectoderma, e spinge in dentro l'endoderma; tali ispessimenti che si formano sui lati del collo in linee trasversali distanti egualmente e dirette dall'avanti all'indietro costituiscono i cosiddetti *archi branchiali* o *viscerali*. Al di sopra e al di sotto degli archi le due pagine (ecto- e endoderma) rimangono ancora addossate, formando la cosiddetta *membrana di chiusura*. Ora, sia dalla parte esterna che dalla parte interna di tale membrana si trovano due fossette; all'esterna (ectodermica) poco marcata si dà il nome di *solco branchiale*; a quella interna (endodermica) più pronunciata si dà il nome di *tasca branchiale*. Quindi un arco branchiale è formato da una striscia di mesoderma, rivestita da un epitelio ectodermico in fuori, endodermico in dentro.

La membrana di chiusura invece formata di solo ecto- ed endoderma, mentre, secondo alcuni autori, verrebbe riassorbita, formandosi così delle fessure branchiali, che fanno comunicare l'esterno col cavo faringeo, secondo altri non si fessura mai, per modo che una vera fessura branchiale non si avrebbe mai nell'embrione umano.

Ora, nell'uomo gli archi branchiali sono quattro; mentre il primo, anteriore, detto *arco mascellare* o *arco facciale*, concorre a formare la parte inferiore della faccia (bocca, mascellare superiore e inferiore), gli altri tre concorrono a formare il collo.

Mentre il primo e anche il secondo (Kölliker) arco si riuniscono sulla linea mediana con quello del lato opposto, gli altri due non si estendono mai tanto in avanti, lasciando perciò sulla linea mediana uno spazio, denominato da His *spazio mesobranchiale*, nel quale la parete liscia conserva la sua primitiva struttura. Inoltre, per questo stesso fatto il secondo arco o *joideo* sopravanza sia il terzo che il quarto; questi due ultimi archi rimangono perciò come affondati in una depressione, a cui si dà il nome di *seno precervicale*, limitato perciò dal secondo arco branchiale, dal terzo, dal quarto e dalla parete del corpo. Ben presto però questo seno si chiude per mezzo del *processo opercolare*, il quale, partendo dall'arco joideo va a saldarsi alla parete del corpo; in questo modo il seno è cangiato in una cavità completamente chiusa.

Che avviene degli archi e dei rispettivi solchi? Teniamo conto soltanto degli ultimi tre, che sappiamo concorrere alla formazione del collo.

Dal secondo paio di archi branchiali si sviluppano le apofisi stiloidi, i legamenti stiloidei e le piccole corna dell'osso joide; dal terzo paio si sviluppano solo ventralmente le grandi corna del joide; le grandi e le piccole corna si uniscono poi medialmente per mezzo d'un pezzo di cartilagine, detto *copula*, che viene così a formare il corpo dell'osso joide. Il primo solco e la prima tasca branchiale formano rispettivamente il condotto uditivo esterno e la tromba di Eustachio; della seconda tasca faringea si conservano lo sbocco nel seno tonsillare e la fossetta del Rosenmüller; essa si prolunga in un condotto, di regola transitorio, che termina sulla parete anteriore del seno cervicale nel secondo solco esterno (*dotto branchiale di Rabl*).

Dalla terza tasca faringea ha origine il timo; dalla quarta i lobi laterali della ghiandola tiroide. Invece i solchi esterni, secondo, terzo, quarto, spariscono col chiudersi del seno cervicale e non hanno perciò importanza alcuna.

Questi pochi dati embriologici spiegano la ragione delle cosiddette fistole congenite, le quali sono appunto in rapporto col persistere di detti solchi e tasche branchiali. Se non che mentre prima si credeva che da qualunque di questi solchi e tasche potesse dipendere una fistola congenita, e si classificava questa a seconda che proveniva dal 2°, 3° o 4° solco o tasca branchiale, oramai dalla maggioranza degli autori si ammette che la sola tasca e il solo solco capaci di produrre una fistola congenita siano la seconda tasca e il secondo solco branchiale.

Difatti è chiaro che la prima tasca branchiale non può essere in rapporto con alcuna fistola del collo; riguardo alla terza, pare si debba escludere ogni suo possibile rapporto con una fistola, non essendosi mai riscontrato fistola alcuna in relazione colla ghiandola timo; la quarta poi è troppo profondamente sita per partecipare alla produzione di fistole. Per cui solo la seconda tasca sarebbe capace di produrre fistole congenite. Similmente, per quanto riguarda l'apertura esterna della fistola, solo il secondo solco branchiale è in questione. Naturalmente mentre l'apertura interna di una fistola congenita completa è sempre in rapporto colla tonsilla, l'apertura esterna varia giacchè il solco branchiale e il seno cervicale possono rimanere anormalmente aperti sia ai lati che sulla linea mediana, sia in alto che in basso.

Questo sin qui detto riguarda una gran parte delle fistole congenite del collo, che per la loro origine sono appunto chiamate *fistole laterali*. Ma vi sono pure delle fistole congenite al collo, *fistole mediane propriamente dette* che si devono mettere in rapporto colla persistenza anormale di un'altra formazione embriologica, vale a dire col *dotto tireo-glosso di His*, il quale mette nei primi tempi della vita fetale in comunicazione la cavità boccale col lobo medio della ghiandola tiroide, la quale si forma a spese d'una *produzione impari o mediana*, proveniente dalla regione anteriore della faringe, sulla linea mediana, all'altezza del secondo arco branchiale, dapprima a forma di fossetta epiteliale, poi a forma di vescicola chiusa, che costituirà più tardi il lobo medio o istmo della tiroide; e a cui si uniscono *due produzioni pari* (lobi laterali), che sono evaginazioni dell'epitelio della quarta tasca branchiale. Ora il lobo medio rimane per un certo tempo in comunicazione colla superficie della lingua mediante un canale (*canale tireo-glosso*), che scompare, permanendo soltanto, come residuo costante, il *foramen caecum* alla base della lingua. In rapporto con questo condotto si formerebbero appunto le *fistole congenite mediane*.

Abbozzata così, coi ricordi embriologici, la genesi delle fistole del collo, passiamo a considerarle brevemente nei loro particolari.

Anatomia patologica - Sintomi - Diagnosi. — Le fistole congenite possono essere naturalmente *complete* o *incomplete*; in questo ultimo caso poi, a seconda che sono aperte all'infuori o all'indentro sono *cieche interne* o *esterne*.

Nelle fistole laterali, mentre, come abbiamo più sopra detto, l'apertura interna sbocca costantemente nel campo delle tonsille o dell'arco palatino o sulla parete laterale del faringe, l'apertura esterna può avere un'ubicazione assai varia; generalmente si trova poco sopra all'articolazione sterno-clavicolare, ma può trovarsi in una regione compresa tra il margine mediale dello sterno-cleido-mastoideo e la linea alba del collo tra il gran corno dell'osso joide e il giugulo. Quest'apertura è per lo più molto piccola, filiforme: il tragitto fistoloso è pure assai fine, in qualche caso però è così grosso da dar passaggio a un bolo alimentare; esso è molto tortuoso, a pareti delicate e non si riesce mai a sondarlo in tutta la sua lunghezza, giacchè il suo decorso è il seguente: attraversata la cute, il cellulare sottocutaneo, il pellicciaio e l'aponeurosi cervicale superficiale, decorre parallelamente allo sterno-cleido-mastoideo sull'aponeurosi media fino a livello del gran corno dell'osso joide; tagliato il tratto iniziale della carotide interna, si porta tra le due carotidi, passa quindi sotto il digastrico, terminando nella parete faringea laterale. Questo tragitto aderisce in modo notevole alla guaina dei vasi, ed è anche in stretto rapporto col 9° e col 10° paio di nervi craniani prima di penetrare nel faringe.

La loro lunghezza è assai varia, a seconda che si tratta di fistole complete o incomplete; le une possono derivare dalle altre e non sempre quindi sono primitivamente o complete o incomplete.

Tali fistole sono costituite d'una parete formata da tessuto connettivo, in cui si trova talora qualche fibra muscolare o qualche deposito di cartilagine, rivestita d'un epitelio che varia a seconda della sua provenienza; esso è cioè piatto pavimentoso a più strati se d'origine ectodermica, cioè dal solco branchiale esterno, cilindrico se d'origine endodermica, cioè dalla tasca branchiale; per cui dall'esame dell'epitelio sarà facile decidere se una fistola è cieca esterna o cieca interna, e viceversa nelle fistole complete si troveranno anche le specie di epiteli che s'incontrano in corrispondenza della membrana di chiusura. Però vi sono dei casi in cui questa regola presenta delle eccezioni; si ricordi per certi casi che il trovare uno strato di cellule linfoidi nella parete della fistola depone sempre per un'origine endodermica, anche quando l'epitelio si presenti piatto; in tal caso cioè tale epitelio rappresenta una trasformazione di un primitivo epitelio cilindrico.

La fistola secerne un liquido mucoso più o meno limpido, in maggiore o minor quantità; se è chiusa l'apertura esterna, il secreto che ristagna provoca tumefazione, dolori e disfagia: inoltre si può aver talora rigurgito e ristagno dei cibi, come nei diverticoli del faringe. Talora la fistola non dà disturbo alcuno.

Le fistole sono più spesso *congenite*; se compaiono più tardi sono dovute alla rottura di un tumore cistico della regione anteriore del collo, d'origine congenita; il canale fistoloso può presentarsi talora unico, talora multiplo.

La diagnosi in genere è facile; nei casi dubbii in cui tale fistola possa essere confusa con una fistola secondaria a processi ghiandolari suppurativi, l'esame microscopico della parete toglierà ogni dubbio. Talora il tragitto fistoloso è palpabile sotto la cute

come un cordone duro. Il sondaggio del canale riesce sempre male e può talora ferirne le pareti; per cui conviene ricorrere per la diagnosi all'iniezione di liquidi colorati o sapidi, che fluiscono facilmente in faringe.

Le *fistole mediane* sono invece meno frequentemente congenite; talora si formano più o meno tardi; l'orificio esterno, che si presenta per lo più puntiforme, si trova sulla linea mediana ad un'altezza varia tra il giugulo e il joide; il canale palpabile sino all'osso joide, come un cordone duro, arriva sino alla base della lingua; assume sempre rapporti assai stretti coll'joide.

L'epitelio che riveste tali fistole è generalmente cilindrico-vibratile; verso la periferia si presenta piatto.

Circa la frequenza maggiore delle une o delle altre fistole (laterali o mediane) la questione non è ancora nettamente decisa.

Prognosi e Cura. — La prognosi è di per sè favorevole; talora danno molte molestie e possono complicarsi con fenomeni di ritenzione od infezione; nei vecchi il loro epitelio può essere il punto d'origine d'un carcinoma.

La cura può farsi con due metodi: 1° iniezione di liquidi causticanti; la quale non sempre produce guarigione, perchè non sempre arriva a distruggere tutto l'epitelio del tragitto; inoltre può essere pericolosa per la comunicazione col faringe; 2° l'estirpazione totale del canale fistoloso, la quale, specie nelle fistole complete, e ancora più nelle mediane, costituisce, per i rapporti stretti con organi e parti importanti assunti da tali tragitti, un'operazione delle più lunghe e indaginose.

II. — COSTA CERVICALE

Come lo indica il nome stesso, la costa cervicale costituisce una malformazione congenita abbastanza rara, data dalla presenza d'una costa soprannumeraria, la quale si articola colla settima vertebra cervicale. Essa può presentarsi in vario modo: o in istato così rudimentale da non oltrepassare l'apofisi trasversa con cui si congiunge o da essere completa per modo da arrivare ad articolarsi addirittura collo sterno; tra questi due gradi estremi esistono, com'è facile immaginare, molte varietà, a seconda della lunghezza della costa, come pure a seconda dei rapporti varii che essa assume, unendosi talora o colla prima costa ossea sia con un attacco fibroso che con un attacco osseo, o colla prima cartilagine costale. Questa malformazione è spesso bilaterale.

I rapporti che il plesso brachiale e i vasi succlavii assumono con questa costa sono assai varii: *l'arteria succlavia decorre sempre sopra la costa cervicale*, e quando questa è molto breve, le decorre davanti, mai al disotto, per cui ha in ogni caso un decorso più superficiale del normale. Dai rapporti diversi che la costa ha cogli elementi vascolo-nervosi del collo possono risultare disturbi varii a carico dell'arto superiore; trombosi delle vene, edemi, parestesie, debolezze muscolari, nevralgie, ritardo nel polso radiale, ecc.; fenomeni che sono sempre più accentuati, quando sulla costa anomala si sviluppa un tumore solido (encondroma, osteoma).

La **diagnosi** di tale deformità è generalmente facile, specie quando la costa è piuttosto estesa e l'individuo non molto grasso; la sua presenza allora nella fossa sopraclavicolare è facilmente rilevabile e l'arteria succlavia pulsa visibilmente al disopra o al davanti di essa. Nei casi in cui essa è molto breve, e non produce quindi disturbi,

la sua presenza non può generalmente costituire che un accidentale reperto d'autopsia; talora poi la sua presenza ci viene svelata da processi di osteoperiostite che vi si insediano in seguito alle facili irritazioni locali.

La prognosi è buona, tanto più che anche i fenomeni circolatorii che da essa dipendono facilmente col tempo si compensano: d'altra parte nei casi in cui i sintomi circolatorii siano così gravi da produrre, come in qualche caso avvenne, gangrena delle dita, e quelli nervosi così intensi da procurare reali disturbi al paziente, la cura chirurgica coll'esportazione della costa e del suo periostio, onde evitare le recidive, quantunque possa costituire un'operazione assai delicata per i rapporti col fascio angio-nervoso della regione, guarisce definitivamente l'ammalato della sua malformazione.

CAPITOLO VIII.

MALATTIE DEI MUSCOLI

Le malattie dei muscoli del collo sono essenzialmente costituite dalle malattie dello sterno-cleido-mastoideo: diremo brevemente dei traumi e delle lesioni flogistiche, per fermarci più a lungo sull'argomento più importante di tale capitolo: il torcicollo.

I. — TRAUMI E ROTTURE

Delle *ferite* abbiamo già discorso, parlando dei traumi del collo: riguardo alle *rottture* diremo che esse sono quasi sempre parziali, e interessano più frequentemente lo sterno-cleido-mastoideo; esse sono sempre accompagnate da uno stravaso più o meno abbondante.

Nei neonati, qualche giorno o qualche settimana dopo la nascita, furono descritti, per quanto raramente, dei casi di *ematoma dello sterno-cleido-mastoideo* (Giovanni Melchiori, nel 1864, richiamava per il primo l'attenzione su questa affezione), che si presenta come un tumore ovoidale, di consistenza elastica, nella regione sterno-mastoidea d'un lato (generalmente il destro, più raramente è bilaterale), e che segue sia la direzione che i movimenti del muscolo, nella cui guaina si trova. Questo tumore provoca dolori nei movimenti e quindi un torcicollo più o meno evidente: generalmente scompare a poco a poco nel termine di qualche settimana o di qualche mese spontaneamente.

La causa di tale affezione pare debba ricercarsi in un trauma ostetrico, e soprattutto in una distensione esagerata che produce facilmente lacerazione parziale di fibre muscolari e stravaso sottoaponeurotico, e quale si può avverare nei casi di parto podalico. In qualche raro caso a questi fatti primitivi successe una miosite sclerosante con produzione di torcicollo permanente: e solo in vista di questa rara evenienza, occorre sorvegliare il piccolo paziente affetto da tale ematoma.

II. — ALTERAZIONI INFIAMMATORIE

Anche qui sono studiate essenzialmente le lesioni dello sterno-cleido-mastoideo: *lesioni flogistiche acute*, assai rare (*miositi*), che possono passare a suppurazione, confondendosi facilmente cogli adeno-flemmoni profondi perivascolari, e la cui cura non può essere che chirurgica e deve ognora essere generosa e precoce; *lesioni flogistiche croniche*, fra le quali spiccano quelle dovute alla sifilide, e di cui si è già tenuto più sopra breve parola.

III. — TORCICOLLO

Definizione - Eziologia - Patogenesi. — Sotto il nome di torcicollo muscolare (*caput obstipum*) intendiamo quella deformazione congenita o sviluppatasi subito dopo la nascita, che colpisce lo sterno-cleido-mastoideo, e per la quale la testa assume una caratteristica e anomala posizione.

Quindi noi intendiamo parlare ora del torcicollo permanente da retrazione dello sterno-cleido-mastoideo, lasciando di discorrere delle forme, per così dire, acute, passeggiere di torcicollo, dovute generalmente a cause reumatiche, perchè queste non sono che sintomi, e non costituiscono di per sè un'entità clinica; così pure omettiamo i torcicolli, o meglio le deformazioni del capo e del collo, assai rare, dovute a lesioni degli altri muscoli del collo (*torcicollo posteriore di Delore*, o dei muscoli della nuca).

L'origine di tale affezione fu ed è tuttora variamente discussa: tre ipotesi essenzialmente si contendono il campo:

1° Quella cioè dell'origine traumatica dell'affezione, sostenuta primamente da Stromeyer e quindi da Witzel, e poi combattuta energicamente da Petersen, tanto che ha perduto oramai terreno: secondo essa l'accorciamento del muscolo e quindi il torcicollo dipenderebbero esclusivamente e direttamente da un trauma subito durante il parto. Ora, per quanto sia vero che la maggior parte dei bambini affetti da torcicollo soggiacquero a parti laboriosi, che le lacerazioni più o meno estese dello sterno-cleido-mastoideo siano possibili durante il parto anche con leggere trazioni del feto, e che in parecchi casi di torcicollo si constatò prima la presenza d'un ematoma di detto muscolo, pure la teoria traumatica non può adattarsi a tutti i casi: sia perchè il torcicollo è un'affezione rara, mentre sono abbastanza frequenti le lacerazioni muscolari, sia perchè mentre il torcicollo è generalmente unilaterale, le lacerazioni muscolari sono di soventi bilaterali, sia perchè le lacerazioni muscolari guariscono d'ordinario senza accorciamento, sia infine perchè gli esami microscopici praticati su muscoli raccorciati da Petersen, Köster, Hildebrandt dimostrarono che i presunti ematomi dello sterno-cleido-mastoideo a cui succedessero torcicolli, non presentavano alcuna traccia di pigmento ematico, ed altro non erano che neoformazioni connettivali: in questi muscoli il microscopio non poté mai rilevare dei caratteri di trauma pregresso;

2° La seconda teoria, emessa da Petersen, ammette che il torcicollo sia sempre un'affezione di natura congenita, e cioè che in seguito a processi intrauterini e probabilmente flogistici, si formino nello sterno-cleido-mastoideo delle zone di degenerazione fibrosa assai estese, tali da accorciare più o meno notevolmente il muscolo. Questa teoria sarebbe confortata da vari fatti: dall'essere generalmente l'affezione

monolaterale, spesso ereditaria, talora propriamente congenita, talora senza che non sia mai esistito alcun fatto traumatico *intra partum* a carico del muscolo stesso, come pure per le alterazioni istologiche, su ricordate, e ritrovate già su lattanti di poche settimane;

3° La terza teoria, emessa da Kader, ammette che il torcicollo non sia mai congenito, ma dipenda dall'associazione, sia durante che dopo il parto, d'un trauma e di un'infezione. La miosite d'origine ematogena si stabilirebbe sul muscolo contuso, passerebbe allo stadio cronico e quindi si produrrebbe l'accorciamento.

Tra queste due ultime ipotesi sta quella di Mikulicz, il quale crede col Kader che l'origine del torcicollo debba ricercarsi essenzialmente in una miosite pregressa, come gli avevano dimostrato gli esami microscopici praticati sullo sterno-cleido-mastoideo in 24 casi di torcicollo, la quale può avvenire anche nella vita endo-uterina, ma più spesso si verificherebbe per una lesione durante il parto. Quindi il Mikulicz non esclude che l'affezione possa essere congenita.

A buon conto, l'ultima parola non è ancora detta su questo tema tanto dibattuto: certo dobbiamo ritenere che si tratti di un'affezione congenita: chè anche quando il torcicollo si stabilisce tardi e in seguito ad un fatto infettivo, è sempre invocabile una predisposizione congenita nel muscolo, che favorisce l'attecchimento locale del processo flogistico con tutte le sue conseguenze.

Il torcicollo è più frequente nelle femmine che nei maschi: quando non è congenito, si sviluppa per lo più nell'infanzia: solo in casi eccezionali è bilaterale.

Anatomia patologica. — I rari reperti necroscopici praticati su muscoli affetti da tale malattia, come pure la constatazione operatoria hanno dato modo di dimostrare che lo sterno-cleido-mastoideo è in tali casi fortemente accorciato, teso, sclerosato, tanto da essere talora cangiato totalmente in un tessuto tendineo fibroso. Anche la guaina aponeurotica si può presentare ispessita, retratta, e tale processo di sclerosi può invadere perfino la guaina dei vasi. Talora invece di aversi una forma di sclerosi diffusa, si notano nel muscolo malato dei nodi, delle placche sclerotiche variamente e irregolarmente sparse, nelle quali ogni elemento muscolare è scomparso. Generalmente poi il fascio sternale del muscolo presenta alterazioni maggiori di quello clavicolare, ma nella maggioranza dei casi le alterazioni non sono limitate ad un solo fascio. Come conseguenza diretta di questo più o meno marcato raccorciamento di uno sterno-cleido-mastoideo si notano sempre più o meno notevoli deformità scheletriche sia a carico della colonna vertebrale, che del cranio e della faccia.

È chiaro difatti che se il torcicollo, ad esempio, colpisce il lato destro, si avrà per compensare tale deformazione una scoliosi della colonna cervicale a convessità rivolta verso sinistra; viceversa poi per compensare questa deformità vertebrale, i segmenti dorsale e lombare della colonna dovranno presentare due scoliosi a convessità fra loro opposta: e cioè nel nostro caso la scoliosi dorsale sarà a convessità rivolta verso il lato malato (destro), mentre quella lombare sarà, come la cervicale, rivolta colla convessità dal lato sano (sinistro). Naturalmente avvengono anche delle alterazioni nei corpi, nei dischi, nelle apofisi, o nell'apparato legamentoso delle vertebre cospostate, così come si sogliono riscontrare nelle altre forme di scoliosi.

Le anomalie del cranio e della faccia, studiate variamente dagli autori, consistono essenzialmente e in un'atrofia più o meno spiccata sia delle parti molli che delle ossa dal lato malato e in una deformità complessa di posizione e di inclinazione, che si

possono riassumere in poche parole, affermando che sia il cranio che la faccia presentano una scoliosi colla convessità dal lato sano. Per questa ragione, ad esempio, nel torcicollo di destra, la linea mediana del cranio forma una linea colla concavità verso destra: la linea più alta della convessità del cranio decorre dalla tuberosità frontale di sinistra obliquamente lungo il vertice all'indietro e a destra: il diametro obliquo di sinistra è maggiore di quello di destra: le bozze frontale sinistra e occipitale destra sono più sporgenti del normale. Similmente la metà malata della faccia è più bassa e più larga: la sinfisi mentoniera è spostata verso la parte malata: l'angolo mascellare più piccolo dal lato del torcicollo. Queste alterazioni secondarie furono variamente interpretate: così, secondo alcuni, dipenderebbero dalla deviazione e dalla compressione della carotide per l'esagerata flessione del collo: secondo altri, da disuguale sviluppo delle carotidi; secondo altri da diminuzione della curva di un emisfero del cranio per la trazione esercitata sull'apofisi mastoide corrispondente; secondo altri ancora, da ipertensione del muscolo non leso, e secondo altri infine, dalla contrazione attiva e permanente dei muscoli posti dal lato sano. Qualunque sia la vera, o le vere cause di tali deformità, esse non cessano di costituire di per sé una parte importante e sempre nettamente rilevabile nelle alterazioni patologiche del torcicollo.

Sintomi - Diagnosi. — Come indica la parola stessa, il sintomo più saliente della affezione in discorso, consiste in un'inclinazione più o meno accentuata del capo verso

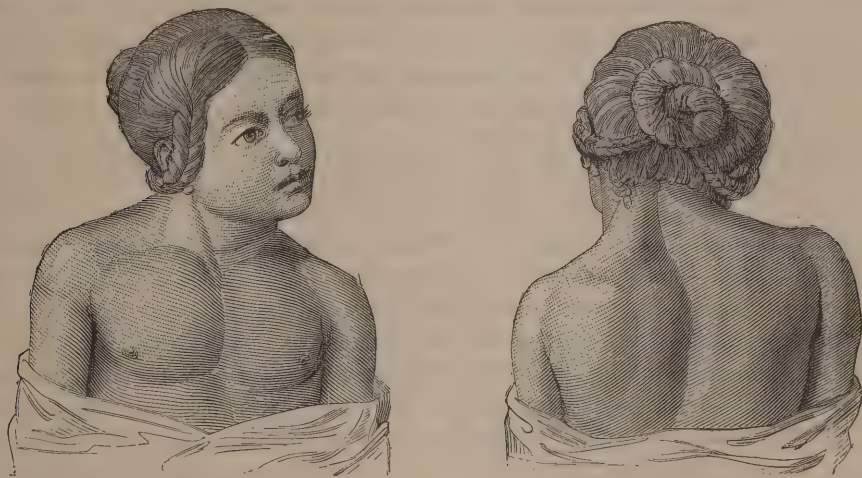


Fig. 78. — Attitudine del capo e del collo nel torcicollo (dal Duplay).

il muscolo accorciato e in una rotazione pure più o meno evidente del capo verso il lato sano. Così nel torcicollo di destra, la testa è inclinata a destra e la faccia ruotata verso sinistra (fig. 78): l'orecchio destro si spinge sempre più verso la spalla omonima, mentre il mento, oltrepassata la linea mediana, tende a spostarsi sempre più verso sinistra: la metà destra del collo è meno alta che a sinistra: la spalla destra sollevata: lo sterno-cleido-mastoideo è palpabile sotto forma di una sporgenza dura e tesa: la cute da questo lato presenta delle pieghe trasversali. La colonna vertebrale nei casi più leggieri (*torcicollo semplice di Lorenz*) presenta una deviazione unica in ambo i segmenti, cervicale e dorsale: e cioè se il torcicollo è a destra, presenta una scoliosi dorso-cervicale a convessità verso sinistra: invece nei casi più avanzati

(*torcicollo complesso di Lorenz*), le scoliosi cervicale e dorsale sono opposte, e cioè, sempre nel caso di torcicollo destro, si ha una scoliosi cervicale convessa a sinistra, e una scoliosi dorsale convessa a destra, e ciò perchè in tali casi non aumenta l'inclinazione del capo verso il lato malato, ma aumenta la tensione della faccia verso il lato sano: si forma quindi per compenso una scoliosi cervicale concava dal lato sano molto esagerata, che ha bisogno di essere compensata con una convessità opposta della porzione dorsale.

La reazione elettrica del muscolo malato sarebbe, secondo Fischer, diminuita: i muscoli dello stesso lato sono pure più o meno tesi e retratti, mentre quelli del lato sano si presentano più o meno allungati.

Le alterazioni secondarie del cranio e della faccia saranno pure sempre evidenti: così nel torcicollo destro la metà frontale e zigomatica di destra si presentano appiattate: la guancia floscia e sottile, il naso deviato, per modo da essere convesso a sinistra: la distanza fra l'angolo oculare esterno e l'angolo boccale minore del normale: le linee trasversali tirate fra i due angoli oculari esterni e i due angoli boccali convergono verso il lato malato. Il cranio si presenta appiattito nella regione parietale destra: secondo Broca e Saint-Germain, si avrebbe anche una diminuzione delle facoltà intellettuali per l'atrofia del cranio e quindi dell'emisfero corrispondente; per questa stessa ragione la temperatura dal lato affetto sarebbe un po' minore di quella del lato sano.

I disturbi soggettivi sono scarsi: insorgono dolori ogni qualvolta si tenta correggere la posizione viziosa, la quale si può facilmente esagerare, non mai correggere completamente: i movimenti di estensione e flessione del capo sono conservati; nei casi gravi, anche la deglutizione può essere disturbata, similmente la fonazione.

La diagnosi dell'affezione per sé è facilissima: riguardo alla sua vera natura, basterà considerare i precedenti della storia anamnestica.

Prognosi e cura. — La prognosi, specie per quanto riguarda lo stato generale, è buona: per quanto invece riguarda la deformità e quindi la funzionalità del collo, è tanto più riservata e più grave, quanto più l'affezione è inveterata.

La cura varia appunto a seconda dell'età dell'affezione: così, curando un torcicollo congenito in un bambino di pochi mesi, basteranno spesso per condurre a guarigione, opportune manovre di raddrizzamento manuale, graduale e di massaggio: che se invece il paziente ha già qualche anno, e la retrazione del muscolo è molto forte, bisogna ricorrere a qualche atto cruento. In questo caso abbiamo soprattutto tre metodi da seguire:

1° La *tenotomia sottocutanea* (Stromeyer), colla quale, cioè, allo scopo di evitare il danno cosmetico d'una cicatrice al collo, si recide il muscolo teso, sottocutaneamente, impiantando il tenotomo attraverso la cute, sotto al muscolo: ma questa operazione, fatta alla cieca, in una zona pericolosa, oltre che riuscire incompleta, può essere dannosa: per cui oggigiorno si ricorre più facilmente agli altri metodi aperti e più sicuri;

2° La *discissione del muscolo all'aperto* (Wolckmann, Lorenz) consiste appunto nel praticare (seguendo Lorenz) il taglio a cominciare dallo spazio interposto tra i due capi (sternale e clavicolare) del muscolo per portarsi obliquamente in alto e in fuori per una lunghezza di 2-3 cm. in direzione del margine mediano della porzione clavicolare. Divaricando i margini della ferita, si mettono in evidenza i due

capi muscolari, che vengono recisi intieramente: quindi, stirando il capo dal lato sano e controestendendo la spalla dal lato malato, si mettono in evidenza tutti i cordoni fibrosi che rimangono tesi e si sezionano tutti, arrivando in tal modo fino sulla confluenza della giugulare nella succlavia. Allora si compie il raddrizzamento forzato e graduale con manovre ortopediche speciali: e si fissa il capo non solo corretto, ma ipercorretto, con un bendaggio immobilizzante cervico-toracico, che si tiene per una quindicina di giorni. Dopo di che non rimane che la cura accessoria, la quale ha però una grande importanza, quella cioè della correzione della curvatura della colonna e con movimenti opportuni, e con un' appropriata ginnastica medica;

3° L'*estirpazione dello sterno-cleido-mastoideo retratto*, secondo Mikulicz, che va riservata solo nei casi inveterati, molto gravi, nei quali anche il metodo di Lorenz può fallire e dare recidiva. Però al metodo di Lorenz, praticato in tutta la sua integrità, conviene nella maggioranza dei casi dare la preferenza.

ALTRE FORME DI TORCICOLLO

Annoveriamo tra esse alcune *forme acquisite* d'origine varia e cioè:

1° Di *origine dermica*: la pelle e il cellulare sottocutaneo in questi casi sono fortemente stirati da varie cicatrici deformanti, quali si possono avere nelle estese scottature o in seguito a processi flemmonosi od ulcerativi cronici (sifilide, tubercolosi);

2° Di *origine muscolare*: esse allora possono essere passeggera (forme reumatiche) o possono seguire a fatti infiammatorii infettivi (miosite da scarlattina e tifo, difterite e sifilide); in quest'ultimo caso possono essere permanenti;

3° Di *origine nervosa*: esse possono avvenire: *a) per via riflessa* (processi acuti e dolorosi della parte); *b) per spasmo* (nevrosi, stimolazione dell'accessorio, sia per nevrite che per meningite, tumori cerebrali, oppure per stimolazione dei centri corticali); *c) per paralisi* (del n. XI), forma assai rara: il muscolo del lato sano in questo caso, prende il sopravvento e stira il capo dalla sua parte; la paralisi dello spinale può dipendere sia da cause centrali, che da cause periferiche (tumori, infiammazioni del collo, malattie della colonna, ecc.);

4° Di *origine ossea*, consecutive, cioè, ad una spondilite tubercolare della colonna cervicale oppure a lussazione o frattura delle vertebre stesse.

In tutti questi casi la diagnosi è facile e la cura non può essere diretta che contro la lesione primitiva, una volta che si sia ben stabilita la sua vera origine.

CAPITOLO IX.

MALATTIE DEL CORPO TIROIDE

La chirurgia del corpo tiroide è sempre andata acquistando ognor più importanza sia scientifica che pratica: i problemi di fisiologia, patologia e clinica che al corpo tiroide si attaccano sono oramai così vasti e complessi da richiedere una lunga e dettagliata trattazione; noi cercheremo di essere completi e chiari anche nella brevità relativa propostaci dai nostri intenti, dando essenziale risaltamento a quello che interessa il chirurgo in ispecial modo.

Tratteremo a parte tra il gruppo dei tumori, il *gozzo*, per la sua peculiare importanza, dopo aver parlato dei *traumi* e delle *infiammazioni* sia *acute*, che *croniche*, della ghiandola stessa.

I. — LESIONI TRAUMATICHE

1. **Contusioni.** — Sono, come è facile intendere, e come del resto tutte le altre lesioni sia traumatiche, che flogistiche, non solo più facili, ma anche più importanti e più gravi negli individui che hanno già ipertrofia diffusa, o nodi di gozzo nella tiroide: avvengono per cause traumatiche comuni e sono frequenti nello strangolamento e nell'impiccagione. Tali lesioni si complicano assai facilmente con frattura delle cartilagini laringee, che aggravano naturalmente il quadro morboso. Il quale si può presentare sotto diversi aspetti a seconda della gravità della lesione: da un semplice e limitato spandimento sanguigno endo- o peritiroideo, con leggero senso di dolorabilità e di molestia alla regione, si può passare per gradi allo spandimento sanguigno diffuso a tutta la faccia antero-laterale del collo, con sintomi di compressione degli organi sottostanti (disfagia, dispnea, asfissia). Tali versamenti sanguigni hanno esito generalmente in guarigione spontanea, senza lasciare traccia alcuna di sè; ma possono in qualche caso essere il punto di partenza di tiroiditi e peritiroiditi suppurate ad esito vario. Solo per queste eventuali complicazioni possono assumere un'importanza di gravità più o meno accentuata.

2. **Ferite.** — Le *ferite da punta* sono assai rare: il più frequentemente sono rappresentate da punture eseguite a scopo chirurgico, sia come mezzo diagnostico, che terapeutico: in tali casi la lesione è quasi sempre di poco conto, a meno che venga ferito accidentalmente un vaso cospicuo, o l'introduzione d'una sostanza medicamentosa (e soprattutto del iodio e suoi derivati) accenda nel parenchima ghiandolare un fatto flogistico.

Più frequenti sono le *ferite da punta e taglio* o *da taglio* solamente, sia accidentali (tentativi di suicidio o di assassinamento): e in questi casi, specie se l'arma è il rasoio, la ferita è per lo più trasversale od obliqua, e interessa le parti più alte dei lobi tiroidei e può essere fonte di profusa emorragia; sia chirurgiche (specie nella traqueotomia) e allora è l'istmo che si presenta leso. Nelle ferite accidentali si ha frequentemente lesione concomitante della laringe, della trachea, dei muscoli del collo, o degli

elementi vascolo-nervosi, più raramente dell'esofago; complicazioni che danno alla ferita del tiroide un carattere per lo più secondario e meno importante.

Le *ferite d'arma da fuoco*, assai rare, presentano una gravità diversa a seconda dei casi: l'emorragia primitiva è generalmente meno facile che nelle ferite da taglio, ma vi è molto più facile quella secondaria.

Tutte queste ferite, specie poi quelle da arma da fuoco, si accompagnano di leggieri a fatti suppurativi.

La cura di queste lesioni varia: nelle semplici contusioni il riposo e i bagni locali freddi bastano a far risolvere l'ematoma: che se questo è assai vasto e minaccia di asfissia il malato, la tracheotomia e l'apertura franca della raccolta sanguigna basteranno a salvarlo; nelle ferite poi, quando l'emorragia non si arresta colla semplice medicazione compressiva, è compito del chirurgo allargare la breccia, andare alla ricerca del vaso, legarlo: e se ciò non riesce, perchè l'emorragia è parenchimatosa, stringere la zona ghiandolare sanguinante con vari punti di catgut, lasciando quindi uno zaffo. Quando poi la febbre, i dolori locali, l'aumento della tumefazione, la sua pastosità o fluttuazione franca ci stiano ad indicare una degenerazione suppurativa dell'ematoma o un fatto flogistico pure suppurato della tiroide lesa traumaticamente, il chirurgo deve intervenire col coltello, come nelle comuni tiroiditi.

Le lesioni concomitanti degli altri organi del collo vanno trattate in modo particolare e variabile da caso a caso.

Prima di passare a parlare delle infiammazioni della ghiandola tiroide, conviene accennare ad un'altra lesione di questa ghiandola, la quale, se rappresenta talora uno stadio di successive malattie (gozzo, tiroiditi), può in molti casi essere considerata come un'entità anatomico-patologica e clinica a parte.

Vogliamo cioè alludere alla *congestione* del tiroide, la quale può dipendere:

1) da *cause fisiologiche*. È noto il rapporto stretto ed intimo che lega il tiroide agli organi genitali femminili: ciò che fece dire a Meckel, essere la tiroide « la ripetizione al collo della matrice ». Questo spiega come soventi, iniziandosi le mestruazioni, si osservi un ingorgo sanguigno e quindi un più o meno notevole aumento del tiroide stesso, come talora esso aumenti per congestione pure ai primi coiti della donna, nelle gravidanze, e soprattutto nel parto: in quest'ultimo caso interviene un altro fattore non indifferente, lo *sforzo*, il quale, ostacolando la circolazione venosa del collo, fa ingorgare la tiroide, che si sa essere una vera spugna di sangue. E si capisce come per questo fattore, lo sforzo, si congestioni la tiroide nei cantanti, negli enfisematosi e in tutti coloro che gridano ad alta voce.

2) da *cause patologiche*. Esse sono meno importanti e anche meno chiare: ciò perchè parecchie volte può nascere il dubbio che non si tratti d'una vera e propria tiroidite con sintomi di poca acuzie. È noto però che, nella *febbre intermittente*, il tiroide può subire un notevole aumento di volume; alcuni hanno ciò osservato in seguito all'estirpazione della milza. Inoltre nei *gozzuti* queste congestioni sono più facili.

Le *alterazioni anatomico-patologiche*, constatate in un neonato, estratto con forcipe dopo un travaglio laborioso, e in una donna morta per eclampsia durante il travaglio del parto, consistono in un primo stadio in una congestione generale della ghiandola, la quale si fa più grossa e più pastosa; in un secondo stadio in rottura di vasi e formazione di *focolai apoplettici* endoghiandolari: queste ultime alterazioni avvengono più facilmente quando già la ghiandola è alterata, come nei gozzuti.

La **sintomatologia** è chiara: nelle condizioni, più sopra ricordate, e soprattutto nella gravidanza e negli sforzi del parto, si nota una tumefazione diffusa, più o meno marcata, una pastosità maggiore e un'indolenza assoluta del tiroide.

Negli ingorghi da sforzo, alcuni autori hanno notato la diminuzione e la scomparsa per poco tempo del polso della facciale e del temporale; il che va attribuito a compressione temporanea delle carotidi per parte dei lobi tiroidei ingranditi.

Sono rari i sintomi da compressione degli organi del collo.

La cura si riduce a nulla nella maggioranza dei casi: se si tratta di individuo affetto da malattia infettiva acuta o cronica, la cura va naturalmente diretta contro essa: così in un malarico il chinino fa scomparire rapidamente la congestione del tiroide.

Chè se, in casi addirittura eccezionali, la congestione è tale da produrre sintomi di stenosi, specie se in donna eclampica o partoriente, la tracheotomia sarà indicata; quando preesiste un gozzo, la cura va naturalmente contro questo diretta.

Alcuni consigliano il massaggio sulla ghiandola congesta.

II. — TIROIDITE

Eziologia e patogenesi. — Dicesi *tiroidite* l'infiammazione acuta della ghiandola tiroide normale; mentre si riserva il nome più proprio di *strumite* all'infiammazione che colpisce una tiroide già malata precedentemente (gozzo). Essa è più frequente nelle donne e in coloro che portano un gozzo o hanno un'ipertrofia diffusa del tiroide. Sotto l'aspetto patogenetico la tiroidite può essere d'*origine traumatica*: in questo caso è la ferita che apre la via ai piogeni comuni o altri batteri, specie se l'individuo è contemporaneamente affetto da qualche malattia infettiva generale, o può essere *secondaria ad un'infezione*; oramai sono noti parecchi casi bene illustrati di *tiroidite da tifo, da piemia, da febbre puerperale, da pneumonite, da influenza, da difterite, da scarlattina, da vaiuolo, da malaria*: i relativi microorganismi di tali infezioni (tifo, pneumonite) furono isolati o in cultura pura o insieme coi piogeni ordinari; anche il bacterium coli fu riscontrato in una strumite da Brunner e Tavel. Furono pure descritti casi di tiroidite sopravvenuta durante un reumatismo articolare acuto. In tutti questi casi l'infezione tiroidea si fa per via ematogena.

Anatomia patologica. — L'infiammazione colpisce generalmente un solo lobo (più frequentemente il destro): nel primo periodo (da quanto si può dedurre dall'esame fatto dal Lebert in due casi di individui morti e affetti da tiroidite non ancora suppurata) si hanno le note anatomiche di un'iperemia intensa con emorragie puntiformi disseminate; la ghiandola si presenta rammollita; in un secondo stadio infiltrazione purulenta, che s'inizia nei punti più infiammati, e che, dapprima raccolta in focolai multipli, finisce per fondersi in una sola o in poche saccocce più grandi, con distruzione rapida degli elementi ghiandolari e connettivali. Talora l'infiammazione assume un carattere gangrenoso. Può rimanere incapsulata nella tiroide, o, rompendone la capsula, infettare pur anco le parti vicine, con esito vario, come vedremo più avanti.

Sintomatologia - Diagnosi. — La sintomatologia è generalmente così netta da non lasciar dubbio sulla diagnosi: essa è quella propria d'ogni processo flogistico acuto: dolori locali con diffusione nevralgica lungo il collo, tumefazione, febbre e alterazione di colorito della cute soprastante. La tumefazione occupa per lo più una parte del

tiroide, generalmente un lobo: dapprima ancora mobile in senso trasversale, segue nei suoi movimenti di ascensione e discesa il laringe (segni questi che la fanno localizzare precisamente alla ghiandola tiroide); più tardi, quando si forma peritiroidite, la tumefazione si fa fissa.

I dolori, la febbre aumentano nel periodo della suppurazione e aumenta pure il tumore flogistico: il quale, dapprima piuttosto duro, va poco a poco rammollendosi, fino a tradire un senso di fluttuazione e la pelle che lo ricopre va sempre più facendosi rossa, edematosa, infiltrata.

Altri sintomi soggettivi possono dipendere da stenosi o da irritazione degli organi vicini del collo: così si hanno talora fenomeni di dispnea, asfissia e disfagia.

Quando si assiste fin da principio allo stabilirsi d'una tiroidite, la diagnosi è facile sia per quanto concerne la natura, quanto la sede del male; quando invece si giunge a vedere il paziente dopo un certo tempo, e si è già formata una peritiroidite o magari l'infiltrazione purulenta ha già guadagnato le regioni vicine, se riesce facile la diagnosi di natura del processo, più difficile può riuscire quella di sede: un flemmone perilaringeo, peritracheale, periesofageo, un adenoflemmone perivascolare possono presentarsi coi medesimi sintomi e solo il taglio chirurgico può talora farci fare la vera diagnosi di sede. Si tenga sempre a mente d'interrogare il paziente circa la presenza precedente d'un gozzo: allora la diagnosi di strumite, anche nei casi difficili, può essere fatta più facilmente.

Vi sono inoltre dei casi in cui la tiroidite, per un decorso eccezionalmente cronico e per la consistenza dura, fibrosa, quasi lignea che acquista, può essere confusa con un tumore; casi così detti di tiroidite cronica fibrosa e di cui Riedel e Tailhefer hanno dato degli esempi classici.

In questi casi eccezionali anche l'esame microscopico può talora fallire, ma il decorso ulteriore illumina sempre abbastanza chiaramente sulla vera natura del processo; così Riedel in un caso, all'escisione parziale del tiroide così infiammato, constatò un miglioramento; ed Eiselsberg riferisce che in un caso consimile occorso nella clinica del Billroth, in cui si era fatta diagnosi di cancro scirroso della tiroide, una escisione parziale fu sufficiente a dare la guarigione completa.

Decorso. — In qualche caso raro la tiroidite può non passare a suppurazione e risolversi spontaneamente in 2-3 settimane; ma ordinariamente avviene la suppurazione, la quale è annunciata soprattutto dal persistere della febbre, dei dolori, dall'aumento della pastosità e talora dalla fluttuazione della tumefazione, dall'edema e dal rossore della cute. Se il chirurgo non interviene a tempo, l'ascesso può farsi strada all'esterno direttamente, o può, attraverso lo spazio retrosternale, invadere il mediastino e magari anche le pleure; raramente perfora la trachea, o l'esofago, o l'ulcera, come in un caso di Lejars, la carotide.

I sintomi generali variano a seconda dei casi: nelle forme gangrenose si possono avere dei sintomi generali gravissimi e il malato può morire con fenomeni settici acutissimi; accanto a queste forme estremamente gravi si devono segnalare dei casi di tiroidite a decorso cronico, con poca reazione febbrile e senza tendenza alla suppurazione.

Prognosi - Cura. — La prognosi è generalmente fausta: i casi ad andamento rapido, progressivo, setticemico sono rarissimi. A parte la risoluzione spontanea, della quale vi è da fare ordinariamente poco conto, l'unica cura è l'intervento chirurgico coll'apertura ampia del focolaio suppurato e consecutivo conveniente drenaggio.

In qualche caso di vera e propria *strumite*, soprattutto quando l'infezione sia ben limitata e non abbia oltrepassato i confini della capsula tiroidea, l'estirpazione di tutto il lobo malato può essere indicata, perchè guarisce in una sola seduta il paziente del suo gozzo e della strumite accidentale. Il prof. Carle ha operato in tal modo molti malati e con esiti soddisfacenti.

III. — TUBERCOLOSI

La tubercolosi, molto rara, può manifestarsi nella ghiandola tiroide o come localizzazione secondaria in casi di tubercolosi miliare, presentandosi allora sotto forma di una vera miliariosi, oppure come fatto primitivo sotto forma di nodi tubercolari, che possono produrre disturbi varii ed essere confusi con gozzi o con tumori maligni.

In un caso di Bruns si notavano la paralisi del ricorrente e la tumefazione delle ghiandole linfatiche dello stesso lato: cosicchè si pensò a un tumore maligno e solo l'esame microscopico risolse la questione; nel caso di Schwartz la tumefazione del tiroide si era sviluppata in sei settimane, accompagnata con paralisi del ricorrente destro e con inuguaglianza pupillare. Anche qui si poteva sospettare un tumore maligno. All'incisione si raccolse del pus, che, sterile in cultura, rese tubercolotici gli animali iniettati.

IV. — SIFILIDE

La sifilide può presentarsi in tutti i periodi nella tiroide: nel periodo primario e secondario sotto forma di una leggera tumefazione diffusa, che scompare ben presto; nel terziario per lo più sotto forma di gomme, che si sviluppano rapidamente, dando talora sintomi allarmanti (dolori, paralisi del ricorrente, dispnea, ecc.): in questi casi solo il criterio della cura iodica, efficacissima, può togliere ogni dubbio sulla natura del processo. Sono pure noti alcuni casi di localizzazione tiroidea di sifilide congenita.

V. — ACTINOMICOSI

Non è finora nota di tale affezione al tiroide che l'osservazione di Köhler, concernente una donna di 25 anni, nella quale sopraggiunse un mixedema, seguito dopo parecchi mesi da una raccolta actinomicotica tipica, che aveva distrutta la metà anteriore della ghiandola. La cura chirurgica (svuotamento e scucchiamento) apportò la guarigione della lesione e il miglioramento del mixedema.

VI. — ECHINOCOCCO

Le cisti idatiche sono rare nel tiroide: ai 20 casi raccolti da Henle e Vitrac si può aggiungere anche quello di Eilselsberg. Il parassita arriva nella ghiandola o attraverso una ferita o per via ematogena.

Dà pochi disturbi al suo inizio: ma poi, per le molteplici aderenze, provoca facili fenomeni di compressione, soprattutto sulla trachea, il che non avviene generalmente nei gozzi cistici di eguale volume. Questo dato, unito al sintoma, non sempre esistente nè facile a rilevarsi, del fremito idatideo nonchè a quello delle orticarie intercorrenti, le quali sopravvengono quando il liquido si spande nel cellulare (e in tal caso si osserva impicciolimento del tumore), fornisce un ottimo elemento di diagnosi differenziale.

La quale è certamente molto difficile. Data la facilità con cui l'echinococco induce disturbi sugli organi vicini e la possibilità abbastanza frequente della sua apertura spontanea e mortale nella trachea, l'unica cura è la chirurgica, la quale può consistere o nell'apertura semplice, o meglio nell'enucleazione della sacca idatidea.

VII. — TUMORI

È questo il capitolo, senza dubbio, il più importante della patologia del tiroide: noi parleremo del gozzo in particolar modo, accennando agli altri tumori. Anche qui, sotto un punto di vista essenzialmente pratico, non conviene tanto la classificazione istologica dei tumori, quanto quella puramente clinica; parleremo quindi dei *tumori benigni* (gozzi benigni) e dei *tumori maligni* (sarcomi, carcinomi o strumi maligni).

1. — Gozzo.

Definizione e Anatomia patologica. — Broca (*Trattato di chirurgia*, DUPLAY e RECLUS) ne dà la seguente definizione: « Gozzo un tumore della tiroide di origine epiteliale, di natura benigna, caratteristico per speciali particolarità eziologiche e per il suo rapporto specialmente col cretinismo ». E Lyot dice (*Trattato di chirurgia*, LE DENTU-DELBET): « I gozzi sono delle degenerazioni della ghiandola tiroide, sotto forma di lesioni circoscritte o diffuse, e caratterizzate clinicamente dalla tumefazione dell'organo e da un'evoluzione benigna ». Ed Eilselsberg (*Trattato di chirurgia*, BRUNS-BERGMANN-MIKULICZ) definisce il gozzo o struma, semplicemente come un ingrossamento della ghiandola tiroide.

Da queste poche definizioni fondamentali risulta chiaro il concetto che si deve avere di un gozzo: « esso è perciò un tumore della ghiandola tiroide, prodotto da neoformazione epiteliale, a carattere benigno ».

Questo tumore può apparire di vario volume e di consistenza varia: da un nodo piccolo, nascosto in un lobo della tiroide, quasi appena accessibile ad un esame diligente, si passa per gradi a quella nota forma abbastanza comune in certe contrade di gozzi straordinariamente voluminosi, deformanti, plurilobati, cascanti talora sul torace e formanti come una collana mostruosa attorno al collo; e similmente da un gozzo di consistenza parenchimatosa si può passare per varii gradi intermedi ai gozzi nettamente fluttuanti, cistici, o a quelli duri, fibrosi, o a quelli che contengono in sé nodi di consistenza varia.

La forma, il volume del gozzo dipendono naturalmente dal modo con cui il tumore si sviluppa, e cioè se esso affetta una piccola parte del tiroide, o un lobo intero o tutta la ghiandola, oppure se avvengono in esso delle alterazioni atte a distendere più o meno rapidamente e notevolmente il nodo o i nodi primitivi (secrezioni e degenerazione colloide, emorragie), mentre la variabilità della sua consistenza dipende esclusivamente dalle alterazioni secondarie, che possono colpire il tumore e delle quali parleremo tra poco.

Senonchè il gozzo può occupare delle posizioni diverse da quelle normali: così si ha da fare con un *goître plongeant* quando il tumore, molto mobile, seguendo i movimenti della respirazione, può essere alternativamente retro- e soprasternale. Kocher chiama *tireoptosi* quello stato, facile a trovarsi nei vecchi e negli enfisematosi, in cui la ghiandola totalmente o parzialmente viene a sfiorare e ad affondarsi leggermente

sotto l'incisura del manubrio sternale; il Carle ha trovato questa disposizione 65 volte su 298 casi di gozzo. Similmente quando i due poli superiori del gozzo non si spingono in alto, ma all'indietro, toccandosi quasi, circondando in tal modo la trachea e l'esofago, si parla di *gozzo circolare*. Altri autori (Bruns) descrivono altre varietà di gozzi *così detti aberranti*, cioè di gozzi *retrosternali*, *retroclavicolari*, *retrofaringei*, *retroesofagei*; Wölfler chiama *gozzo erratico* il gozzo che può eseguire dei movimenti molto estesi.

Accanto a questi tumori, per così dire, *aberranti*, ma sempre dipendenti dalla tiroide normale; la quale in tali casi si presenterebbe semplicemente spostata *in toto* o in parte, dobbiamo pure ricordare i *gozzi così detti accessori*, i quali possono prodursi in sedi diverse e a spese di invaginazioni epiteliali anche normalmente persistenti, dovute al modo di svilupparsi della tiroide, costituenti i così detti *ganglii tiroidei accessori*.

Wölfler ci insegna che questi ganglii accessori tiroidei si possono trovare in una vasta regione del collo e del torace, che ha per limiti in alto una linea parallela all'arco della mandibola all'altezza dell'osso ioide, in basso l'arco aortico, ai lati i due fasci angionervosi del collo. E così furono descritti casi di *gozzi aberranti accessori* nel torace, nella laringe, nella trachea, alla lingua. Carle nel suo notevole *Contributo alla chirurgia del tiroide* (1899) cita quattro casi da lui operati di tali tumori: e cioè un gozzo intratoracico accessorio, una cisti della regione sopraioidea destra, che al microscopio apparve costituita da tessuto tiroideo; un gozzo aberrante della fossa sopraclavicolare destra, e un gozzo aberrante della radice della lingua. Tali gozzi possono essere in rapporto colla tiroide normale o ipertrofica sia mediante tratti fibrosi, che connessioni vascolari, ma in molti casi ne sono affatto indipendenti.

Anzi a questo proposito alcuni autori distinguono questi *gozzi accessori* in *falsi* e *veri* secondo che hanno o no conservato qualche unione col gozzo principale. Poichè essi provengono da germi tiroidei rimasti in siti diversi durante lo sviluppo embrionario della tiroide, si distinguono pure, a seconda della loro origine, in gozzi accessori provenienti dal rudimento mediano della tiroide, e in gozzi accessori provenienti dai rudimenti laterali (Wölfler); altri (Madelung, Eiselsberg) li distinguono, secondo la loro posizione, in *gozzi accessori inferiori* (sottosternali, intratoracici, retroclavicolari), in *gozzi accessori posteriori* o *retroviscerali*, in *gozzi accessori endolaringei* o *endotracheali*, e in *gozzi accessori superiori* tra i quali primeggia per importanza e per rarità il *gozzo linguale*. Rarissimo e addirittura eccezionale è il *gozzo accessorio anteriore*.

Sotto l'aspetto anatomo-patologico distinguiamo diverse varietà di gozzo, le quali hanno talora anche un'importanza clinica.

Così si parla di *gozzo parenchimatoso* o *follicolare* quando il tumore si presenta di consistenza solida molleggiante, talora a superficie liscia, più spesso con leggiera ineguaglianze, dovute al confluire in una massa sola di parecchi nodi; esso non raggiunge mai un enorme volume, ed è soventi limitato ad un lobo o parte di esso. Al taglio appare eguale alla tiroide normale: istologicamente consta di ammassi cellulari e cordoni pieni, nonchè di veri follicoli cavi e di tubi; le cellule che formano i primi e che rivestono le pareti dei secondi sono di natura epiteliale, di forma variabile da quella pavimentosa piatta fino alla cilindrica, passando per gradi intermedi: in complesso ricordano bene l'epitelio della tiroide normale, sia fetale che adulta. Molte vescicole contengono sostanza colloidale: generalmente non hanno parete propria. Se

la conformazione istologica di tale tumore ricorda quella della tiroide adulta normale, si parla allora più propriamente di *gozzo iperplastico*, chè se invece predomina la formazione di cilindri cellulari, solidi o cavi, variamente ramificati, si parla di *gozzo adenomatoso* (Kaufmann), per quanto una distinzione netta delle due forme non sia sempre possibile, ed il gozzo adenomatoso possa col tempo trasformarsi in una forma iperplastica.

Distinguiamo inoltre una forma di *gozzo colloideo* o *gelatinoso*, quando le vescicole sono così ripiene di sostanza colloide, dà confluire insieme, rompendosi i tramezzi divisorii, a formare una sola o parecchie cavità cistiche (*gozzo cistico colloideo uni- o pluriloculare*).

In questi casi la struttura istologica varia poco da quella del gozzo parenchimoso: accanto a punti ove le vescicole, fortemente stipate le une colle altre e spesso confluenti, ripiene di sostanza colloide, si presentano rivestite solo d'un epitelio cubico, appiattito, il quale talora manca, essendo caduto in degenerazione, altri punti si possono notare, in cui la proliferazione epiteliale è fiorente: quivi le vescicole sono separate da connettivo d'aspetto mucoso, nel quale si notano delle gettate cellulari piene, provenienti dagli ammassi embrionarii, di cui faremo cenno più sotto (Wölfler), che si spingono talora fin dentro al lume delle vescicole stesse. Questo aspetto vegetante, proliferante può talora farci persino nascere il sospetto d'un neoplasma ad andamento maligno.

Le masse colloidali, per lo più semisolide, trasparenti, giallo-bruniccie, sono in parte dovute a secrezione degli epiteli follicolari, come avviene anche nella ghiandola normale, e in parte invece dovute alla degenerazione colloide che colpisce gli epiteli stessi e che, desquamandosi, cadono nel lume del follicolo. Sostanza colloide si può rinvenire anche nel tessuto interstiziale del gozzo.

Questi gozzi *cistici colloidei* possono assumere delle enormi dimensioni: se la cisti è unica si presenta come un tumore liscio, rotondeggiante, ben circoscritto, in cui è facile talora percepire la fluttuazione. Se il gozzo invece è policistico, la sua consistenza e la sua forma variano a seconda dei casi. Essi però derivano sempre da un gozzo ghiandolare, di cui non rappresentano che una varietà, tantochè Wölfler li chiama *adenomi gelatinosi*.

Una terza varietà di gozzo è fornita dal gozzo cosiddetto *cistico*: termine essenzialmente clinico, al quale si convengono parecchi sottotipi anatomico-patologici; così mentre il tipo più classico di gozzo *cistico* è dato dal gozzo or ora ricordato, quello cioè *colloideo*, in cui la distensione delle vescicole sia giunta al massimo, altri tipi ci sono presentati, nei quali il contenuto varia da un liquido sieroso giallastro ad un liquido puramente emorragico con tutte le varietà di colore e di consistenza dovute sia all'età che alla qualità del sangue stravasato. In questi casi sono soprattutto le emorragie sia intra- che extra-follicolari che dominano il quadro anatomico e clinico. Anche qui la parete cistica più o meno sottile, più o meno aderente alla capsula, risulta essenzialmente d'un rivestimento epiteliale cubico, assai spesso degenerato e sfaldato; non sono rare le vegetazioni polipoidi sulla faccia interna della parete, sporgenti nelle cavità, contenenti dei vasi con carattere embrionario, o altre escrescenze in tutto simili alle vegetazioni papillari, di molti cistomi-ovarici, o accenni di tramezzi connettivali più o meno spessi e sporgenti, residui alle primitive divisioni del tumore, originariamente pluriloculato.

Una quarta varietà di gozzo è quella cosiddetta *gozzo fibroso*, il quale non è altro che un gozzo comune parenchimoso, in cui il connettivo interstiziale assume uno

sviluppo predominante, e quindi finisce per sclerosarsi, dando al tumore una durezza tutta sua speciale. Anche qui si tratta perciò d'un'alterazione secondaria, che può sopravvenire o spontaneamente o in seguito alle irritazioni prodotte da sostanze medicamentose, iniettate nel gozzo a scopo terapeutico. In questo caso, poichè la sclerosi è solo a placche disseminate, sia la consistenza che l'aspetto al taglio sono diversi a seconda che si considerano le porzioni adenomatose, molleggianti o quelle fibrose, biancastre del connettivo ipertrofico.

Viene pure considerata una quinta varietà di gozzo: il cosiddetto *gozzo vascolare*, nel quale sono i vasi, arterie o vene, che prendono uno sviluppo predominante. Nella forma di *gozzo vascolare venoso* o *varicoso* le vene, sia extra- che intraglandulari, si presentano dilatate, flessuose, a dilatazioni ampollari: esse perdono generalmente la loro tonaca media: similmente si presentano le arterie nel *gozzo vascolare arterioso* o *aneurismatico*, solo che qui le dilatazioni intraparenchimali sono molto meno accentuate. In questi gozzi più specialmente sono facili le *emorragie*, sia intra-cistiche che interstiziali, prodotte da rotture spontanee o traumatiche dei vasi.

Altre varietà meno importanti sono date da *calcificazione* più o meno estesa di un gozzo: alcuni ammettono ancora l'esistenza molto dubbia di *gozzi ossei* o *cartilaginei*, o di *gozzi amiloidei* o *cerei*, nei quali si avrebbe degenerazione amiloidea delle pareti vasali.

Tutte queste varietà possono riscontrarsi più o meno fuse ed accentuate in uno stesso gozzo, e riconoscono una sola forma primitiva, il *gozzo parenchimatoso*, dal quale tutte le altre dipendono, come alterazioni affatto secondarie.

Questo principio ci porta direttamente all'importante questione dell'istogenesi del gozzo. E qui due teorie si presentano: quella di Virchow e quella più comunemente oggi ammessa di Wölfler.

Virchow ammette che ogni gozzo provenga esclusivamente da ipertrofia del tessuto tiroideo adulto preesistente: quest'ipertrofia può essere eguale al processo normale, con cui la ghiandola si sviluppa e allora si ha a che fare col *gozzo parenchimatoso* o *follicolare*; oppure può manifestarsi contemporaneamente in modo vario sugli altri tessuti della ghiandola (connettivo e vasi), donde le varietà del *gozzo fibroso* e del *gozzo vascolare*. Che se le vescicole si dilatano, riempiendosi di sostanza colloide, si ha la varietà del gozzo colloideo. Unica è quindi, secondo Virchow, l'origine dei gozzi: epiteliale e da epitelio tiroideo a completo sviluppo e preesistente: fenomeni affatto secondarii nell'evoluzione del gozzo, l'ipertrofia e la sclerosi del connettivo di sostegno (gozzo fibroso), la dilatazione delle vescicole e la formazione di cisti colloidee (gozzo colloideo cistico), la dilatazione e lo sviluppo predominante dei vasi (gozzo vascolare).

Wölfler invece ammette l'origine del gozzo, nella massima parte dei casi, da aggruppamenti cellulari embrionarii, residui all'invaginazione epiteliale primitiva, che si trovano sparsi nello stroma interacinoso, e che possono rimanere magari tutta la vita latenti, ma che per una causa qualsiasi, per le stesse cause, cioè, a noi finora ignote, che presiedono allo sviluppo dei tumori, possono in qualunque momento proliferare attivamente e produrre il gozzo. Ma nella maggior parte dei casi, anche proliferando, questi ammassi fetali restano allo stato fetale colle loro irregolarità e colla loro tipica vascolarizzazione, e solo raramente si trasformano in tessuto tiroideo normale e adulto.

Questi tumori Wölfler chiama *adenomi* e li definisce: « tumori epiteliali che si sviluppano a spese di gruppi ghiandolari embrionarii, forniti di vascolarizzazione

atipica, che possono rimanere tali, oppure passare allo stato di tessuto tiroideo fetale ». E questo concetto del Wölfler, desunto da diligenti studi istologici, è certamente accettabile: nessuno più ormai dubita della sua verità: solo che accanto a questi così detti impropriamente *adenomi fetali*, esistono pure altre forme nelle quali la produzione adenomatosa da germi embrionarii inclusi non si arresterebbe più al periodo fetale, ma, continuando il suo ciclo normale di sviluppo, porterebbe alla formazione di tessuto tiroideo adulto (*adenoma gelatinoso di Wölfler*, che corrisponderebbe al classico gozzo follicolare colloideo); quest'ultimo gozzo, sempre secondo questo autore, per ulteriori modificazioni, potrebbe essere classificato come *cisto-adenoma*, come *adenoma mixomatoso follicolare* o *tubulare*. Nè Wölfler nega che le vescicole adulte partecipino al processo di proliferazione e d'iperplasia: in ciò quindi l'idea di Virchow non può essere rifiutata: solo che mentre il Virchow fa della proliferazione dei follicoli tiroidei adulti il fatto essenziale, unico d'origine del gozzo, Wölfler l'ammette come fatto secondario, primitivo invece essendo, a suo giudizio, il fatto della proliferazione dei nodi interacinosi embrionarii, come origine del gozzo.

Un'altra parte molto importante che dobbiamo esaminare, sempre a proposito delle alterazioni anatomo-patologiche del gozzo, concerne le modificazioni che tale tumore induce sulle parti e sugli organi circostanti, vale a dire sulla *trachea*, sui *vasi*, sui *nervi* e sull'*esofago*.

1. *Alterazioni della trachea.* — La trachea può presentarsi alterata sia perchè è spostata, sia perchè è compressa e sia perchè è degenerata nelle sue pareti. Lo spostamento può esercitarsi in vario modo: così, ad es., se il gozzo affetta un solo lobo, la trachea sarà spostata dal lato opposto; se i lobi ipertrofici della tiroide esercitano la loro compressione sulla trachea a diversa altezza, si avrà una vera scoliosi della trachea che assume così una forma ad *S*.

La compressione e quindi la stenosi della trachea può esercitarsi o in senso antero-posteriore, o in senso laterale, donde la forma così detta della trachea a fodera di sciabola, o in senso circolare per la presenza d'un così detto gozzo anulare.

Le alterazioni, d'indole trofica, delle pareti tracheali, messe in evidenza dal Rose, consistenti in una vera *malacia* o *rammollimento* degli anelli tracheali, donde sarebbe spiegata, secondo questo autore, la morte improvvisa nei gozzuti a trachea così degenerata, per brusca inflessione e chiusura dell'organo, riconfermate da altri, non sarebbero ammesse da altri autori, quali Müller, Bruns e Kocher.

2. *Alterazioni della laringe, dei bronchi e polmoni.* — La laringe può pure in casi rari essere compressa o deviata. Riguardo alle vie aeree inferiori, per la compressione e stenosi tracheale su ricordata, si hanno facilmente, specie nei gozzuti di vecchia data, delle alterazioni flogistiche croniche che conducono all'asma bronchiale e all'enfisema polmonare.

3. *Alterazioni dei vasi e dei nervi.* — Le carotidi possono essere facilmente spostate: nell'ordinario modo di sviluppo del gozzo esse vengono respinte all'infuori e all'indietro insieme colla giugulare e col pneumogastrico, tanto che si sentono pulsare talora al margine posteriore dello sterno-cleido-mastoideo: raramente, per sviluppo del gozzo dalla faccia posteriore di un lobo, la carotide viene spostata all'interno.

Lejars ha riferito un caso, in cui un tumore cistico del tiroide, infiammandosi, aveva ulcerato la carotide primitiva.

Le arterie tiroidee sono pure spostate e più grosse, specie le superiori, mentre quelle inferiori si presentano talora compresse. Le vene della capsula si presentano

dilate, tortuose; il che importa pur anco una dilatazione abnorme di tutte le vene del collo e soprattutto delle giugulari: donde il pericolo della loro lesione con tutte le sue conseguenze (specie l'ingresso dell'aria nelle vene), nell'operazione del gozzo.

Quando si tratti di gozzo *retrosternale* la compressione può pure farsi sui tronchi venosi brachio-cefalici.

Tra i nervi, il laringeo inferiore o ricorrente è certamente quello che più facilmente può risentire l'influenza del gozzo: Wölfler ammette che tale nervo possa essere interessato in 4 modi diversi, e cioè: 1° dislocazione e quindi compressione; 2° aderenze colla capsula del tumore; 3° ispessimento del tronco nervoso e quindi compressione; 4° atrofia.

Più raramente vengono interessati lo spinale, l'ipoglosso, il vago, il simpatico e il laringeo superiore.

4. *Alterazioni dell'esofago.* — Sono le più rare, sia per la posizione profonda, che per l'elasticità stessa dell'esofago. I disturbi della deglutizione si hanno soprattutto quando il gozzo è infiammato o maligno: in casi di tumori benigni, essi si manifestano pure quando il gozzo sia anulare, o retrotracheale, o retrofaringeo, o intratoracico, profondo, per modo da chiudere lo sbocco del torace; il che avviene specialmente quando sia parzialmente o totalmente calcificato.

Eziologia. — Non ostante molte discussioni e molti studii in proposito, le nostre cognizioni attuali sull'eziologia del gozzo hanno di poco progredito.

Noi sappiamo appena che il gozzo si può manifestare sotto tre diverse forme eziologiche, vale a dire: sotto *forma endemica*, sotto *forma epidemica*, sotto *forma sporadica*.

È noto difatti che il gozzo è più frequente in certe regioni, nelle quali pare collegarsi abbastanza strettamente colle alterazioni intellettuali e psichiche, conosciute sotto il nome di cretinismo: tant'è che Krishaber e Baillarger, nella relazione francese all'Accademia di Medicina (1864-1873), ebbero a dire: « Il gozzo è il primo gradino d'una degenerazione, il cui termine è costituito dal cretinismo pieno e spiccato ». Così in Francia il gozzo si può considerare *endemico*, nella Savoia e nelle Alte Alpi, in Germania, nella Foresta Nera, in Turingia, nella Harz, nello Herzebirge, nei Riesengebirge, in Italia, nelle regioni montuose del Piemonte (valle d'Aosta, di Susa, provincia di Cuneo) e della Lombardia (provincia di Bergamo). Ora le cause di queste *endemie* di gozzi sono state molto studiate: dato difatti che esse colpiscono regioni molto simili per condizioni geologiche, si credette di dover dare importanza appunto alle condizioni telluriche speciali di queste regioni. Così si pensò che la natura geologica del suolo vi influisse direttamente, essendosi trovato in varie regioni infette di gozzo in prevalenza del terreno argilloso, calcareo, magnesiaco; ma non sono accettabili, perchè non sicure, tali conclusioni. Così la Commissione Piemontese del 1848 ritiene che l'endemia dipenda essenzialmente da tre ordini di cause, vale a dire: cause inerenti alla località infetta, cause inerenti alla vita degli abitanti, cause inerenti ai singoli individui; e riconosce fra le cause principali: l'aria umida o viziata, la cattiva qualità dell'acqua e degli alimenti.

E fu soprattutto all'acqua e ai suoi speciali componenti che si diede maggiore importanza: e del resto le tradizioni popolari indicavano già chiaramente che quella doveva ritenersi la principale fonte dell'infezione; in Beozia si riferiva lo sviluppo del gozzo all'azione dell'acqua del fiume Asopos; nella vallata d'Aosta l'acqua del

torrente Bouthier è ritenuta come altamente gozzigena e come tale si è proibito agli abitanti di usarne come bevanda. E d'altra parte si constatò che, migliorando le condizioni dell'acqua in una data regione, ove il gozzo era endemico, questa affezione andava man mano diminuendo, per poscia scomparire; viceversa, molti individui di altri paesi, prima perfettamente immuni da ipertrofia del tiroide, bevendo l'acqua, ritenuta gozzigena, di certe contrade, notavano la comparsa del gozzo.

Assodato quindi che l'acqua era la causa prima del gozzo, si studiò da molti in vario modo quale fosse il componente chimico in eccesso o in difetto, o quale fosse la proprietà fisica dell'acqua stessa, che in quelle date regioni gozzigene, dovesse ritenersi come il fattore essenziale: e da alcuni si invocò la mancanza di ossigeno nell'acqua, da altri la mancanza di acido carbonico, da altri l'assenza di cloruri, da altri il difetto di jodio e di joduri; invece altri autori accusarono i sali magnesiaci, altri i fluoruri, e altri ancora i solfuri, come causa prima del gozzo.

Gli studi di Carle e Lustig portarono la questione su un'altra strada, dimostrando tali autori con numerose esperienze fatte su animali che certe acque hanno indubbiamente la proprietà di produrre un ingrossamento della tiroide, mentre se bollite, filtrate e liberate quindi dai loro microbii, perdono tale proprietà. Nelle tiroidi esaminate sia al microscopio che coi soliti metodi di cultura, gli autori non osservarono mai microrganismi: *mentre trovarono costantemente nell'acqua delle regioni infette e in queste soltanto un bacillo liquefacente la gelatina con caratteri morfologici e biologici speciali.*

Nonostante tali studii è certo però che l'ultima parola su questo capitolo non è ancor detta: e molto probabilmente molte cause complesse giuocano insieme per produrre il gozzo nei paesi ove tale affezione è endemica.

Insistiamo ancora sui rapporti tra gozzo endemico e cretinismo, alterazioni che si possono trovare ben di soventi combinate nello stesso individuo o nella stessa famiglia, per modo che quasi in ogni caso di cretinismo si riesce a scoprire che i genitori erano gozzuti, o dimorarono in paesi, nei quali il gozzo è endemico, durante il periodo di gestazione o dopo la nascita del paziente. Il cretinismo può presentare varie gradazioni: esso si appalesa generalmente sia con disturbi dello sviluppo (arresto di sviluppo in lunghezza delle ossa, alterazioni della pelle, che si fa edematosa, ispessita, insufficiente sviluppo dei genitali), sia con arresto dello sviluppo psichico (idiozia), sia con degenerazione strumosa della tiroide o colla completa mancanza della medesima.

Il *gozzo epidemico* si può osservare nei luoghi dove più persone vivono agglomerate (quindi nei collegi, nelle caserme); naturalmente si osserva quasi esclusivamente nei paesi ove il gozzo è già endemico. L'epidemia colpisce specialmente i giovani, è più frequente nell'estate e nell'autunno; si manifesta abbastanza rapidamente e anche presto può scomparire. Basta talora cambiar luogo per veder scomparire il gozzo. L'infezione è quasi sempre dovuta alla stessa causa e cioè all'acqua gozzigena.

Il *gozzo sporadico* è pure più frequente nei soggetti giovani e nelle femmine; si manifesta spesso in individui, figli o nipoti di gozzuti, o che hanno vissuto qualche tempo in paesi a gozzo endemico: le cause predisponenti, quali le congestioni ripetute al collo (e di queste abbiamo già parlato nel capitolo *Congestione*), così frequenti nelle donne, oltre a spiegarci facilmente perchè in queste siano più frequenti i gozzi che negli uomini, concorrono in modo notevole all'ingrossamento del tiroide. E ciò è

vero non solo per i gozzi così detti sporadici, isolati, ma anche per i gozzi endemici, e ne riesce ovvia la ragione.

Così ricorderemo ancora che la pubertà, la gravidanza, il parto, come cause fisiologiche, nonché le fatiche, che, in certi paesi di montagna, fanno quasi unicamente le donne (portare dei grossi carichi sul capo e sulla nuca) possono agevolare l'ipertrofia del tiroide anche dove il gozzo non è endemico.

Sintomatologia - Diagnosi. — La sintomatologia offerta dal gozzo è delle più comuni: basta averne visto qualcuno, per riconoscerlo generalmente subito; e del resto il malato stesso e il pubblico profano sono in grado di rilevarlo nei casi ordinari.

Il gozzo appare come un tumore di volume e aspetto vario alla faccia anteriore del collo, all'altezza della sua parte media, ma che può discendere fino al manubrio dello sterno, portarsi anche nel torace o invadere più o meno le regioni laterali. Se si tratta di gozzo parenchimoso, un po' voluminoso, il tumore appare lobato più o meno distintamente; se di gozzo cistico, il tumore appare più regolare e generalmente rotondeggiante; quando il tumore ha raggiunto un certo volume, le vene sottocutanee del collo si presentano ingorgate, flessuose e spesso varicose. Se esso dà stenosi della trachea, il malato si presenta a noi con disturbi più o meno accentuati dell'apparecchio respiratorio: dispnea anche a riposo, voce rauca, caratteristica, *da gozzuto* e talora respiro sibilante. E allora sarà facile rilevare pur anco una cianosi più o meno marcata del volto.

Alla palpazione si constata che il tumore occupa più o meno la faccia anteriore e laterale del collo, che è di consistenza varia a seconda della sua natura, che è mobile sotto la cute, e che si muove distintamente colla laringe e colla trachea, a cui è connesso intimamente. I limiti del gozzo vanno in ogni caso esattamente studiati: la carotide si palperà più o meno spostata lateralmente o indietro.

Per la diagnosi di un gozzo basta, come abbiamo detto, spesso la semplice ispezione: la sede del tumore nel tiroide ci è indicata da un segno di capitale importanza, su cui insistiamo: *il tumore segue i movimenti della laringe e della trachea*: per constatare ciò, basta invitare il malato a deglutire un sorso d'acqua rapidamente; si vedrà allora il tumore salire e scendere col tubo aereo. Questo si rileva sia con la ispezione che con la palpazione.

Inoltre la palpazione ci fornirà i dati più importanti, sia per quanto riguarda la natura del gozzo, come per quanto riguarda i suoi limiti e le sue speciali connessioni cogli organi del collo.

L'ipertrofia diffusa del tiroide talora non è diagnosticabile che alla palpazione; si avverte in questo caso che tutto il collo è più grande, di consistenza carnosa e la tumefazione pare far corpo col collo stesso.

Un gozzo parenchimoso, follicolare si presenta come un tumore di consistenza solida, più o meno molleggiante, per lo più lobato, bernoccolato, a lobi irregolari, ma a superficie liscia: se il tumore è piccolo, si può presentare nettamente circoscritto in una parte della ghiandola (o all'istmo o ai lobi laterali) e talora appare come innichiato nel restante parenchima; se è grosso, può occupare uno o ambo i lobi interamente, apparendo più o meno simmetrico nelle sue singole parti. Se il gozzo è cistico la regolarità della forma, la superficie perfettamente liscia, la fluttuazione più o meno distinta lo fanno tosto diagnosticare; il gozzo colloideo si presenta di consistenza varia: ché accanto a zone di consistenza solida, parenchimatosa, se ne troveranno

altre più molleggianti e talora alcune completamente fluttuanti. Il *gozzo vascolare* ci è svelato dalla sua enorme ricchezza in vasi e dalla sua consistenza molleggiante, nonchè dai rumori vasali udibili all'ascoltazione; spesso poi questo gozzo colla compressione si rimpicciolisce, mentre torna a dilatarsi appena lasciato a sè. Il *gozzo fibroso* appare come un tumore generalmente piccolo, molto duro, che non può essere confuso colle altre varietà. Trattandosi comunemente di gozzi, in cui si possono trovare associate queste varietà, la consistenza cambia da una parte all'altra: le forme che più nettamente si distinguono sono quella solida, parenchimatosa, da quella cistica.

Se il gozzo è voluminoso e i vasi attorno ad esso molto sviluppati, non è raro rilevare un altro sintoma di capitale importanza: e cioè la pulsazione delle tiroidee superiori, che si portano ai poli superiori del tumore.

Una volta diagnosticata la sede e la costituzione del tumore, occorre osservare la sua mobilità; esso è generalmente mobile in senso trasversale; talora, in casi di tireopiosi, il gozzo è addirittura migrante, libero dalla cute e dai piani sottostanti: questo segno ci conferma la natura essenzialmente benigna dell'affezione.

Nè bisogna mai dimenticare di esaminare la parte più bassa del collo e la parte più alta del torace, sia obbligando l'ammalato ad estendere forzatamente il capo, allo scopo di scoprire quanto più di collo è possibile (in tale manovra, se esiste un gozzo *plongéant*, questo salirà al disopra del manubrio dello sterno, facendosi visibile), sia pure invitandolo a flettere il capo sul torace per poter affondare quanto più è possibile le dita nel torace, al di dietro dello sterno, e palpare così anche un nodo piccolo di gozzo, che altrimenti potrebbe sfuggirci. Chè se il gozzo è voluminoso, totalmente intratoracico e non può spostarsi in alto, oltre ai sintomi soggettivi di compressione tracheale sempre evidenti, ci potrà aiutare nella diagnosi la percussione delicata del torace nella sua parte mediana superiore, perchè con essa otterremo una zona di ottusità, o di smorzamento, corrispondente al tumore.

Nè bisogna dimenticare di cercare la pulsazione delle carotidi, per giudicare della loro precisa posizione e dei loro rapporti col gozzo. Inoltre per un clinico accurato e completo s'impongono ancora; l'esame laringoscopico per osservare lo stato delle corde vocali e giudicare se esista o no paralisi del ricorrente; l'esame del torace, sia per giudicare delle alterazioni bronco-polmonari, che non mancano quasi mai nei gozzuti di antica data, dovute, come abbiamo già detto, a compressione della trachea (bronchite diffusa, enfisema polmonare), che per giudicare dello stato del cuore, il quale si presenta pure più o meno alterato per le lesioni dell'apparato respiratorio (ingrandimento del cuor destro, talora tachicardia, con aritmie più o meno accentuate).

Lo stato dell'intelligenza e della psiche dell'individuo gozzuto è facile a comprendersi: basta talora osservare questi tipi di gozzuti cretini e semicretini per non dover insistere su ulteriori esami. In ogni caso, specie se esiste acceleramento del polso, occorre esaminare bene l'occhio e il sistema nervoso periferico, per non confondere un semplice gozzo con un vero gozzo esoftalmico; ma di questo diremo più dettagliatamente a proposito di tale malattia.

I disturbi soggettivi variano da caso a caso, e non è il volume del tumore che dia l'indizio migliore della gravità di essi, poichè ben spesso i più gravi disturbi di stenosi delle vie aeree con tutti i sintomi ad essa concomitanti (dispnea, che si accentua nelle fatiche, accessi di soffocazione, palpitazione di cuore, alterazione della voce, ecc.), come pure quelli di compressione dell'esofago (disfagia, impossibilità di introdurre bocconi solidi) dipendono da un piccolo gozzo, talora appena percettibile colla palpazione,

ma che per la sua configurazione (gozzo anulare), per la sua posizione (gozzo retro-viscerale), o per la sua speciale struttura (gozzo fibroso), comprime e altera variamente la trachea, e talora anche l'esofago, mentre gozzi molto voluminosi specie se cistici, estrinsecandosi all'esterno, passano quasi inosservati sotto questo riguardo.

Rispetto ai *gozzi accessori*, la loro diagnosi è facile, se si può nettamente avvertire la loro connessione fibrosa o vascolare colla tiroide, mentre possono appena venire sospettati quando questi rapporti non esistono.

Decorso - Complicazioni. — Il gozzo, essendo un tumore benigno, ha tendenza a crescere più o meno notevolmente e lentamente; quando scompare, si tratta di gozzi epidemici, prodotti soprattutto da un'ipertrofia o da una congestione della ghiandola, non da una vera neoformazione. Generalmente, giunto ad un certo volume, rimane tale per tutta la vita: e si sa che in certe vallate molti gozzuti sembrano andare orgogliosi delle loro vistose prominenze, non avendone disturbo alcuno. Frequentemente può andare incontro ad alterazioni di struttura, e quindi di forma e a complicazioni varie. Così un gozzo parenchimatoso può per diffusa degenerazione colloidea trasformarsi presto in un tumore molto più voluminoso e più molle; qualche nodo di gozzo può subire una trasformazione fibrosa e talora addirittura calcarea, rimpicciolendosi così e facendosi più duro. Ma le complicazioni più temibili e più frequenti sono: la *emorragia* e la *suppurazione*.

L'emorragia può essere intrafollicolare o interstiziale; può essere abbondante e rapida, o scarsa e ripetuta: a seconda di questi casi il tumore cresce o no rapidamente con sintomi assai diversi. Così quando l'emorragia, per rottura di un vaso del tumore, si forma repentinamente il gozzo cresce subito e notevolmente di volume, e questa alterazione si accompagna con fenomeni di stenosi, di soffocazione, che possono minacciare l'infermo, se non s'interviene subitamente. Chè se l'emorragia si forma lentamente, i sintomi non sono così allarmanti e possono anche mancare. Le emorragie si possono ripetere e ne possono risultare una sola grande o parecchie cavità cistiche a contenuto prevalentemente ematico.

La suppurazione di un gozzo (strumite), di cui abbiamo già discusso, non è molto rara: essa si accompagna sempre con un corteo ben netto di sintomi di flogosi acuta (febbre, dolori, aumento del tumore, disfagia, sintomi generali, ecc.), che ci permetteranno ognora di diagnosticarla con certezza.

Va infine ricordato come su un gozzo, affezione benigna, possa insediarsi un processo neoplasico maligno.

Cura. — La *profilassi* del gozzo è di un'indiscutibile importanza, dati i frequenti rapporti che esso ha con forme degenerative sia mentali, che psichiche: essa consiste nel fornire le vallate infette di buona e sana acqua potabile e nel migliorare le condizioni igieniche di vita degli abitanti. Trattandosi di gozzo sporadico, piccolo, sopravvenuto in luoghi ove il gozzo è endemico, basterà spesso per la guarigione il cambiamento di soggiorno.

La *cura medica* consiste essenzialmente nella somministrazione o per via interna o per applicazioni dirette o per iniezioni endotiroidee di preparati jodici (tintura jodica per uso esterno, per uso interno da 1 a 6 gr.; joduro potassico da 2-3 gr. *pro die*, joduro d'amido 1 gr.; iniezioni nel tumore di liquido jodododurato, applicazioni esterne di pomate jodododurate) e nella così detta *medicazione opoterapica tiroidea*, la quale ha acquistato in questi ultimi tempi una reale importanza pratica.

Essa non è, in complesso, che una modificazione, in generale più attiva e più sicura, della semplice cura jodica. Fu il Bruns soprattutto che dimostrò l'azione curativa contro il gozzo della somministrazione della tiroide stessa: le forme d'ipertrofia diffusa, follicolare sono quelle che ne risentono un reale vantaggio; minore, per non dire il più soventi nulla, è l'efficacia della opoterapia nelle vere forme di gozzo parenchimatoso. Somministrando metodicamente della ghiandola tiroide sotto forma di tavolette (0,3-1 gr. *pro die*) Bruns ottenne su 350 pazienti, un completo successo nell'8 %, buono nel 36 %, mediocre nel 30 %, nullo negli altri casi. Baumgarten attribuisce quest'efficacia ad un'atrofia trofoneurotica prodotta da tale somministrazione.

Scoperta da Baumann la sostanza attiva della tiroide (*jodotirina*), si pensò ad utilizzarla invece della ghiandola stessa: l'effetto non ne è diverso.

Certamente che sull'efficacia di questa medicazione si è esagerato: oramai si sa che all'infuori delle ipertrofie vere, nelle altre forme non giuoca affatto: anzi furono registrati degli spiacevoli incidenti (aumento della frequenza del polso, cianosi, dispnea, tremore, delirii); ad ogni modo è una cura che va sempre sorvegliata e sospesa ad ogni menomo segno di intossicazione.

Mikulicz e Reinbach hanno ottenuto eguali favorevoli risultati dall'uso della ghiandola timo, senza averne mai fenomeni tossici.

Abbiamo citato poco sopra la cura colle *iniezioni*. Essa, introdotta nella terapia da Luton e Lücke (qualche goccia di tintura jodica), da Mosetig e Garré (1-3 siringhe alla settimana di una mistura così composta: jodio 1, etere 7, olio 7: continuare la cura per 1-4 settimane), per quanto abbia dato dei buoni risultati, pure non è più da tentarsi oggigiorno, sia per l'incostanza della sua efficacia, sia per la facile recidiva, anche dopo la guarigione, sia per i pericoli a cui si può andare incontro (iniezione di jodio in un vaso, nella trachea con fenomeni subitanei gravi, talora addirittura mortali, infiammazione), sia perchè, dovendosi poi passare ad un atto operativo, questo riesce, dopo tale cura, assai più arduo e laborioso per le sclerosi e le aderenze molteplici.

La vera cura moderna, efficace del gozzo è senza dubbio la *cura chirurgica*.

La quale, tentata dapprincipio anche da valenti chirurghi, quali il Porta di Pavia, diede esiti letali; ma ora, perfezionata la tecnica, si può dire che essa è entrata nella pratica operatoria corrente e con una marcia ascendente di trionfi.

Questa cura si può fare essenzialmente in due modi: o coll'*estirpazione parziale* di una parte maggiore o minore di ghiandola, conservandone quel tanto sufficiente per impedire i tristi effetti della tiroidectomia totale, o coll'*enucleazione* del nodo o dei nodi tiroidei, sia praticata extra- che intracapsulare.

La cloronarcosi non è indispensabile: anzi taluni chirurghi la tralasciano senz'altro, ricorrendo alla semplice anestesia locale (Kocher, Socin e Roux), sia in vista delle complicazioni cardiopolmonari esistenti nei gozzuti, sia perchè durante la cloronarcosi, il malato, vomitando, aumenta la stasi nei vasi del collo, pericolosa già di per sé stessa, sia perchè l'operazione non è molto dolorosa.

Molti chirurghi, senza proscriverla affatto, vi ricorrono in molti casi: e certamente i più oramai non credono alle esagerate paure delle cloronarcosi nei gozzuti e sanno che se essa è bene eseguita, non offre pericolo di sorta, mentre migliora senza dubbio le condizioni operatorie.

L'incisione cutanea può variare: da molti autori (il Carle stesso) si dà giustamente la preferenza al taglio a colletto, trasversale alla base del collo con convessità in basso, proposto da Kocher; Bottini propose un taglio verticale mediano; Billroth, un taglio

verticale obliquo lungo il lato mediale dello sterno cleido-mastoideo; in certi casi, specie se il tumore presenta delle difficoltà operatorie speciali, se è retrosternale, il taglio cutaneo può essere modificato a seconda delle contingenze, anche durante l'atto operativo. Le vene che s'incontrano per strada vanno pinzate e legate prima della loro recisione e ciò allo scopo d'impedire l'ingresso dell'aria in esse; i muscoli si scartano ampiamente cogli uncini e si recidono solo in casi speciali; e, ad operazione finita si suturano. Incisa l'aponeurosi cervicale media, si arriva sulla capsula del gozzo, la quale si presenta generalmente fortemente vascolarizzata.

Le manovre a questo punto cambiano a seconda del metodo che si vuol seguire.

Se si fa l'*estirpazione del gozzo*, si cerca di isolarlo colla sua capsula verso il polo superiore e verso il margine inferiore, per poterlo spostare *in toto* e portare fuori della ferita cutanea, lussandolo all'interno (Billroth); si mettono in tal modo in evidenza i vasi tiroidei superiori e inferiori che occorre legare; nella legatura della tiroidea inferiore occorre andare con molta prudenza, onde non ledere in qualche modo il ricorrente.

Questa lesione si può evitare facilmente, lasciando, secondo il precetto di Mikulicz, in sito una piccola porzione di tumore. Legati i vasi, lo scollamento del gozzo riesce più facile: anche la trachea si scolla generalmente bene dal gozzo per via ottusa; in questa manovra pure occorre molta delicatezza per non correre il rischio di fratturarla, di aprirla, o di lasciarla, quando sia indebolita nella sua resistenza abituale, afflosciare e piegarsi su sè stessa, appena tolto il sostegno del gozzo. Scollato il tumore, lo si recide nel suo peduncolo o col termocauterio o con una legatura in massa. Esportato il gozzo, si esamina bene se non esistano altri nodi neoplastici: si pratica una perfetta emostasi; si chiude, lasciando un piccolo drenaggio di garza.

Che se invece si procede all'*enucleazione*, la quale è indicata soprattutto nei casi di gozzo cistico o di adenomi ben circoscritti nel parenchima tiroideo, arrivati sulla capsula, la si incide in un punto in cui si presenti povera di vasi e penetrati nella ghiandola, si cerca per via ottusa di snocciolare fuori il nodo o i nodi di gozzo. La emorragia che proviene da quest'operazione è sempre più grave di quella che dà la estirpazione; talora è così grave e così abbondante da non poter essere arrestata che colla legatura delle tiroidee fatta in loco o nei punti tipici, all'infuori della capsula; in generale la si può frenare dapprima col tamponamento, quindi colla legatura dei vasi sanguinanti più appariscenti o colla sutura con catgut della capsula stessa, lasciando un piccolo spazio sufficiente per il drenaggio, ad operazione finita. Risultandone delle cavità più o meno ampie ed anfrattuose ed essendo l'operazione per sè più indaginata dell'estirpazione, il pericolo dell'infezione è coll'enucleazione certamente maggiore. Per cui è preferibile in via generale l'estirpazione. Kocher combinò l'una con l'altra (enucleazione-resezione); questo processo misto è molto usato e con vantaggio.

Poncet nei casi in cui la ghiandola è seminata di nodosità ha proposto l'*enucleazione massiva di tutta la ghiandola per via sottocapsulare*, lasciando poco tessuto tiroideo aderente alla faccia posteriore della capsula.

Pean ha applicato anche per il gozzo il suo metodo del *morcellement*: si toglie il tumore con tal metodo pezzo per pezzo dal centro verso la periferia.

Per i gozzi aberranti non vi può essere metodo tipico alcuno: l'operatore si regolerà a seconda dei casi: se si tratta di gozzo retrosternale è spesso necessaria la sezione dei muscoli sottojoidei, dei due capi sternali e talora anche del capo clavicolare dello sterno cleido-mastoideo.

In questi casi occorre andare con molta prudenza per la vicinanza immediata dei tronchi brachio-cefalici. Se il tumore è molto voluminoso, o se sopravviene qualche complicazione durante l'atto operativo (specie emorragia) può essere necessaria la resezione parziale della clavicola e dello sterno.

Per essere completi circa la cura chirurgica del gozzo, accenneremo brevemente a due altri metodi, la cui importanza pratica è molto discutibile, vale a dire: la *legatura delle arterie afferenti* e l'*esotireopessia*.

La *legatura delle quattro tiroidee* ha per iscopo di produrre, colla diminuzione d'afflusso sanguigno, l'atrofia del gozzo. È un metodo antico, rimesso in onore anche da moderni chirurghi (Billroth, Wölfler, Rydigier, Kocher), ma soprattutto per la cura del gozzo esoftalmico. Bisogna però osservare che l'operazione per sé non è sempre facile, date le anomalie di posizione delle tiroidee, specie, trattandosi di gozzi voluminosi, e che non sempre ad essa segue atrofia del gozzo, e che invece si è osservato talora a tale legatura tener dietro il mixedema (Kocher).

L'*esotireopessia*, immaginata da Jaboulay, e caldeggiata da Poncet, consiste nello esteriorizzare, nel lussare, all'infuori della ferita cutanea tutta o una parte di tiroide, comprendente il gozzo, per ottenerne poco a poco l'atrofia; questo metodo che importa un decorso lungo e non sempre sicuro sia riguardo ai risultati clinici, sia riguardo ai pericoli maggiori d'infezione, non può essere adoperato che in via eccezionale: quando cioè non si possa completare un'operazione radicale per pericoli di morte del paziente, o quando il tumore non sia esportabile.

La *tracheotomia* nelle operazioni di gozzo è pure un atto operativo eccezionale e di pura necessità: anzitutto è un'operazione per sé molto difficile; in secondo luogo dà facilmente luogo a infezioni gravi della ferita operatoria, e a bronco-polmoniti, spesso mortali. Per cui conviene ricorrere ad essa soltanto quando l'ammalato sta per soffocare, o per edema acuto della laringe e della trachea da compressione subitanea (emorragia nel gozzo), o perchè, tolto il gozzo, la trachea, non più sostenuta, e indebolita dalla lunga compressione nella sua organica resistenza, si affloscia e cade su sé stessa.

I risultati della cura chirurgica del gozzo vanno ogni giorno più diventando buoni; i pericoli ad essa inerenti: emorragia, embolie gassose per entrata d'aria nelle vene, paralisi del ricorrente da lesione operatoria, vanno sempre più attenuandosi. Tantochè si può dire che oggigiorno per il chirurgo prudente ed esercitato non sono più da temersi tali complicazioni.

Per cui la mortalità di tale operazione si riduce sempre di più; la brillante statistica del Carle difatti dimostra che su 298 strumectomie si ebbero a deplorare solo 6 morti (2%), di cui: 1 per narcosi cloroformica, 1 per infezione, 1 per emorragia secondaria, 2 per polmonite, 1 per paralisi cardiaca: mortalità certo non elevata, « quando si pensi che la mia statistica comprende tanto i casi più gravi operati in piena asfissia, quanto i casi più semplici ».

Riguardo alle *recidive del gozzo*, nel vero senso della parola, Carle così si esprime: « Io ho riesaminato $\frac{1}{3}$ dei miei operati, alcuni dei quali da 12-13 anni, per illuminarmi sulla dibattuta questione della recidiva. Senza discendere a dettagli, che mi pare non abbiano grande interesse, riassumerò per sommi capi i risultati di questa mia revisione:

1. Si verifica in alcuni degli operati un ingrossamento del lobo conservato, ma questo è quasi sempre leggero, eccezionalmente è causa di disturbi di rilievo e quasi

sempre è legato a circostanze speciali. Io ho veduto delle ipertrofie avvenire in individui giovani, operati nel periodo dell'accrescimento, ipertrofie estese a tutto il lobo della ghiandola rimasta in sito, ma temporanee e pronte a regredire dietro le semplici cure jodiche. Forme identiche ho verificato in gozzi molto vascolarizzati ed in individui appartenenti a territori in cui il gozzo è endemico e che dopo l'operazione hanno continuato ad abitare ed a vivere nelle identiche condizioni in cui erano prima dell'operazione.

2. Un ingrossamento sensibile ho osservato nel nucleo di sostanza tiroidea lasciato dopo l'estirpazione quasi totale della tiroide, ingrossamento già da qualche altro clinico osservato, e che giustamente può considerarsi un'ipertrofia compensante.

3. I casi in cui si può parlare di vera recidiva ed in cui i nuclei rimasti sono cresciuti per modo da provocare disturbi di rilievo e necessitare un nuovo atto operativo sono rarissimi. Io, sopra 228 operazioni per gozzo benigno, ho dovuto 5 volte soltanto ricorrere ad operazioni complementari od all'enucleazione di nodi neoformati od ancora alla resezione parziale del lobo non estirpato e sempre 2-3 anni dopo la operazione. E questa riproduzione è avvenuta quasi sempre in tumori che presentavano caratteri e condizioni molto favorevoli: si trattava in genere di gozzi colloidei, in cui uno dei lobi era principalmente affetto, mentre la degenerazione esisteva pure nell'altro, sebbene meno avanzata ».

Il decorso postoperatorio è generalmente regolare: gli unici inconvenienti che si osservano quasi sempre sono la *disfagia* e la *febbre*: quest'ultima compare generalmente al 2°-3° giorno dopo l'operazione e scompare in 24-48 ore anche spontaneamente senza risentimento nello stato generale; oltrepassa raramente i 39 gradi. Sulla cui eziologia molte ipotesi sono state fatte: così mentre Bruns la considera come una febbre d'assorbimento per la ricca vascolarizzazione della regione operata, Bérard la attribuisce ad intossicazione per temporanea ipertiroidizzazione, e Brunner ammette un'irritazione tossica dei centri termo-regolatori, sia perchè nella regione operata sono abbondanti i filamenti nervosi, sia perchè alcune particelle di tessuto tiroideo necrotico possono venire assorbite. A questo proposito, Carle conclude: « Io credo molto probabile che concorrano parecchi fattori: sia l'apertura di numerose vie linfatiche e sanguigne, sia la necrosi per strozzamento di particelle di parenchima, siano le numerose legature perdute ».

Complicazioni della tiroidectomia totale (Mixedema operatorio cronico o cachessia strumipriva - Tetania tireopriva). — Si deve al Reverdin (1882) e a Kocher (1885) la conoscenza di queste forme morbose complicanti spesso la strumectomia.

1. Il mixedema postoperatorio cronico o cachessia strumipriva consiste essenzialmente in due ordini di lesioni facilmente rilevabili: d'*ordine psichico* le prime, di *ordine trofico* le seconde.

Il sintomo più costante d'ordine psichico consiste nella mancanza d'energia, nella apatia completa: la memoria e l'intelligenza diminuiscono pure continuamente. I movimenti sono tardi, impacciati, la sensibilità diminuita.

La cute è la sede delle alterazioni d'ordine trofico, d'onde anzi la malattia ha preso il nome (*mixedema*): essa è dappertutto ispessita, gonfia, distesa da sostanza simile a muco, e per questo appare rude, secca; però, a differenza del vero edema da stasi, non conserva l'impronta delle dita. I lineamenti quindi della faccia sono profondamente alterati: pallore cereo diffuso, gonfiezza delle palpebre inferiori, che sono

cascanti, movimenti mimici tardi, inespressivi, il che contribuisce a completare il quadro dell'*apatia psichica*, in cui il malato si trova.

Queste alterazioni trofiche si diffondono a tutta la pelle del corpo: nei cavi sopraclavicolari si riscontrano spesso delle masse maggiori di tessuto mixedematoso, simulanti dei lipomi. I capelli e i peli, essiccati, cadono; cessano le secrezioni sudorale e sebacea; anche la mucosa orale partecipa alla gonfiezza; la lingua pure si fa più grossa: d'onde la parola, inceppata, espressione fedele dell'intelligenza ognora più scarsa. La circolazione si fa più stentata: le estremità sono fredde, e i pazienti cercano sempre di stare vicino al fuoco. La composizione del sangue pure varia: diminuzione dei globuli rossi, aumento dei leucociti, distruzione di emoglobina.

Questi disturbi sono ancora maggiori se si tratta di soggetti giovani: lo sviluppo si arresta, le ossa non crescono più in lunghezza, solo il cranio aumenta sproporzionatamente: lo stato cretinoso appare in tutta la sua evidenza.

Questa malattia può insorgere a distanza di tempo molto variabile dall'operazione: da pochi mesi a qualche anno; tutt'al più l'ammalato ha avuto in questo periodo di tempo degli accessi di tetania; essa s'insedia subdolamente con sintomi di debolezza generale, sia fisica che intellettuale progressiva, a cui si associano ben presto i segni conclamati di nutrizione difettosa e di una vera cachessia generale.

Il decorso è vario: in un certo numero di casi, la malattia va sempre più aggravandosi e il malato muore cachettico, soventi di tubercolosi polmonare o di qualche malattia acuta intercorrente, anche non grave di per sè. Altre volte, dopo diverse remissioni di durata varia, i sintomi s'attenuano progressivamente e l'ammalato guarisce. Questo miglioramento e queste guarigioni sono dovute al fatto che o una tiroide accessoria o un residuo di gozzo col tempo aumentano di volume, sostituendo in tal modo la funzione della tiroide perduta. Non sempre poi il quadro della malattia si presenta in modo così tipico: spesso invece i sintomi sono meno gravi (*forme fruste*, che sono le più benigne).

La malattia poi è direttamente influenzabile dalla cura medicamentosa. La quale è fondata sul fatto, oramai assodato, che la cachessia strumipriva si deve esclusivamente all'estirpazione totale della tiroide: « e in una delle sue ultime statistiche il Kocher comunicò che in tutti i casi nei quali esegui la strumectomia totale (eccettuato uno solo, nel quale si ebbe la recidiva del gozzo) comparve la cachessia; mentre su 900 individui operati di estirpazione parziale essa insorse solamente in uno, che era stato operato per struma maligno » (Eiselsberg).

La cura della cachessia strumipriva consiste quindi essenzialmente nella somministrazione di ghiandola tiroide: tentato invano dapprima l'innesto di ghiandola sia sotto cute che nel peritoneo (Schiff, Kocher, Bircher, Horsley, Wölfler), furono provate le iniezioni di estratto tiroideo (Vassale, Murray); ma il miglior metodo è quello di somministrare direttamente per bocca la ghiandola tiroide fresca o disseccata. Tale metodo ha dato dei risultati sorprendenti anche in casi in cui la malattia durava da parecchi anni.

2. La *tetania tireopriva* al contrario è una complicazione acuta postoperatoria, la quale però, in seguito agli ultimi studi di Vassale, Generali, Gley, Capobianco e Mazziotti, Lusena, ecc. si sa essere dovuta non già alla soppressione della ghiandola tiroide, bensì alla *soppressione delle ghiandole paratiroidi*. Furono soprattutto le esperienze di Vassale e Generali che dilucidarono questa importante questione; esse, praticate sui cani e gatti, stabilirono in modo assoluto che all'estirpazione completa

delle ghiandole paratiroidi tiene dietro costantemente in pochi giorni la morte con fenomeni convulsivi. L'abolizione quindi della funzione paratiroidea produce tetania mortale; mentre l'abolizione della funzione tiroidea dà luogo a cachessia strumipriva con fenomeni di mixedema. E questo anche nell'uomo: per cui *mentre la tiroide avrebbe una funzione sulla nutrizione generale, alle paratiroidi sarebbe legata una funzione essenzialmente antitossica*. Furono difatti descritti dei casi di mixedema congenito, in cui esistevano le paratiroidi inferiori, ma mancava la tiroide.

Perciò, quando si osserva la *tetania* in seguito ad estirpazione di gozzo, bisogna ammettere che siano state inavvertentemente esportate le paratiroidi, le quali facilmente, soprattutto nei casi patologici, possono essere confuse colla tiroide (1).

In che consiste questa forma morbosa? Essa s'inizia talora subito dopo l'atto operativo, talora dopo parecchi giorni; ma, ripetiamo, è, rispettivamente alla cachessia strumipriva, una *complicazione acuta postoperatoria*.

Si preannunzia con malessere generale, debolezza e rigidità dei muscoli degli arti, a cui seguono ben presto accessi convulsivi simili a quelli del tetano, che colpiscono tutti i muscoli delle estremità, ma che possono colpire puranco quelli del laringe ed il diaframma, producendo rapidamente la morte. Nei casi leggeri l'accesso si localizza di preferenza all'avambraccio, che si presenta d'una durezza lignea, semiflesso nel gomito e nel pugno; la mano è flessa verso il lato interno; le falangi flette; le falangette e le falangine estese; il pollice è addotto verso il cavo della mano (*mano d'ostetrico*). Nei casi più gravi tutti gli arti sono colpiti dall'accesso; il viso pure vi partecipa: si ha talora aumento di temperatura. L'accesso dura pochi minuti: si può ripetere di sovente nella giornata e talora può assumere un *tipo quasi continuo*. In questi casi disgraziati la morte sopravviene abbastanza rapidamente. Essa è l'esito più frequente della tetania: raramente passa a guarigione e raramente pure passa allo stato cronico.

I segni di Chwostek (aumento rilevante dell'eccitabilità meccanica dei nervi, spiccata soprattutto nel facciale), di Erb (aumento dell'eccitabilità elettrica dei nervi periferici) e di Trousseau (provocazione artificiale d'un accesso mediante pressione sui grossi tronchi arteriosi e nervosi del braccio), caratteristici della tetania comune possono verificarsi anche in questa forma paratiroprivia.

Da questi fatti emerge chiaro un concetto, oramai fondamentale: *per nessun motivo si deve estirpare tutta la ghiandola tiroide trattandosi di gozzo; basta talora*

(1) Le ghiandole paratiroidi, così chiamate per la prima volta da SANDSTROEM, sono andate sempre più acquistando importanza, specie sotto il punto di vista fisiologico: molti autori se ne sono occupati. A noi piace riferire le conclusioni d'un diligente lavoro del Dott. CIVALLERI (*Sulle « glandulae parathyroideae » dell'uomo; Policlinico, Sez. Chir., 1902*): « Esistono nell'uomo, conformemente a quanto si è riscontrato negli altri mammiferi, ed in numero costante, almeno quattro ghiandole paratiroidi situate sempre all'esterno della ghiandola principale. Due di queste sono superiori, situate dorsalmente alla tiroide stessa in corrispondenza dei due terzi superiori col terzo inferiore del margine posteriore tiroideo, in rapporto del margine inferiore della cartilagine cricoide ed al lato dorsale dell'arteria tiroidea inferiore e del nervo ricorrente. Questa posizione che è la più frequente, non è però costante, potendo le paratiroidi superiori portarsi sia all'esterno in corrispondenza del fascio angio-nervoso del collo, sia medialmente contro la trachea, sia più in alto assumendo allora rapporti più o meno diretti col ramo posteriore dell'a. tiroidea superiore. Due altre sono inferiori e possono occupare tutta la regione cervicale, situata tra la parte inferiore della tiroide ed il tessuto adiposo retrosternale. In entrambi i gruppi si possono notare delle paratiroidi soprannumerarie e questo più facilmente avviene pel gruppo inferiore. Finalmente tanto le paratiroidi superiori che inferiori hanno identica struttura: sono ghiandole a secrezione interna e di natura epiteliale ».

lasciare una piccola porzione di ghiandola in sito per scongiurare le tristi conseguenze della strumectomia totale: in ogni modo alle prime avvisaglie d'una complicazione la cura opoterapica dev'essere attivamente provata.

2. — TUMORI MALIGNI DELLA TIROIDE

(Sarcoma - Carcinoma).

Anatomia patologica - Sintomi. — Tali tumori, conosciuti sotto il nome di *strumi maligni*, si sviluppano di preferenza in individui già affetti da gozzo, perciò sono più frequenti dove il gozzo regna endemico. Il Carle dalla sua statistica calcola la proporzione dei tumori maligni a quelli benigni del tiroide come da 1 a 15.

Rispetto alla maggiore o minore frequenza di carcinomi o sarcomi, le diverse statistiche parlano in modo diverso: però in complesso pare che si debba ammettere una maggiore frequenza dei cancri rispetto ai sarcomi (secondo Carle, su 27 di tali tumori, 19 erano carcinomi, 8 sarcomi).

Sia gli uni che gli altri hanno una spiccata tendenza ad invadere la capsula, a romperla e ad invadere quindi gli organi del collo, producendo ben presto dei sintomi evidenti per parte di questi organi compressi, invasi dal neoplasma e talora ulcerati. Si fanno perciò ben presto fissi ed aumentano rapidamente di volume: il sarcoma in ispecie pare avere un'evoluzione generalmente più rapida e maligna. Inoltre il sarcoma si manifesta più facilmente nei giovani; il carcinoma, invece, predilige l'età adulta (dai 45 ai 60). Sia l'uno che l'altro hanno tendenza a dare metastasi negli organi più svariati e specie nelle ossa e nei polmoni.

Il *sarcoma* occupa generalmente un lato solo (più frequentemente il destro); il suo decorso è, ripetiamolo, rapidissimo: ben presto rompe la capsula e invade la trachea, l'esofago, i vasi e i nervi con relativi fenomeni, sempre accentuati, di compressione. Talvolta è facile scambiare con una strumite; il Carle difatti ricorda d'aver fatto tale diagnosi in un caso di sarcoma, il quale aveva subito un andamento rapidissimo in seguito ad un'infezione per streptococco piogene (caso illustrato dal dottor Gatti).

Può presentarsi sotto tutte le varietà istologiche: fuso, rotondo, cellulare, alveolare, melano e osteo-sarcomi.

Il *cancro* solo rarissimamente affetta individui giovani (al di sotto dei 30 anni, casi di Braun e Wölfler, e fanciulli, caso di Demme): si presenta il più spesso sotto forma di *adeno-carcinoma* o *carcinoma alveolare*; più rare le *forme scirrosc* e più rare ancora le *forme ad epitelio piatto*, provenienti da residui aberranti del dotto branchiale. Il suo decorso è pure generalmente rapido: spesso colpisce tutta la ghiandola; invade ben presto gli organi vicini e dà spesso frequenti metastasi.

I *sintomi* a cui i tumori maligni danno luogo sono: aumento rapido del tumore, specie se preesisteva gozzo, accompagnato con fenomeni generali di cachessia progressiva; disturbi tracheali accentuati, disfagia e dolori nevralgici diffusi lungo tutto il plesso cervicale e talora anche brachiale e che sono più violenti alla nuca ed all'occipite.

Se con questi disturbi si trova un tumore tiroideo duro, fisso, dolente e bernoccolato; se poi si constatano metastasi alle ghiandole linfatiche vicine (specie al plesso carotideo) nonchè metastasi neoplastiche in altre parti del corpo, non vi è più dubbio sulla diagnosi. Ricordiamo però che certe forme di *strumiti croniche* possono essere

confuse con tumori maligni; ma il decorso e soprattutto l'esame istologico ci salveranno in ogni caso dall'errore. Certo che nei casi particolarmente difficili non è possibile il più spesso una diagnosi esatta.

Prognosi - Cura. — La prognosi di tali tumori è decisamente infausta: i pazienti soccombono in meno di un anno, ed anche la cura chirurgica ha poche risorse, tanto più dato che il paziente si presenta al chirurgo quando il tumore è già molto avanzato.

A buon conto la *tiroidectomia totale* è l'unica cura che si possa seguire: se l'ammalato sopravvive, si istituirà subito l'opoterapia tiroidea.

Alla tiroidectomia bisogna spesso unire resezioni di vasi, nervi, trachea ed esofago; su 27 casi operati il Carle dovette praticare 2 volte la resezione di tutto il fascio nerveo-vascolare del collo; 6 volte la resezione della sola giugulare; 1 volta della giugulare e carotide; 2 volte dell'esofago.

La recidiva è abbastanza frequente e rapida; alcuni malati però si mantengono sani per qualche anno: inoltre la morte per l'operazione dà pure un notevole contingente (bronco-polmoniti — shock).

La *tracheotomia* è una cura palliativa da rigettarsi del tutto; « perchè (dice Carle) se è dolorosa la morte per soffocazione, per inanizione, è addirittura straziante la lunga agonia di questi ammalati, in cui ogni momento avvengono emorragie dalla ferita della trachea subito invasa dal neoplasma, che soffrono dolori immani ad ogni cambio di canula. Fortunatamente l'infezione dell'albero respiratorio mette generalmente fine alle loro sofferenze ».

METASTASI DEI TUMORI DELLA TIROIDE.

È una questione che presenta ancora dei punti oscuri sia per il patologo che per il clinico; noi ne parleremo, per quanto brevemente, poichè essa è di capitale importanza.

Sono soprattutto le *metastasi ossee* che furono oggetto assai controverso di studi e di discussioni.

Fu Jaeger che in un lavoro classico a questo proposito riuni le osservazioni sparse nella letteratura chirurgica distinguendo quattro categorie di tali metastasi: 1) metastasi di tumori tiroidei maligni, nei quali si trovò tessuto tiroideo normale; 2) metastasi con zone carcinomatose provenienti da tumori tiroidei di natura apparentemente benigna; 3) metastasi di dubbia natura da gozzi di natura istologica e clinica pure dubbia; 4) metastasi senza tessuto cancerigno, cioè benigna, da gozzi benigni.

Il prof. Carle nella sua Memoria ne comunica tre casi: 1) uomo di 50 anni con adenoma del tiroide, adeno-carcinoma metastatico allo sterno e nodi d'adenoma metastatico tiroideo nei polmoni; 2) donna di 48 anni, con gozzo di modico volume, benigno e adenoma metastatico tiroideo sull'osso iliaco di destra (caso pubblicato dal dottor Muzio); 3) donna di 52 anni, con gozzo clinicamente benigno e metastasi di adeno-carcinoma tiroideo all'estremità superiore del femore, di cui ha prodotto la frattura spontanea.

Da queste osservazioni e da quelle consimili della letteratura, Carle ammette per queste metastasi tiroidee dei caratteri clinici ed anatomo-patologici speciali:

- 1° Hanno spiccata predilezione per le ossa, e specie per il tessuto spugnoso;
- 2° Lento sviluppo: esportate, non sempre recidivano, o recidivano molto tardi;

3° Tumori ben circoscritti che rimangono tali per lungo tempo ed hanno poca tendenza ad invadere i tessuti circostanti;

4° Tumori molto vascolarizzati e che danno spesso delle pulsazioni tanto che possono confondersi con aneurismi;

5° Si diffondono a distanza specialmente, e talora esclusivamente, per la corrente sanguigna, mentre non seguono la corrente linfatica, ordinariamente seguita dal carcinoma;

6° Sviluppandosi nel tessuto osseo sono causa non infrequente di fratture, che sovente permettono ancora la formazione del callo;

7° Conservano la funzione della ghiandola normale ed in alcuni casi possono completamente sostituirla. A questo proposito è classico il caso di Billroth, riferito da Eiselsberg: Una donna viene operata di tiroidectomia totale per gozzo stenosante; sintomi di tetania e cachessia strumipriva; due anni dopo, tumore grosso quanto una nocciola, duro allo sterno; scomparsa dei sintomi di tetania e cachessia; sei anni dopo, esportazione di questo tumore per i dolori che cagionava; nuova apparsa dei sintomi di cachessia strumipriva; due anni dopo, altro tumore consimile alla scapola;

8° Questi nodi metastasici presentano la particolarità di riprodurre in molti casi la struttura della ghiandola normale;

9° Mancano spesso negli elementi di questi nodi metastasici quelle alterazioni regressive che sono proprie dei tumori maligni (necrosi, degenerazione grassa, ecc.).

E, venendo a discutere sull'essenza intrinseca di queste metastasi, il Carle, concordando in ciò collo Schmidt, è tratto a concludere e ad ammettere che esse siano, malgrado la struttura dell'adenoma, dei *veri carcinomi con struttura adenomatosa*.

Altri casi consimili furono pubblicati da Fabris (1900; metastasi vertebrale d'un gozzo benigno), da R. Wagner, Oderlfeld, Steinhäus, ecc. Recentemente il dottor Serafini pubblicava (*Clinica chirurgica*, 1903) *un caso di metastasi tiroidea (adenoma) nel mascellare superiore*; caso unico per la localizzazione e tanto più importante in quanto che la *paziente non presentava alcun nodo tiroideo*.

Anche la donna osservata da Riedel presentava una metastasi tiroidea nella mandibola, *senza gozzo apprezzabile*.

Questi casi sono ancora senza dubbio di difficile ed oscura interpretazione; certo che, dato il concetto odierno delle metastasi neoplastiche, secondo la patologia generale, dobbiamo ammettere più probabile che anche qui si tratti di tumori maligni (cancri) a carattere istologico di adenoma e spesso con sintomi clinici di una relativa benignità. E finiremo colle parole di Carle: « Non dobbiamo piuttosto ammettere che questo tessuto, che noi, allo stato attuale delle nostre conoscenze istologiche, interpretiamo come semplice adenoma, non sia invece per proprietà formative insite negli elementi, che sussisterebbero senza un'alterazione dei loro caratteri morfologici, non sia invece, dico, già un vero carcinoma? ».

Altri *tumori d'origine connettivale benigni* (angiomi, fibromi, fibro-sarcomi) nel tiroide appartengono alle rarità.

Come appendice alle malattie del corpo tiroide, tratteremo qui ancora del così detto *gozzo esoftalmico*, il quale ha acquistato oramai, per così dire, diritto di domicilio anche nel campo chirurgico.

GOZZO ESOF TALMICO

(Morbo di Flajani, di Basedow, *Grave's disease* degli Inglesi).

Eziologia e Patogenesi. — Tale malattia, assai più frequente nelle donne, può presentarsi o *primitiva*, o *secondaria* alla preesistenza d'un gozzo semplice comune; in quest'ultimo caso si parla più propriamente d'un gozzo *basedowifé*, come lo chiamano i Francesi; sotto l'aspetto clinico può essa però apparirci o nel completo suo quadro fenomenologico o con una parte sola di sintomi, avendosi, in tali casi, le così dette *forme fruste*.

Può comparire a poco a poco o magari acutamente.

Molto si è discusso e si discute tuttora sulla sua patogenesi, che, a dire il vero, ci è ancora oscura; e se anche gli studi più recenti sembrano portarci piuttosto verso il concetto dell'origine tiroidea dell'affezione, pure bisogna confessare che essi non ce ne hanno ancora fornita la dimostrazione sicura e non ce ne hanno ancora data l'intima persuasione.

Due teorie soprattutto si contendono il campo: una *nervosa*, l'altra *tiroidea* o *chimica*. Secondo la prima, l'affezione dipenderebbe da lesioni funzionali, senza substrato anatomico noto, del simpatico cervicale, o della regione bulbo-protuberanziale; si tratterebbe quindi d'una vera e *propria nevrosi*, secondo la maggior parte degli autori, in diretta dipendenza del simpatico. La seconda teoria, invece, sostenuta da Möbius, ammette un'origine, per così dire, chimica dell'affezione: si tratterebbe cioè di una *ipertiroidizzazione*, di un'abnorme secrezione della tiroide, la quale porterebbe ad un'intossicazione, che agirebbe soprattutto sinistramente sul sistema nervoso; l'origine della malattia sarebbe perciò direttamente locale, tiroidea. E ripetiamo che gli ultimi studi sperimentali, gli ultimi contributi clinici parrebbero dimostrare l'esattezza di questa seconda teoria, facendoci vedere i risultati veramente buoni della strumectomia: e ci piace ricordare a questo proposito, due bei lavori del dott. Martini, eseguiti nelle nostre Cliniche chirurgiche, l'uno sperimentale (*Sull'azione dei nervi tiroidei e sull'influenza della loro resezione sulla ghiandola*; *Policlinico*, Sezione pratica, n. 36, 37; 1902), l'altro clinico (*Contributo clinico alla cura chirurgica ed alla patogenesi del morbo di Basedow*; *Arch. di Psich., Medic. legale e Antropol.*, vol. XXVII), ai quali rimandiamo per una più completa conoscenza sull'argomento che noi dobbiamo accontentarci di avere accennato nelle sue linee essenziali.

Anatomia patologica e Sintomi. — Sulle alterazioni anatomiche dell'affezione in discorso poco sappiamo: le lesioni riscontrate in certi casi sia a carico del midollo allungato che del simpatico cervicale sono così incostanti e d'interpretazione così dubbia da non meritare di essere ritenute caratteristiche.

Le uniche alterazioni sono a carico della tiroide, la quale, d'altra parte, non si presenta diversamente che in un gozzo comune: abbiamo cioè a che fare con un gozzo, con un adenoma della tiroide, vario di forma, di consistenza e di volume, a seconda dei casi; talora si ha solo una leggera ipertrofia della tiroide; di speciale in tali forme vi è, secondo alcuni autori, la mancanza d'una vera e propria sostanza colloidea, che sarebbe sostituita da un secreto filante.

La sintomatologia, al contrario, è sempre ben netta a malattia tipicamente conclamata; si basa su tre sintomi essenziali: 1° *presenza di gozzo*; 2° *tachicardia*; 3° *esoftalmo*.

Il gozzo può, come abbiamo detto, presentarsi variamente: generalmente non si tratta di tumori voluminosi. La *tachicardia* è un sintomo costante e caratteristico; l'ammalato ha 120-130 battute al minuto, anche quando è in riposo; se si affatica, la tachicardia aumenta; quando esistono lesioni del miocardio, si hanno spesso dei veri accessi di angina pectoris; sono udibili spesso dei soffii sia organici che anemici sul cuore. L'*esoftalmo* è pure un sintoma patognomonico e sempre più o meno evidente. Quando questi tre sintomi coesistono la diagnosi è sicura.

Ma bene spesso, specie nelle forme complete, si notano altri segni non meno importanti per la diagnosi, e cioè: 1° *sintomi oculari* quali: a) il *sintoma di Graefe*, per cui la palpebra superiore non accompagna il bulbo nella sua rotazione in basso; manca perciò la sinergia tra i movimenti del globo e quelli della palpebra superiore; b) il *sintoma di Stellwag*, per cui, aumentando l'esoftalmo, la rima palpebrale si allarga e l'occhio non rimane mai chiuso completamente anche nel sonno, e l'ammicciamento è assai meno frequente del normale; c) il *sintoma di Moebius*, per cui i moti di convergenza dei bulbi sono insufficienti, senza che per questo esista diplopia; d) *nistagmo, paralisi oculari* (Ballet); 2° *sintomi d'ordine trofico*: vascolarizzazioni anormali della cute; facile eliminazione di sudore, talora anche solo per metà del corpo; facili cambiamenti di colore; edemi; diminuzione della resistenza elettrica della cute (sintoma di Vigouroux), dovuta appunto all'aumento dell'umidità della cute stessa; 3° *sintomi d'ordine nervoso*, quali il *tremore*, che è molto simile a quello degli alcoolisti, diffuso sia agli arti superiori che al tronco; fenomeni nevropatici (isterismo, melanconia, ecc.); 4° *sintomi generali*: debolezza generale, flaccidità dei muscoli, dimagrimento, diarrea, ecc.

Con questi segni variamente tra loro combinati si hanno varie forme di gozzo esoftalmico, molte delle quali, incomplete o *fruste*, come le chiamano i Francesi.

Il *decorso* della malattia è di solito cronico; raramente si ha la guarigione spontanea; la morte sopravviene o per la malattia cardiaca concomitante o per altra malattia intercorrente; talora si presenta con un andamento acuto, quasi fulmineo, tale da far sospettare una vera forma d'intossicazione generale; in questi casi la morte si ha facilmente per profusa diarrea. La cura influisce molto sul decorso di questa malattia.

Prognosi e Cura. — La *prognosi* dev'essere sempre riservata; essa dipende soprattutto dallo stato del cuore; nelle forme fruste e leggiere la semplice cura medicamentosa può portare la guarigione.

La cura può essere o *medica* (somministrazione di preparati tiroidei o timici, la quale però più facilmente peggiora lo stato del paziente, trattandosi il più sovente di un'iperfunzione della tiroide in tali casi; applicazioni elettriche, e specie faradizzazioni sul simpatico cervicale, che hanno un effetto buono appena su certi sintomi della malattia, su quelli cioè dipendenti da fenomeni di vasodilatazione; somministrazione di tonici e di ricostituenti) o *chirurgica*. A quest'ultima spetta il merito di aver riportato dei veri trionfi e di aver dato un appoggio alla teoria tiroidea dell'affezione.

Essa può venire variamente istituita a seconda che si interviene sulla tiroide o sul simpatico cervicale.

Sulla tiroide gli interventi possono variare dalla semplice *esotireopessia di Jaboulay*, di cui abbiamo più sopra discorso, e che ha perduto sempre più terreno, alla *legatura delle quattro arterie tiroidee*, e infine alla *strumectomia parziale*,

la quale soltanto ha dato finora gli esiti più brillanti, per quanto nelle condizioni generali di certi basedowiani, costituisca spesso un atto molto pericoloso.

Sul simpatico cervicale, dopo gli studi di Abadie, che attribuivano a questo tronco nervoso la massima importanza nella produzione della malattia, intervennero Jaboulay dapprima colla recisione del simpatico stesso tra il primo ed il secondo ganglio e successivo stiramento e torsione dei monconi; Jonnesco dopo coll'estirpazione di tutto il simpatico cervicale, operazione ardua e pericolosa, specie nell'esportazione del terzo ganglio cervicale. In Italia si è occupato estesamente e con entusiasmo di tale teoria, e l'ha applicata nella pratica chirurgica il Mariani.

Senza addentrarci nelle varie statistiche, diremo che l'operazione sul simpatico, accolta dapprima con grande fervore, è andata sempre più perdendo terreno: alla gravità, come intervento, non aggiunge un risultato sicuro. L'unico sintoma, per cui ha effetto, è sull'esoftalmo; gli altri rimangono invariati, o diminuendo per qualche tempo, ritornano facilmente a riprodursi. Più costante, più completa nei suoi risultati, più facile, come intervento, si presenta la strumectomia parziale, la quale va eseguita presto, agli inizi del male, che molto spesso guarisce definitivamente o per un tempo molto lungo e nei casi gravi migliora sempre sensibilmente.

Il Carle fa in tali casi seguire all'estirpazione d'un lobo la resezione parziale dell'altro lobo, oppure la legatura delle rispettive arterie di quest'ultimo; dei 15 casi, pubblicati in parte da lui stesso, in parte dal dottor Martini, solo in tre eseguì l'operazione semplice, cioè limitata ad un lobo solo e ciò per le cattive condizioni dei pazienti e in due altri casi praticò la legatura atrofizzante delle arterie tiroidee. I risultati ne furono abbastanza soddisfacenti « poichè i due terzi circa dei casi operati lasciarono l'ospedale in condizioni generali buone, tali da essere ritenuti come guariti, non, se si vuole, nello stretto senso della parola, residuando sempre, come si sa, traccia di basedowismo in essi ed una certa qual predisposizione alla recidiva. Ma operativamente si potevan dire guariti, poichè gli ammalati avevano riacquistato quasi per intero il loro benessere primitivo. In un terzo dei casi abbiamo solo osservato un miglioramento della fenomenologia basedowiana, scomparirono in genere i disturbi respiratorii, ma persistettero gli altri, sebbene attenuati » (Martini). Questo però riguardo i risultati immediati: chè riguardo ai risultati operativi lontani « dei 15 casi, 8 sono stati trovati guariti colla scomparsa dei sintomi morbosi per un periodo di osservazione che varia dai 2 ai 10 anni; in 3 casi i sintomi senza scomparire del tutto sono diminuiti d'intensità in modo che gli ammalati hanno potuto riprendere le loro occupazioni abituali, e l'osservazione di essi venne fatta da 3 a 9 anni dopo l'operazione; in 3 casi l'attenuazione dei fenomeni basedowiani durò solo per un dato tempo; nell'ultimo caso si ebbe una leggiera e breve diminuzione dei suoi disturbi in seguito all'operazione, poichè si ripresentò a noi dopo circa un anno con tutta la sindrome basedowiana. Al secondo intervento seguì un miglioramento; ma l'operazione è ancora troppo recente per poter dare un giudizio definitivo ».

CAPITOLO X.

MALATTIE CHIRURGICHE DEL TIMO

Poco abbiamo a dire su questo capitolo, sia per la rarità di tali forme morbose, sia per la scarsa importanza anatomica e fisiologica, che finora siamo abituati a collegare con tale ghiandola e di cui ignoriamo precisamente la funzione. Solo sappiamo di sicuro che essa è un organo sviluppato nel feto e nel bambino, che va atrofizzandosi nell'ulteriore sviluppo dell'organismo, sino a scomparire; di esso, secondo Waldeyer e Sappey, si trova costantemente un residuo (*corpo grasso retrosternale* o *timico*); la sua struttura, primitivamente epiteliale, viene più tardi ad essere essenzialmente linfoidea: per questo alcuni gli attribuiscono una funzione ematopoietica.

1. **Ascesso del timo** (MALATTIA DI DUBOIS). — È malattia congenita che fu trovata spesso in bambini sifilitici; in tal caso nella ghiandola si trovano varie cavità a contenuto puriforme caseoso. Spesso trattavasi di gomme rammollite; altre volte invece non era invocabile la sifilide e si trattava di vere *cisti* da proliferazione epiteliale del timo.

2. **Iperplasia del timo**. — È la forma morbosa più interessante, che ci spiega la morte subitanea di fanciulli in pieno stato di salute. Questa morte, così detta *timica*, ha avuto due diverse spiegazioni; così da alcuni si crede che si tratti sempre d'una compressione brusca della trachea, donde asfissia; in tale caso quindi la patogenesi della morte risiede nell'*iperplasia* della ghiandola; secondo Paltauf invece dipenderebbe da un arresto subitaneo del cuore in seguito a qualunque, anche lieve, eccitazione, che potrebbe avere tale grave conseguenza, trattandosi di individui ad abito linfatico-clorotico con strettezza dell'aorta, con ingrossamento di tutte le ghiandole, con mixedema (*stato timico di Paltauf*).

Per quanto quest'ipotesi del Paltauf sia nella massima parte dei casi vera, pure non si può a meno di riconoscere che in certi casi l'iperplasia del timo produce una compressione sulla trachea e sui nervi intratoracici più o meno sviluppata: donde fenomeni di *asma timico*, che possono portare fino all'asfissia. In tali casi l'unica cura è l'operazione coll'esportazione della ghiandola ipertrofica, come fecero con buon esito Rehn e König.

3. **Tumori del timo**. — Si tratta di casi molto rari a difficile diagnosi, che decorrono colla sintomatologia d'una stenosi ognora più accentuata del canale aereo, dei grossi vasi e nervi del mediastino anteriore, e che non sono quasi mai operabili. Tali tumori, per lo più bernoccoluti, sono maligni; per lo più sarcomi: più rari i carcinomi.

CAPITOLO XI.

MALATTIE CHIRURGICHE DELL'ESOFAGO

RICORDI ANATOMICI

METODI D'ESPLORAZIONE DELL'ESOFAGO

L'esofago, come si sa dall'anatomia, è un condotto connettivo-muscolare, rivestito di mucosa, che fa seguito al faringe e termina nello stomaco; ha inizio tra la 5^a e la 6^a vertebra cervicale a livello della cartilagine cricoide, a 15 cm. circa dall'arcata dentaria per terminare, dopo essere passato attraverso al diaframma, nello stomaco, a livello dell'14^a vertebra dorsale.

Ha una lunghezza media di 22-25 cm. di cui 4-5 per la porzione cervicale, 16-18 per la porzione toracica, 2-3 per la porzione addominale. Situato posteriormente al canale aereo, poggia all'indietro sulla colonna vertebrale, da cui è separato dall'interposizione di connettivo lasso e in basso anche dall'aorta; ha rapporti importanti di vicinanza coi pneumogastrici e coi ricorrenti, coll'aorta, colla biforcazione bronchiale, specie col bronchio sinistro, che lascia su esso un'impronta quasi sempre ben evidente, col pericardio, col canale toracico, colla grande vena azigos, colle arterie intercostali destre e colle pleure.

La sua direzione non è rettilinea, ma forma generalmente nel suo complesso un tubo a curvatura molto ampia e più o meno accentuata a seconda dei casi; tali curvature, in numero di due, sono una superiore a convessità verso sinistra, l'altra inferiore a convessità verso destra; il limite di queste due curvature è dato dalla biforcazione della trachea; assume per tal modo la forma grossolana d'una *S* italica.

Dapprima a destra dell'aorta, le si dispone a sinistra, in basso, passando nel diaframma, e scorrendole al davanti: in tal guisa questi due organi formano nel loro insieme una X a branche molto allungate, l'esofago in avanti, l'aorta all'indietro.

Il calibro dell'esofago non è dappertutto eguale; sono da notarsi nel suo decorso *tre punti fisiologicamente ristretti*: il 1° al principio (a livello della cartilagine cricoide); il 2° alla sua entrata nel torace (a livello della biforcazione bronchiale); il 3° poco sopra all'*jatus* esofageo diaframmatico; in tali punti l'esofago non misura in genere più di 14 mm. di diametro, mentre nella porzione toracica il suo diametro normale può giungere fino a 30-35 millimetri.

Un'altra proprietà degna di nota dell'esofago, si è la sua relativa mobilità secondo il proprio asse nella sua porzione toracica: il che diede agio ad alcuni operatori (Eve, Roux) di poter, attraverso all'incisione dell'esofagotomia esterna cervicale, attirare fino a tale apertura la porzione sottostante e con essa il corpo estraneo contenutovi, e di esportarlo con maggiore facilità.

I metodi d'esame dell'esofago sono: la *palpazione*, colla quale possiamo renderci conto, in casi però molto rari, di alcune sue dilatazioni (diverticoli) o di alcuni suoi tumori (carcinoma), e ciò solamente nella porzione cervicale; il *sondaggio*, l'*esofagoscopia*, la *percussione* e l'*ascoltazione*.

Il *sondaggio dell'esofago* è il mezzo esplorativo più pratico e più comune; si eseguisce con sonde di gomma indurita vuote o piene, con olive di avorio o di metallo di varie dimensioni, attaccate ad un mandrino di balena o di metallo e va fatto in ogni caso con molta prudenza.

Escluso che il paziente abbia un aneurisma aortico o presenti dei fatti flemmonosi periesofagei acuti, o delle ulcerazioni recenti della mucosa esofagea (causticazioni), si pratica il sondaggio, facendo sedere il paziente e colla testa inclinata in avanti per rendere più ampio e più accessibile l'esofago. Spalmata di olio la sonda, la si impugna colla mano destra, mentre colla sinistra, introdotta nella bocca del paziente, abbassata la lingua, si guida la sonda stessa sin contro la parete posteriore del faringe; allora si fa discendere adagio e con molta dolcezza la sonda stessa. Il primo ostacolo, che ci fa talora sembrare d'essere in presenza di una stenosi, viene avvertito a livello della cartilagine cricoide; *non conviene mai esercitare violenza*, ma insistere adagio sull'ostacolo, che cede quasi subito spontaneamente. Allora il cateterismo è facile; entrati nella porzione toracica, si può comandare all'ammalato di estendere il capo all'indietro, affinchè la sonda scivoli meglio in basso.

In questo modo, con una sonda di calibro normale (che abbia almeno 14 mm. di diametro), possiamo subito avvertire se esistano punti stenosati, ed il più delle volte riusciremo anche ad avvertire distintamente la presenza di corpi estranei.

Il pericolo più comune di questo metodo d'esame è l'entrata della sonda nella laringe; questo fatto ci viene subito segnalato e da un dolore vivo e da un accesso di tosse convulsa che assale il paziente.

Bisogna poi sempre raccomandare all'ammalato di stare tranquillo, ordinarli di respirare liberamente e di non muoversi; il medico che pratica per la prima volta tale esame molto delicato su un paziente, deve apparire sicuro, pronto nei suoi movimenti, nello stesso tempo che deve essere paziente, calmo e prudente.

L'*esofagoscopia*, per quanto già abbozzata da Semeler e Störck, da Bevan, Waldenburg, Mackenzie e Loewe, deve a Mikulicz prima e quindi a Von Hacker tutta la sua importanza e la sua perfezione. In mano di chirurghi esercitati gli apparecchi a tale scopo ideati danno certamente dei risultati superiori a tutti gli altri metodi di esame; e si capisce come l'Hacker insista tanto a questo riguardo. Ma per ora dobbiamo riconoscere che è un metodo ancora troppo lontano dalla pratica comune e, data la sua importanza, non possiamo a meno di augurarci che esso diventi presto un metodo più diffuso e più noto in tutte le sue particolarità di tecnica e d'interpretazione, se non altro, nei nostri ospedali e nelle nostre cliniche.

La *percussione* non può darci dei risultati molto apprezzabili; essa può venire utilizzata in casi di diverticoli esofagei molto ampi, specie se cervicali; in tale caso la percussione sarà diversa a seconda che il diverticolo contiene aria o cibi, ed anche in casi di grossi tumori dell'esofago toracico (smorzature, ottusità tra la 7^a e la 9^a costa, presso la colonna vertebrale, come potè constatare in qualche caso Rosenheim).

L'*ascoltazione* dell'esofago può essere pure utilizzata in qualche caso; si sa che il bolo alimentare impiega sette secondi a giungere nello stomaco, una volta che dal

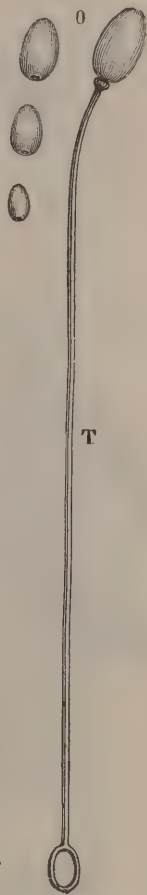


Fig. 79. — Sonda esofagea con olive di diversa grandezza.

faringe è passato nell'esofago; orbene, nell'ultimo momento, quando il bolo attraversa il cardias, sia per la spinta dell'aria superiormente posta, sia per la peristalsi esofagea che avviene allora, si avverte, da chi ponga l'orecchio in corrispondenza della porzione

superiore del margine costale di sinistra, un distinto rumore di gorgoglio.

Ora il ritardo, la mancanza o la diminuzione di questo rumore, possono già dimostrarci delle alterazioni nel calibro dell'esofago.

La presenza di altri rumori lungo l'esofago udibili, ponendo l'orecchio sulla colonna vertebrale, ha nessuna importanza pratica.

I. — MALFORMAZIONI CONGENITE DELL'ESOFAGO

Esse sono rare e di interpretazione generalmente tuttora discussa.

1. **Assenza totale dell'esofago**, coesiste per lo più con altri vizi di conformazione, che non permettono naturalmente la vita del neonato.

2. **Atresia**. — Può manifestarsi sotto varie forme: generalmente il canale esofageo risulta come diviso in due porzioni, di cui una superiore a fondo cieco, che termina a livello della biforcazione tracheale, l'altra inferiore che comunica colla trachea. Queste due porzioni sono tra loro indipendenti. Ne diamo un esempio classico nella figura qui annessa. Talora invece l'atresia si riduce ad un semplice e sottile setto in vicinanza del faringe o del cardias; in altri casi le due porzioni a fondo cieco sono riunite da un tratto fibroso.

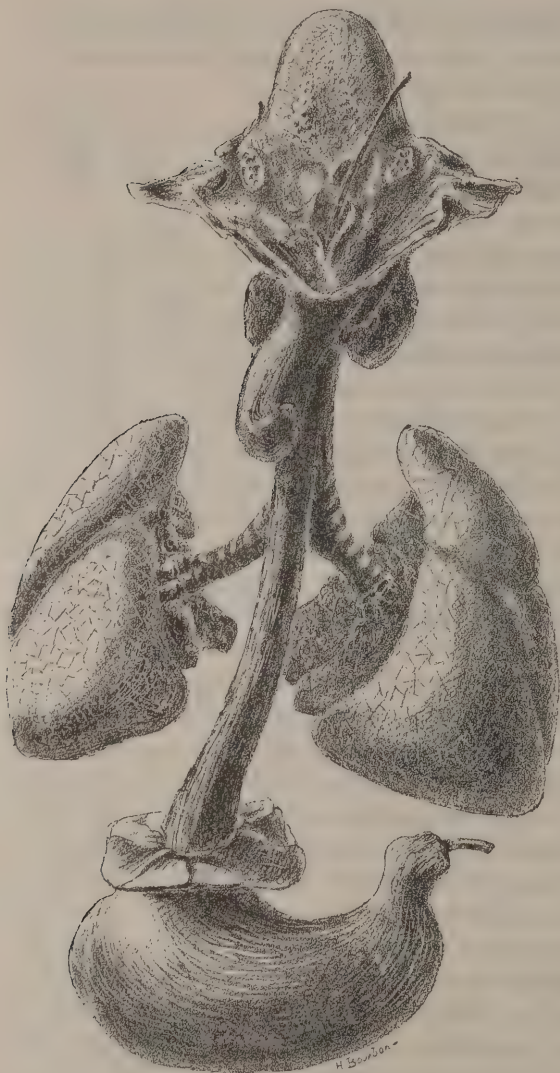


Fig. 80. — Vizio di formazione dell'esofago (Pérrier).

Il punto superiore termina a fondo cieco. — L'inferiore sbocca nella trachea; per ciò una sonda per penetrare dalla faringe nello stomaco, deve passare nella laringe.

La deglutizione è, in tutti questi casi, impossibile; il sondaggio dell'esofago ci renderà edotti subito della malformazione, e se l'ostacolo risiede soltanto in un setto occludente, basterà spingere la sonda per romperlo e stabilire così la pervietà dell'esofago; negli altri casi, esclusa la presenza di qualsiasi altra anomalia incompatibile colla vita, sarà indicata una *gastrostomia* sia per nutrire il piccolo paziente che per cercare per via retrograda di stabilire la pervietà dell'esofago.

Certamente che nei casi in cui l'esofago è come diviso in due porzioni distinte, di cui una comunica colla trachea, la morte avviene nei primi giorni sia per polmonite che per inanizione.

3. Restringtoni. — Restringtoni congeniti esistono senza dubbio; autopsie di individui adulti, i quali sin dai primi anni soffrivano di disturbi nella deglutizione, dimostrarono la presenza di restringimenti anulari, non cicatriziali, a mucosa normale, più o meno accentuati.

4. Fistole esofago-tracheali. — In tali casi l'esofago è permeabile in tutto il suo decorso, ma in un punto, generalmente sotto l'orificio dell'epiglottide, esiste una anormale comunicazione tra esso e la trachea. Questa lesione è rilevabile dal fatto che ad ogni deglutizione il paziente è colpito da dispnea e tosse. Questa malformazione produce generalmente la morte in poco tempo per le inevitabili complicazioni polmonari.

II. — DILATAZIONI - DIVERTICOLI ESOFAGEI

1. Dilatazioni esofagee. — Esse sono estese a tutta la circonferenza dell'esofago; si formano superiormente alle stenosi, siano queste organiche od anche solo di natura spastica; sono però rare. Dapprima al di sopra delle stenosi si forma un'ipertrofia della muscolare; quando questa diventa insufficiente e cade in preda a degenerazione grassa, allora si forma la dilatazione, la quale può essere in certi casi molto voluminosa. Accanto a queste dilatazioni soprastanti a stenosi, esistono altre *dilatazioni esofagee idiopatiche*, che assumono delle dimensioni veramente enormi (fino a 30 cm. di circonferenza, e l'esofago allora è molto allungato, fino a 46 cm.) e che sono forse dovute a diminuzione della capacità di contrazione del muscolo: alcune di esse sono indubbiamente congenite.

Le *dilatazioni esofagee diffuse* spesso non danno notevoli disturbi; talora invece si accompagnano con disturbi della deglutizione, con vomiti, rigurgito dei cibi, rumina-zione. L'ammalato avverte, dopo l'ingestione dei cibi, un senso di pressione al torace che scompare col vomito.

Il sondaggio può già essere sufficiente talora per la diagnosi; la sonda difatti si potrà liberamente girare per un raggio molto più grande che nella norma; dall'esame dei cibi rigurgitati, per la mancanza d'acido cloridrico, la presenza d'acido lattico, e per la grande quantità del liquido rigurgitato, si può pure pensare ad una dilatazione esofagea. La diagnosi può essere completamente confermata dall'esofagoscopia.

Della cura abbiamo poco a dire: se si tratta di dilatazioni da stenosi, a questa soprattutto bisognerà volgere l'attenzione; negli altri casi l'alimentazione colla sonda rende dei buoni servizi per la conservazione dell'ammalato in un buono stato di salute; si può infine ricorrere anche alla gastrostomia.

2. Diverticoli esofagei. — Sono considerate come tali le dilatazioni a fondo cieco circoscritte delle pareti esofagee. Essi vengono dagli autori divisi in due grandi classi: *diverticoli per trazione*, *diverticoli per propulsione* o *per pulsione*.

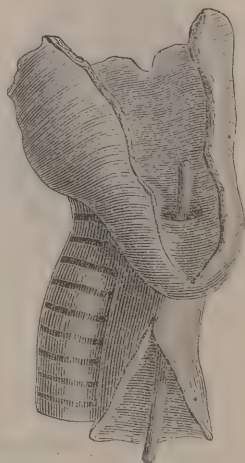


Fig. 81.

Dilatazione della faringe.

A) I *diverticoli per trazione* risiedono generalmente sulla parete anteriore dell'esofago a livello della biforcazione tracheale; sono dovuti a retrazioni cicatriziali per antiche suppurazioni di ganglii linfatici vicini aderenti alle pareti esofagee; più raramente sono da attribuirsi a carie vertebrale, a mediastiniti, ed allora si trovano anche sulle altre pareti dell'esofago. Sono i più frequenti fra i diverticoli esofagei:

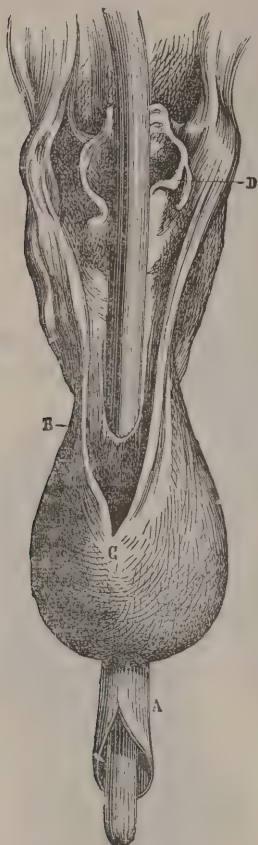


Fig. 82. — Diverticolo dell'esofago.

A, esofago nel quale è introdotta la sonda.
— B, ripiegatura mucosa che limita il punto di imbocco del diverticolo C nell'esofago.
— D, orifizio superiore della laringe.

generalmente piccoli, imbutiformi; per lo più unici; di raro in numero di due o tre, sovrapposti. Costano della muscolare e della mucosa; talora della mucosa soltanto; sono facili alla rottura ed alla perforazione. Essi danno generalmente pochi disturbi; tutt'al più il paziente può avvertire che certi cibi granulosi, come ad esempio il riso, si fermano nell'esofago. Talora attraverso le fibre muscolari rilasciate e paretiche fa ernia la mucosa all'esterno; il diverticolo allora si ingrandisce e in tal caso si ha la combinazione d'un diverticolo da trazione con uno da propulsione.

La cura non è indicata se non quando avvenga perforazione nelle vie aeree: allora si interverrà colla sonda e colla gastrostomia.

B) I *diverticoli per pulsione*, più rari dei precedenti, più frequenti negli uomini ad età avanzata, si trovano costantemente nella regione cervicale dell'esofago, a livello della cartilagine cricoide, più frequentemente sulle pareti posteriore e sinistra dell'esofago.

Il loro volume è molto vario: da quello d'una ciliegia a quello d'una testa di feto; sono spesso peduncolati ed appaiono allora come bisaccie; risultano costituiti di tutte le tonache dell'esofago.

La loro patogenesi è ancora molto discussa; certo che la pressione esercitata dal bolo alimentare ha la maggiore importanza, se non per la formazione, per lo sviluppo almeno ulteriore di tali diverticoli, la cui prima spinta può ricercarsi o in un trauma, o in una disposizione congenita, o in una paralisi circoscritta della muscolatura esofagea, o in un residuo di fistola cervicale interna incompleta.

Tanto che sono piccoli non danno disturbi di sorta; quando invece ingrandiscono, assumendo volumi ognora più considerevoli, i disturbi della deglutizione, il senso di peso, di soffocazione che accusa l'ammalato dopo il pasto, il vomito delle sostanze ingerite, talora subito, talora dopo qualche tempo dal pasto, spesso d'odore nauseante per putrefazione delle sostanze ristagnanti, la ruminazione, inoltre la presenza nettamente rilevabile d'un tumore grosso, molle, pastoso a lato dell'esofago, che il paziente stesso o colla compressione o con certi movimenti di lateralità, o con contrazione dei muscoli del collo, può svuotare volontariamente, ci faranno pensare a questa affezione. Alla cui diagnosi il sondaggio può essere utilissimo, e l'esofagosopia può confermarla senz'altro. La sonda, introdotta nell'esofago, si ferma nel fondo cieco del diverticolo ad una distanza di 20-23 cm.; allora è facile introdurne un'altra

direttamente nello stomaco: fatto che esclude subito una stenosi esofagea. L'esame delle materie estratte dal diverticolo dimostra pure che non si è penetrati nello stomaco, confermando la diagnosi.

Il decorso di tali diverticoli è molto lungo; quando il sacco è diventato enorme può impedire l'alimentazione, ed allora le complicazioni (cachessia, perforazione, tubercolosi, ecc.) sono molto facili.

La cura, dapprima unicamente palliativa (svuotamento dei diverticoli colla compressione, nutrizione colla sonda gastrica), è in questi ultimi tempi diventata operatoria; secondo Lotheissen fu finora eseguita 15 volte l'estirpazione del diverticolo esofageo con tre casi di morte (in uno per gastrostomia eseguita più tardi; nel secondo per anuria da nefrite; nel terzo per polmonite); naturalmente si tratta sempre di una operazione ardua e molto delicata.

Alcuni autori infine hanno descritto dei *diverticoli esofagei* a sede profonda, che occupano l'esofago toracico, il cui sbocco risiede generalmente nella porzione media esofagea, a 20-30 cm. dalla fila dei denti; non assumono mai grandi dimensioni, ma possono dare i soliti disturbi (vomito, rigurgito), e non sono passibili che di una cura palliativa (sondaggi, lavature, ecc.).

III. — LESIONI TRAUMATICHE DELL'ESOFAGO

Possono dipendere essenzialmente da due ordini di cause: *interne* ed *esterne*, a seconda cioè che l'agente vulnerante agisce dall'interno o dall'esterno.

A) Nelle lesioni esofagee prodotte dal primo gruppo di cause comprendiamo: 1) le lesioni dipendenti dall'introduzione nell'esofago di corpi estranei (e di queste vedremo più particolarmente avanti) o di sonde, pinze ed altri strumenti chirurgici, i quali possono in varie circostanze ledere variamente il tubo esofageo, specie quando esso si presenti già in preda a qualche processo morboso (ulcere, carcinomi, esofagiti, ecc.); 2) le causticazioni dell'esofago, dipendenti dall'introduzione, sia a scopo suicida che per isbaglio, di sostanze caustiche (acidi e alcali caustici). Le lesioni prodotte da tali sostanze possono trovarsi in qualunque punto dell'esofago, come pure possono interessarlo in tutta la sua estensione; esse sono di vario grado e possono arrestarsi alla sola mucosa o comprendere anche parte o tutta la muscolare o magari tutta la parete nel suo spessore. I sintomi, nei casi gravi, consistono in dolori diffusi, sete intensa, ansia, ematemesi, stato sincopale e la morte può giungere rapidamente; nei casi meno gravi i sintomi acuti cessano più o meno presto; l'ammalato espettora muco sanguinolento e lembi più o meno grandi di parete esofagea. Facilmente si complicano sia con esofagiti, con flemmoni periesofagei più o meno intensi, con mediastiniti, pleuriti, e in allora la morte può sopravvenire in seguito a queste gravi complicazioni, oppure, nei casi più benigni, con esofagiti croniche e quindi con stenosi cicatriziali, le quali più tardi possono essere la causa della morte del paziente. La prognosi perciò delle causticazioni esofagee è sempre grave e riservata anche per l'avvenire, quando l'ammalato sopravviva ai fatti acuti: la cura si riduce alla neutralizzazione del veleno con sostanze acide (aceto diluito) se si tratta di causticazione da alcali, o con bevande alcaline (carbonato di magnesia, magnesia calcinata), se si tratta invece di causticazione da acidi; però la somministrazione dell'antidoto riesce sempre tardi, quando già gli effetti del veleno si sono in gran parte fatti sentire sulle pareti esofagee.

Se si suppone che il liquido sia penetrato nello stomaco sarà pure utile fare la lavatura gastrica; del resto riposo, oppio, dieta essenzialmente liquida, e nei casi gravi, per mettere meglio in riposo l'esofago, si è consigliata anche la formazione di una fistola gastrica per nutrire il paziente. Le complicazioni vanno curate a parte ed al più presto possibile; vedremo come, nei capitoli relativi.

B) Nel secondo gruppo dobbiamo considerare le lesioni prodotte da cause esterne, vale a dire le *ferite da punta e taglio* e le *ferite d'arma da fuoco dell'esofago*.

Diremo in generale che esse si complicano facilmente con lesioni di organi vicini (laringe, trachea, vasi, nervi, pleura, polmone, cuore, ecc.) e che esse acquistano per questo una gravità maggiore. Le ferite d'arma da fuoco poi sono di gravità maggiore.

Si distinguono, a seconda della sede colpita, in *ferite della porzione cervicale* e in *ferite della porzione toracica dell'esofago*.

Le ferite della porzione cervicale sono senza dubbio meno gravi, sia per il più facile deflusso all'esterno dei secreti della ferita, sia per il minor pericolo d'inquinamento delle parti vicine per mezzo delle sostanze ingeste e sia infine perchè sono più accessibili ad una cura chirurgica vuoi subito che nell'ulteriore decorso e per le eventuali complicazioni che possono seguire. A seconda che l'arma (nelle ferite trasversali d'arma da taglio che avvengono specialmente nei tentativi di suicidio) colpisce una parte più alta o più bassa del collo, le lesioni variano e con esse la sintomatologia offerta dal paziente; così mentre una ferita della porzione inferiore oltre ad interessare la trachea, può interessare insieme coll'esofago i grossi vasi del collo, una ferita della porzione superiore (specie se al disopra dell'joide) rispetta molto più facilmente i grossi vasi; in tal caso però non è veramente l'esofago che può restar leso, ma il faringe.

A buon conto quando la ferita è molto profonda, vi può essere pericolo immediato di morte, sia per l'emorragia, sia per l'asfissia da caduta di sangue nel tubo aereo, o perchè la lingua, vuoi direttamente lesa, vuoi lesa nella sua innervazione (ipoglossolinguale), ricade all'indietro, ostruendo la laringe: come pure la morte può succedere dopo qualche tempo, per edema acuto della glottide o per infezione delle vie aeree da parte del contenuto esofageo. In tali casi ai sintomi della lesione esofagea si uniscono quelli della lesione tracheale; all'intensa disfagia, alla fuoruscita dei cibi dalla ferita, si aggiungono dispnea, alterazioni della voce fino all'afonia (lesione dei ricorrenti), fuoruscita dell'aria dalla ferita cervicale.

La prognosi di tali ferite è sempre grave; quanto più l'esofago è reciso, tanto più grave è il pronostico, perchè i monconi hanno tendenza ad allontanarsi e più facile riesce l'inquinamento del cellulare vicino e delle vie aeree, se anche la trachea fu aperta, per parte del secreto esofageo.

La cura avrà due scopi: quello d'urgenza, ovviare cioè ai pericoli dell'emorragia e della soffocazione, sia colla legatura dei vasi recisi, sia collo sgombero delle vie aeree dal sangue cadutovi, sia col sollevamento della lingua, sia coll'immissione di una canula tracheale, ecc.; quello diretto delle lesioni, col tentare la sutura, previa accurata pulizia, sia dell'esofago, che della trachea, praticando una tracheotomia profilattica. Si drenierà accuratamente la ferita, lasciando uno zaffo contro la sutura esofagea, e non si lascerà chiudere la ferita tracheale finchè non sia chiusa quella esofagea. L'alimentazione dell'ammalato verrà fatta nei primi giorni per via rettale, poi con molta prudenza, mercè una sonda esofagea molle.

I risultati delle suture accuratamente praticate sono buoni; spesso però residuano delle *fistole esofagee o tracheali* o delle *fistole esofago-tracheali*, che bisognerà curare con apposite e delicate plastiche, di cui non è qui il caso di discorrere.

Le *ferite dell'esofago toracico* sono d'una gravità eccezionale, perchè si accompagnano sovente a lesioni di altri organi del torace, le quali generalmente dominano il quadro. La cura quindi non può essere che sintomatica; è discutibile se nei casi gravi possa essere invocato l'intervento coll'apertura del mediastino posteriore.

IV. — ROTTURA E PERFORAZIONE DELL'ESOFAGO

Intendiamo per *rottura dell'esofago* la repentina lacerazione di tutte le sue tonache. Essa avviene generalmente durante un forte urto di vomiti, per cui una stragrande quantità di sostanze propulse dallo stomaco viene a distendere ed a rompere improvvisamente le tonache esofagee; presuppone però generalmente una diminuzione di resistenza di tale organo per lesioni precedenti; tanto che la si osserva di frequente negli alcoolisti; e Zenker e Ziemssen ammettono anzi che si tratti, in tali casi, per lo più d'una vera e propria esofagomalacia, formatasi nella porzione inferiore dell'organo per auto-digestione.

In qualche caso però essa è dovuta ad un'azione traumatica violenta, che agisce sul torace, come nel caso di Raimondi, e come suole avvenire nelle rotture dello stomaco o dell'intestino; allora l'esofago può essere completamente sano prima dell'accidente.

La rottura risiede generalmente subito sopra il cardias; consiste per lo più in una fessura longitudinale a tutto spessore; le materie contenute nello stomaco si versano per essa o nel mediastino posteriore o nella pleura.

La *sintomatologia* della rottura esofagea è fulminea: dolore improvviso, vivissimo, colla sensazione precisa che qualche organo si è rotto; vomito ripetuto, collasso, enfisema sottocutaneo caratteristico, che comincia dalla regione sopraclavicolare e si estende talora a tutto il corpo; dispnea, angoscia, anuria, morte generalmente in meno di 24 ore.

La *cura* non si riduce che alla somministrazione di morfina per iniezioni; se l'ammalato non fosse in istato così grave, sarebbe indicato l'intervento coll'apertura del mediastino posteriore.

La *perforazione dell'esofago* riconosce diverse cause: o un agente traumatico che agisca dall'esterno o dall'interno, oppure, come nella massima parte dei casi, una qualche malattia pregressa dell'esofago (ulcerazioni di varia natura, cancro) o degli organi vicini (carcinomi della tiroide, della trachea, dei bronchi, dei polmoni, flemmoni periesofagei, linfadeniti peribronchiali suppurate, ascessi congestizii della colonna vertebrale, gangrene polmonari, empiemi, aneurismi aortici perforati, ecc.).

Talora la perforazione avviene improvvisamente ed allora la sintomatologia è acuta come quella della rottura; per lo più, invece, trattandosi di malattie che durano da qualche tempo, la comunicazione degli organi vicini lesi coll'esofago e la perforazione di questo si formano lentamente; manca allora l'enfisema sottocutaneo diffuso.

Di solito questa perforazione va sempre più estendendosi e invadendo il mediastino e gli organi vicini, donde formazione di vaste cavità suppuranti; raramente passano a guarigione spontaneamente.

La prognosi della perforazione esofagea già di per sè stessa è grave; naturalmente, dipendendo da malattie precedenti dell'esofago o di organi vicini, non è che un fenomeno secondario, che affretta spesso la morte.

La cura consiste nel riposo dell'ammalato, nella sua alimentazione o per via rettale o per una fistola gastrica. Nelle complicazioni (pio-pneumotorace, pio-pneumopericardio, mediastinite) occorre l'intervento operativo.

V. — EMORRAGIE ESOFAGEE

Possono avvenire o per il fatto che un grosso vaso (succlavia, polmonare, cava superiore, aorta discendente, carotidi, tiroidee, azygos) viene corrosa da un carcinoma esofageo o da altro processo distruttivo dell'esofago stesso, o perforato da un corpo straniero o da una sonda introdotta nell'esofago, oppure per il fatto che un aneurisma (specie l'aortico) si è rotto nell'esofago.

In tali casi la morte avviene rapidamente.

Chè se l'emorragia dipende da lacerazione di vasi più piccoli, la prognosi è certamente migliore.

Citeremo ancora le *emorragie da varici esofagee*, che si formano soprattutto nella porzione inferiore dell'organo in seguito a disturbi della circolazione portale (cirrosi epatica). Se tali emorragie sono lievi, si arrestano spontaneamente; se gravi, dato specialmente lo stato di debolezza precedente dell'ammalato, producono rapidamente la morte.

La cura è del tutto negativa in questi casi.

VI. — CORPI ESTRANEI DELL'ESOFAGO

Eziologia e anatomia patologica. — Il capitolo dei corpi stranieri dell'esofago è uno dei più importanti della patologia di tale organo.

Intendiamo col nome di corpi estranei tutti i corpi e le sostanze che si fermano in qualche punto di questo canale. Molte volte si tratta di corpi che vi cadono per caso e involontariamente; così succede spesso che cadano e si soffermino nell'esofago degli aghi tenuti fra i denti o degli altri piccoli oggetti (monete, perle di vetro, bottoni, sassi, ecc.) che i bambini frequentemente si cacciano in bocca. Talora si tratta di bocconi troppo voluminosi che, inghiottiti in fretta, si soffermano nell'esofago in corrispondenza dei punti suoi già fisiologicamente più ristretti. Più frequentemente i corpi estranei sono già contenuti nel bolo alimentare (spine di pesci, noccioli di frutta, pezzi d'osso, ecc.). Pure di soventi si tratta di denti artificiali e talora di grossi pezzi di dentiera inghiottiti durante il sonno o durante un accesso convulsivo, o durante un deliquio. Per cui è sempre buona regola, prima di sottoporre un paziente alla narcosi chirurgica, di assicurarsi se egli abbia denti o dentiere artificiali e in tal caso di toglierle.

In casi più rari si tratta di parti di cibo rivomitato dallo stomaco, di vermi; oppure di strumenti chirurgici introdotti a scopo di cura (candelette, pinze, spugne, ecc.); oppure di oggetti voluminosi inghiottiti a bella posta da saltimbanchi (forchette, cucchiari, spade, coltelli, ecc.) o da alienati, da isterici, spesso a scopo suicida. Langenbeck riferisce il caso di un ammalato che inghiottì nel sonno il proprio scheletro

nasale distrutto da un processo sifilitico. Alcuni constatarono pure come corpi estranei delle sanguisughe inghiottite coll'acqua o delle larve di mosca accumulate nell'orifizio superiore dell'esofago.

Questi corpi estranei vennero variamente classificati a seconda della loro forma, della loro consistenza, della loro proprietà di gonfiarsi o di sciogliersi, ecc.; tutte classificazioni artificiali e che non servono nella pratica. Tutto al più si possono distinguere questi corpi a seconda che sono regolari o irregolari, puntuti o smussi, piccoli o grossi.

Essi si soffermano in vari punti dell'esofago; generalmente i punti preferiti per la loro fermata sono i tre punti ristretti del canale; ossia il suo inizio (a livello della cartilagine cricoide), il suo passaggio dalla porzione cervicale a quella toracica (biforcazione dei bronchi) e il punto subito sopra all'apertura diaframmatica. Naturalmente quando si tratta di corpi aguzzi e piccoli, essi possono fermarsi in qualunque punto impiantandosi più o meno profondamente nelle pareti esofagee. Talora si fermano in un punto abnormemente stenotico per processi preesistenti sia intrinseci all'esofago stesso (stenosi benigne e maligne, spasmo, inflessioni dell'organo), sia estrinseci o di vicinanza (tumori del tiroide, deviazioni patologiche di alto grado della colonna, tumori del torace, aderenze dell'esofago con ghiandole bronchiali caseificate). La maggior parte però dei corpi stranieri si trova nella porzione cervicale dell'esofago.

Una volta che il corpo estraneo si è soffermato nell'esofago, provoca degli sforzi, dei movimenti di deglutizione che generalmente non fanno che fissarlo maggiormente, specie se il corpo è puntuto.

Le alterazioni anatomo-patologiche a cui un corpo estraneo può dar luogo variano moltissimo a seconda della qualità del corpo stesso; da una semplice abrasione della mucosa si passa per gradi a processi infiammatori più o meno diffusi con ulcerazioni e talora perforazione dell'organo con conseguenze diverse a seconda dei casi; inoltre conviene ricordare che frequentemente a tali lesioni succedono delle stenosi cicatriziali dell'esofago.

Sintomatologia e Diagnosi. — I corpi estranei dell'esofago possono talora rimanere per parecchi anni senza dare dei disturbi; generalmente però essi producono sempre dei fenomeni clinici nettamente rilevabili che possiamo distinguere *in immediati* o *primitivi* e *in secondari* o *consecutivi*.

Appena un corpo estraneo si ferma nell'esofago l'ammalato è colto da un senso di angoscia; avverte subito un vivo dolore, è preso da sforzi di vomito; la deglutizione è dolorosa e spesso impossibile; il respiro dispnoico con tosse secca; la faccia violacea come gonfia; gli occhi lagrimosi. Se il corpo estraneo è molto grosso può talora produrre subito la morte per occlusione contemporanea dell'esofago e della laringe; spesso invece in seguito agli sforzi di vomito viene rigettato all'esterno e ogni fenomeno morboso cessa. Se il corpo estraneo, essendo di mediocre volume, non viene espulso, questi fenomeni acuti dopo un breve periodo cessano, soprattutto perchè la sensibilità della mucosa esofagea diminuisce.

Permangono come sintomi: disfagia, dolore localizzato vivo al punto in cui si è fermato il corpo estraneo con diffusione nevralgica lungo tutto il condotto e talora alterazione della voce.

Spesso ogni movimento di deglutizione suscita dispnea con senso di soffocazione e tosse. Non sono del tutto rari i casi di emorragia pressochè immediata la quale può

essere di entità varia; generalmente però essa quando è abbondante e talora anche rapidamente mortale avviene dopo qualche tempo dall'ingestione del corpo estraneo, riconoscendo come causa un'ulcerazione diretta di un grosso vaso (aorta, carotide, arteria polmonare, vena cava) per parte del corpo estraneo. Talora si osservano invece diverse ematemesi ripetute. — Accanto all'emorragia, come fenomeni generalmente consecutivi e secondari dobbiamo notare ancora, quando il corpo straniero non venga estratto, i fenomeni infiammatorii che consistono in esofagiti, periesofagiti

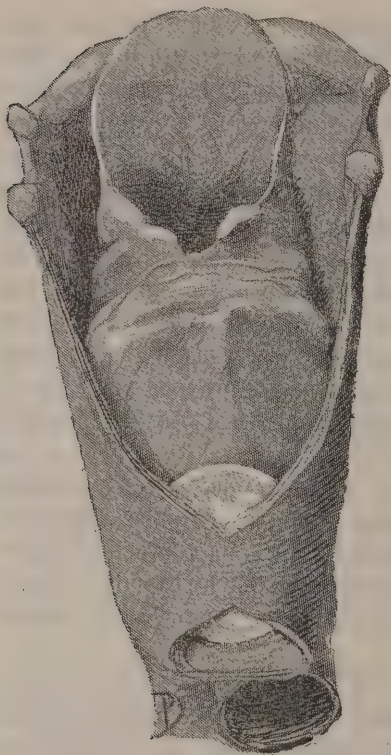


Fig. 83. — Corpi stranieri dell'esofago (DELBET).

flemmonose e gangrenose cui seguono presto ulcerazione dell'esofago, e quindi mediastiniti, pleuriti, pericarditi suppurative, e come fatti più rari ma possibili, osteo-periostiti vertebrali con perforazione del canale rachidiano.

Gli aghi possono invece, passato il primo periodo acuto, non produrre più alcun disturbo, potendo essi migrare a grande distanza dal punto ove si sono fermati primitivamente.

Come conseguenze tardive dei corpi estranei dell'esofago, dovute esclusivamente ai fatti flogistici che essi suscitano, ricorderemo ancora le stenosi cicatriziali dell'esofago.

La *diagnosi* dei corpi estranei dell'esofago non offre generalmente delle difficoltà; però quando si osserva l'ammalato subito sul principio, se i fenomeni respiratorii sono molto accentuati, si può anche credere che il corpo straniero sia penetrato nelle vie aeree; ma l'esame diretto, talora possibile anche col dito introdotto in gola, può rischiarare la diagnosi e farci sentire il corpo sul principio dell'esofago, oppure in tutta vicinanza dell'apertura laringea. Anche dopo qualche tempo dall'introduzione del corpo estraneo nell'esofago i fenomeni bronchiali e polmonari (bronchiti diffuse con fatti

asmatici) e laringo-tracheali (disfonia, afonia, respiro di *cornage*) possono avere il sopravvento, tanto che se l'anamnesi non ci rischiarasse in proposito si sarebbe indotti a non conoscere la vera causa diretta dei disturbi.

Noi abbiamo visto in clinica un piccino di cinque anni il quale si era presentato con imponenti fenomeni delle vie aeree; ora i genitori riferivano che due mesi prima il piccino aveva ingoiato inavvertentemente un soldo il quale non era più stato emesso. Passato il primo periodo di angoscia, cianosi, ecc., il piccino aveva ripreso il suo stato primitivo di salute; ma di lì a poco tempo insorsero e andarono sempre più accentuandosi tosse stizzosa, dispnea, disfonia, respiro di *cornage*, con deperimento generale dell'ammalato. La radioscopia dimostrò la presenza della moneta nell'esofago ove era come innicchiata sulla parete laterale sinistra a livello della biforcazione dei bronchi. Nonostante che il corpo estraneo fosse nell'esofago già da due mesi pure si poté estrarre felicemente col panierino di Graefe. Il piccino guarì completamente.

Il dolore pure è un sintomo molto buono per la dignosi, specie quando il corpo non è puntuto ed è di un certo volume; in questo caso l'ammalato sa localizzare abbastanza bene il punto ove il corpo si è soffermato dai dolori che produce, specie nella deglutizione; chè se si tratta di corpi puntuti il dolore non è più così localizzato, ma diffuso; inoltre bisogna ricordare che in certi casi anche se il corpo straniero è stato espulso o è disceso nello stomaco, pure il dolore viene ancora avvertito soprattutto se il corpo ha prodotto una lesione anche minima della mucosa esofagea.

Accanto ai dolori esiste spesso una grande difficoltà nella deglutizione o un'impossibilità assoluta anche a mettere giù delle sostanze liquide. Inoltre in qualche caso si produce abbastanza rapidamente una tumefazione molle della tiroide, dovuta sia a fatti di congestione, sia alla penetrazione diretta del corpo estraneo attraverso alla perforazione esofagea nella ghiandola stessa.

Si può pure osservare talora una paralisi del ricorrente per compressione sia da tumefazione periesofagea, sia dal corpo estraneo stesso.

Del resto la sondatura dell'esofago, praticata o colle sonde comuni di gomma o meglio colle olive metalliche innestate su mandrini di balena, o anche coll'apparecchio risuonatore di Collin (Duplay), di cui diamo qui accanto la figura, l'esofagoscopia e la radiografia possono, nei casi dubbi, facilitare e assicurare la diagnosi, e nello stesso tempo offrire un metodo di cura appropriato.

Prognosi e Cura. — La prognosi naturalmente varia moltissimo da caso a caso, a seconda cioè della qualità, del volume del corpo estraneo e accanto a casi di nessuna importanza, si notano dei casi d'una gravità eccezionale, tali cioè da reclamare un pronto intervento chirurgico.

La cura pure può essere fatta in modi diversi a seconda dei casi. Così se ci troviamo davanti a un ammalato che ha nel proprio esofago un corpo qualunque fermatosi in qualche punto, e in periodo acuto, per modo che la vita ne possa essere minacciata, si dovrà senz'altro spingere un dito nella gola più in basso che è possibile, e in questo modo si può riuscire talora ad avvertire e ad estrarre il corpo estraneo che si è soffermato nel faringe: se col dito non si riesce a sentirlo, si ricorrerà ad una pinza esofagea per corpi estranei e se ne tenterà, con molta prudenza, l'estrazione; nei casi gravissimi, con minaccia d'asfissia, può essere indicata in primo tempo la tracheotomia d'urgenza, salvo poi a provvedere all'estrazione del corpo più tardi.

Che se invece ci troviamo di fronte a un ammalato che già da qualche tempo ha un corpo straniero nell'esofago e i fenomeni acuti sono del tutto scomparsi, allora con maggior calma procederemo anzitutto all'interrogatorio del paziente, onde conoscere la natura, il volume del corpo, e la sede a un dipresso, a cui esso si può trovare e quindi all'esame dell'esofago coi vari mezzi più sopra indicati. È ben vero che in certi casi l'interrogatorio riesce inutile, trattandosi di bambini, di individui

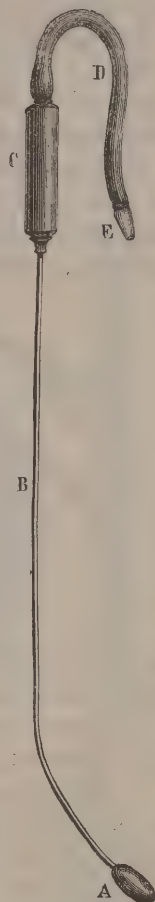


Fig. 84. — Strumento per la ricerca dei corpi estranei dell'esofago (S. DUPLAY).

A, oliva metallica vuota. — B, gambo metallico flessibile. — C, tamburo a risuonatore di rame. — D, tubo di gomma. — E, imbuto d'avorio.

che hanno ingoiato il corpo estraneo in momenti d'epilessia, di alcoolismo acuto o di alienazione mentale, e che talora anche se il corpo estraneo non è più nell'esofago, i sintomi soggettivi possono egualmente persistere: ma è certo che l'anamnesi in molti casi ci può già indicare di per sè sola quale sia il metodo di cura da seguire.

Tre metodi possiamo seguire nella terapia dei corpi estranei dell'esofago: due incruenti, e uno cruento, vale a dire: 1° la propulsione del corpo nello stomaco; 2° l'estrazione del corpo per la via orale; 3° l'estrazione del corpo per mezzo della esofagotomia o della gastrotomia.

1. *Propulsione nello stomaco.* — Può venire utilmente impiegata in casi di bocconi alimentari che si siano soffermati in basso e che possono venire spinti con una sonda, molto delicatamente: o anche in casi di corpi piccolissimi (come, ad esempio, degli aghi), i quali possono venire trascinati nello stomaco coll'ingestione di sostanze

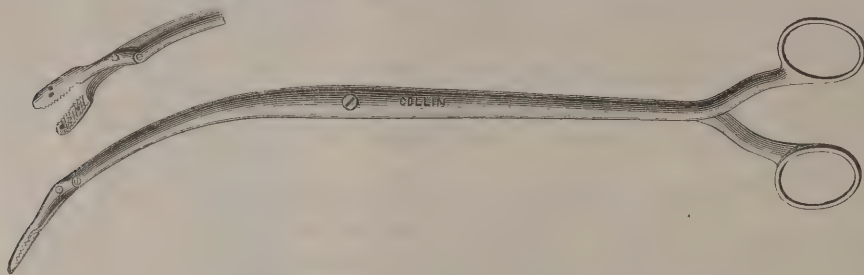


Fig. 85. — Pinza di Collin, le cui branche si aprono dall'avanti all'indietro. Una branca è fissa onde facilitare la presa.

pastose semiliquide. Tutte queste manovre possono venire facilitate da un'iniezione sottocutanea di morfina o da un clistere di cloralo.

Tale metodo non ha però che indicazioni molto ristrette e può d'altra parte riuscire molto dannoso: per cui è certamente il metodo meno pratico.

2. *Estrazione dalla bocca.* — È certamente il metodo che nella pratica dà i migliori risultati, anche in casi di corpi estranei datanti da qualche tempo e ad esso occorre sempre ricorrere prima di far subire al paziente un atto operativo.

L'estrazione dalla bocca del corpo estraneo può essere fatta con vari strumenti, e cioè: o con pinze faringee, per lo più curve, non molto lunghe, o anche col dito, se il corpo si trova nella parte più alta dell'esofago, o con pinze esofagee, più lunghe, costrutte in modo speciale, come quella del Collin, o con altri strumenti ingegnosi, quali il *pigliamonete* o *canestrino di Graefe*, l'*ombrello di crine di Fergusson*, l'*uncino di Kirmisson*, la *pinza a spazzola* o *ad ombrello di Weiss*.

L'istrumento del Graefe consta di un'asta, che ha ad un'estremità una piccola spugna e all'altra un uncino doppio, simile a un panierino mobile in ambe le direzioni: cosicchè passa facilmente tra la parete esofagea e il corpo estraneo; quando lo si ritira, molto facilmente raccoglie il corpo, specie se si tratta d'una moneta o d'un corpo a questa somigliante. Naturalmente nell'estrazione occorre una grande delicatezza per non ledere l'esofago: e in certi casi questo istrumento non serve affatto, e in altri non si poté più estrarre, rimanendo impigliato sotto al corpo estraneo, che non riusciva a smuovere: per cui si dovette ricorrere all'esofagotomia esterna per estrarre nello stesso tempo corpo estraneo ed istrumento. La pinza ad ombrello di Weiss consta essenzialmente di un'asta, che viene introdotta nell'esofago chiusa, e ritirata aperta ad ombrello, mercè la manovra d'un bottone: in tal modo l'istrumento

spazza, per così dire, tutto l'esofago e può facilmente estrarre il corpo, se questo non è fortemente impigliato nelle pareti: nel qual caso, piuttosto che correre il rischio di produrre delle lesioni dell'esofago, converrà rispingere in basso la pinza, e ritirarla chiusa.

Molti altri strumenti furono a tal uopo ideati: nei casi facili qualunque di essi può servire, e nei difficili molto spesso non riescono: soprattutto devono essere adoperati con molta prudenza, perchè possono, se usati con poco garbo e poca pratica, produrre dei danni maggiori del corpo estraneo stesso: e gli esiti brillanti ottenuti con essi da molti chirurghi si devono certamente più all'abilità della mano che li guida che alle loro intrinseche particolarità (1).

In certi casi poi un chirurgo provetto può ricorrere ad artifici speciali; così è noto il caso di Bright: due ragazzi giuocavano con un amo da pesca: questo s'impiantò nell'esofago di uno dei due, che si presentò al chirurgo col filo dell'amo sporgente dalla bocca. Bright allora infilò il filo in una palla di piombo perforata, che sulla guida del filo, lasciò scivolare nell'esofago; essa pel proprio peso distaccò l'amo dall'esofago; traendo bruscamente sul filo, l'amo s'impigliò nella palla e così poté estrarre il tutto comodamente. Da ultimo ricorderemo che coll'esofagoscopia ben praticata (v. Hacker) si possono estrarre facilmente dalla bocca dei corpi estranei dell'esofago.

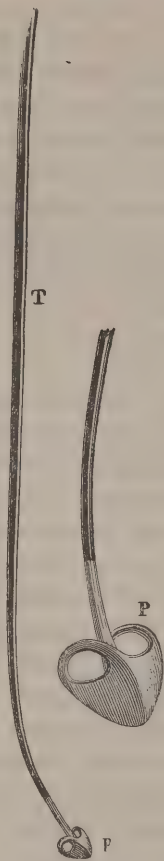


Fig. 86.
Panierino di Graefe.

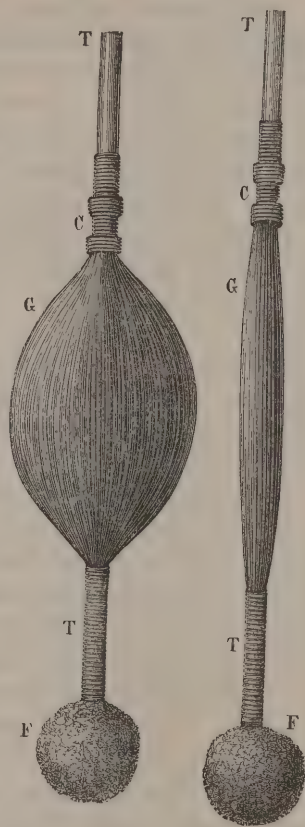


Fig. 87. — Strumento detto a parapiozza di crine di Fergusson.

3. *Estrazione per mezzo d'un atto operativo.* — Questo metodo è indicato tutte le volte che l'estrazione per via orale è riuscita infruttuosa, o si giudica inattuabile, o il corpo estraneo ha dato già luogo a complicazioni che reclamino anche solo di per sé stesse un intervento (emorragie, ulcerazioni, stenosi, flemmoni periesofagei, ecc.).

Quando il corpo estraneo sia molto in alto la faringotomia sottoioidea può essere indicata: negli altri casi l'operazione più pratica è l'*esofagotomia esterna*. La quale viene generalmente praticata sulla regione cervicale, con un'incisione fatta sul margine anteriore dello sterno-cleido-mastoideo e sul lato sinistro dell'esofago, a meno

(1) KIRMISSON (seduta 31 maggio 1905 della *Società di Chirurgia Francese*) riporta tre casi (due di Barnsby e uno di Gaudier) di corpi estranei esofagei estratti felicemente col suo uncino.

che il corpo estraneo sporga evidentemente a destra, o da questa parte siano più accentuati i fatti flogistici complicanti il corpo straniero. La ricerca dell'esofago è piuttosto indaginosa: può venire facilitata coll'introduzione d'una sonda nell'esofago: la sonda di Vacca-Berlinghieri, che possiede una piccola molla laterale che si può far scattare per rendere sporgente la parete laterale dell'esofago, può riuscire certamente utilissima in tale manovra. Aperto l'esofago con una pinza si può facilmente estrarre il corpo estraneo.

Generalmente conviene rinunciare alla sutura per primam della ferita esofagea; è maggior prudenza, introdurre una sonda molle dalla ferita nello stomaco e attraverso ad essa alimentare l'ammalato e zaffare la ferita delle parti molli, spingendo lo zaffo fin contro la cannula, onde impedire le possibili ulcere da decubito. Dopo 10-12 giorni la sonda può essere tolta; l'ammalato può essere nutrito per via naturale, avvertendo che durante il pasto è meglio chiudere col dito la ferita esofagea, la quale si chiude poi spontaneamente abbastanza presto.

Tale operazione fu già eseguita parecchie volte; si può calcolare che siano circa 200 i casi di esofagotomia esterna, con una mortalità varia dal 14 al 24 %, dovuta non all'atto operativo, ma soprattutto alle lesioni precedenti prodotte dal corpo estraneo.

Che se esso è molto in basso, vicino al cardias, o sola o combinata coll'esofagotomia, può essere praticata utilmente la *gastrotomia* o magari anche la *gastrostomia*, quando si tratti d'un corpo estraneo impigliato in una stenosi, e sia necessario curare per via retrograda anche la stenosi.

Attraverso all'apertura gastrica o colle dita o con pinze adatte si può afferrare il corpo nell'esofago: se si è fatta precedentemente l'esofagotomia, si potrà, attraverso questa, spingere più in basso che è possibile il corpo estraneo; e in casi difficili si può ricorrere anche all'artificio di Richardson, il quale, dovendo togliere un corpo estraneo fisso nella parte inferiore dell'esofago da dieci mesi, aperse lo stomaco per una lunghezza di 15 cm. e introdotta la mano e l'avambraccio, riuscì nell'intento.

Un'altra operazione che merita di essere menzionata e che fu eseguita sul vivo raramente, consiste nell'*apertura del mediastino posteriore*, la quale permette di aggredire l'esofago toracico. Gli studi anatomici di Nasilloff, di Quénu e Hartmann, di Polarca e Bryant e ultimamente di Sauerbruch (*Zentral. f. Chir.*, gennaio 1905), hanno dimostrato che l'esofago è accessibile da questa via, per quanto l'operazione sia molto laboriosa e delicata e presenti ancora molti punti oscuri di tecnica; l'incisione praticata tra le apofisi spinose e il margine interno della scapola si fa strada attraverso i muscoli trapezio e romboidei, e colla resezione sottoperiosteale delle coste e lo scollamento prudente della pleura, mette nel mediastino posteriore, ove ad una profondità di circa 10 cm. dalla cute si trova l'esofago. Fu discusso molto se sia preferibile il lato destro o il sinistro: si può ritenere in generale che al di sopra dell'arco aortico convenga aggredire il mediastino dal lato sinistro, mentre al di sotto di detto arco lo scollamento della pleura e l'accesso dell'esofago riescono meglio dal lato destro. Riguardo alle indicazioni di questi vari atti operativi crediamo giuste le conclusioni di Gangolphe, che qui riportiamo:

« 1° Poiché la forchetta sternale corrisponde alla terza vertebra dorsale, si può ammettere che l'esofagotomia cervicale, eseguita più basso possibile, permetta di raggiungere, coll'aiuto d'una pinza o del dito, un corpo straniero situato a qualche centimetro più in basso. Come dice giustamente Hartmann, l'obliquità in basso e in

avanti delle coste è un fatto da non dimenticare, e regione cervicale non è già sinonimo di segmento cervicale corrispondente alle vertebre cervicali. Una incisione cervicale permette d'andare più in basso di quanto non si supponga *a priori*.

« 2° Quanto ai corpi estranei arrestatisi a livello della biforcazione bronchiale (5^a dorsale) o poco al di sotto, fino alla 7^a e 8^a vertebra dorsale al massimo, se Hartmann, Krönlein opinano che bisogna ancora cercare di estrarlo coll'esofagotomia esterna (e noi dividiamo questo consiglio), non si può disconoscere che la via mediastinale non sia perfettamente giustificata.

« 3° Ma più in basso, a partire dall'8^a vertebra dorsale, in virtù degli stretti rapporti della pleura coll'esofago, noi consigliamo di ricorrere alla gastrotomia » (*Trattato di Chir.*, LE DENTU-DELBET, vol. VI) (1).

VII. — PROCESSI INFIAMMATORII DELL'ESOFAGO

Distinguiamo in questo capitolo i *processi acuti* (esofagiti e periesofagiti), i *processi cronici* (esofagiti croniche, tubercolosi, sifilide, actinomicosi e ulcere peptiche dell'esofago).

1. **Esofagite acuta.** — Essa riconosce come cause principali i corpi estranei, le scottature, i processi flogistici di vicinanza, e le malattie infettive generali. Dal lato anatomo-patologico si può presentare sotto la forma *catarrale* (iperemia, turgore della mucosa, aumento di secrezione e talora sfaldamento epiteliale, abrasioni, ulcerazioni superficiali che si riparano spontaneamente), *follicolare* quand'anche i follicoli sottomucosi vengano invasi dal processo, apparendo come nodi ripieni di mucosità, *flemmonosa*, quando questi nodi suppurano e, confluendo, danno luogo a suppurazione diffusa delle pareti esofagee; *desquamativa* (Birch-Hirschfeld), quando si ha, dopo un periodo di febbre e di disfagia, l'eliminazione di un lungo cilindro di mucosa esofagea; *difterica*, la quale compare oltre che durante la vera difterite laringea, anche durante la scarlattina, il tifo e altre malattie infettive, l'enterite dei bambini, la polmonite, il morbo di Bright; si formano allora a focolai disseminati, sulle pieghe della mucosa esofagea, delle ulcerazioni ricoperte da pseudomembrane.

Si osserva pure, nei bambini affetti da grave enterite o negli adulti cachettici, il *mughetto esofageo*, costituito da una deposizione grigio-bianco-giallastra, che può invadere tutte le tonache esofagee ed ostruire talora addirittura il lume dell'esofago, e che ha origine dalla bocca.

I sintomi sono vari e vaghi: alla disfagia che non manca mai, si accompagnano dolori nevralgici diffusi lungo tutto l'esofago, brividi, febbre, vomito, talora di sangue, talora di brandelli di mucosa, tosse, senso di peso e d'oppressione.

(1) In un recente lavoro critico, BÉRARD e LERICHE (*Semaine médicale*, n. 7, 1905) si occupano della questione « della condotta da tenersi nei casi di corpi estranei dell'esofago nel bambino » e vengono alle seguenti conclusioni: che conviene l'estrazione dei corpi estranei per via naturale senza esofagoscopia, solo se il corpo si vede collo specchietto laringeo o si tocca col dito; che l'estrazione col panierino di Graefe espone, malgrado tutte le precauzioni, ad accidenti mortali, e deve essere condannata; che la propulsione del corpo nello stomaco conviene solo per i corpi smussi poco voluminosi, o attaccabili dai succhi digestivi e non tossici; che l'estrazione coll'esofagoscopia è per i corpi smussi, recentemente deglutiti, malgrado le difficoltà che si incontrano nei bambini, il metodo di scelta; che in ogni caso, essendo che tali corpi nel bambino si fermano sempre in dietro e un po' al di sopra dell'incisura sternale, il metodo d'estrazione più sicuro, meno dannoso, per i casi abituali, è l'esofagostomia esterna, praticata al sito d'elezione, seguita da sutura della tonaca muscolare e da drenaggio temporaneo dell'angolo declive della ferita.

Le complicazioni di tale processo possono pure variare da caso a caso; così nelle forme leggiere la guarigione avviene spontaneamente in poco tempo, mentre nelle forme gravi, come la flemmonosa, e la *tossica* o corrosiva (acidi e alcali) si possono avere perforazioni, emorragie, diffusioni del processo flogistico agli organi vicini con esito generalmente letale. Fra gli esiti più frequenti vanno annoverate le *stenosi*.

La cura consiste soprattutto nel rimuovere o nel combattere la causa del processo: si penserà quindi all'estrazione d'un corpo estraneo, alla neutralizzazione del veleno introdotto (v. addietro nel capitolo: *Lesioni traumatiche dell'esofago*), alla cura dell'infezione generale, e può essere indicata in qualche caso la gastrostomia.

2. Periesofagite. — Dicesi periesofagite l'infiammazione del tessuto cellulare che circonda l'esofago: è dovuta o a lesioni primitive dell'esofago o a lesioni di altri organi del mediastino.

I sintomi di tale affezione variano a seconda della sede, dell'estensione e della gravità del processo: così se essa si sviluppa nella regione cervicale, si confonde coll'ascesso perifaringeo: in tutti i casi è caratterizzata da disfagia intensa, da dolori acuti, irradiantisi lungo tutto l'esofago, da rigidità del collo, da tosse stizzosa, da alterazione della voce. Non manca mai la febbre.

Se il processo è circoscritto, l'ascesso può aprirsi una strada direttamente nell'esofago; il pus viene vomitato e l'ammalato guarisce allora rapidamente; se tale ascesso sporge al collo, può essere direttamente inciso. Quando si tratti di forme diffuse, la prognosi è infausta.

È molto discutibile l'intervento attraverso il mediastino posteriore; la tracheotomia può essere indicata a scongiurare i pericoli dell'asfissia.

3. Esofagite cronica. — È frequente negli alcoolisti, nei fumatori, negli individui soggetti a vomiti frequenti: si riscontra pure dove i cibi ristagnano, dando irritazioni prolungate (dilatazioni al disopra di stenosi esofagee, diverticoli), nonchè nelle malattie del cuore sotto forma di catarro, da stasi. Secondo V. Hacher « all'esofagoscopia si trova un intorbidamento biancastro: il secreto è mucoso, vischioso, la mucosa è scollata: talora si ha una lieve dilatazione dell'organo: in qualche caso compaiono delle proliferazioni papillari circoscritte o delle ulcerazioni superficiali o più raramente profonde ».

È discutibile se l'ipertrofia delle tonache, che si osserva nei casi a decorso molto lungo, sia la conseguenza o non piuttosto la causa dell'affezione in discorso.

La cura deve quindi rivolgersi alla malattia prima originaria.

4. Tubercolosi. — È assai rara tale localizzazione, sia perchè le materie infettanti, che attraversano l'esofago, non vi si soffermano, sia perchè la mucosa che riveste tale organo è assai spessa e resistente.

Segue generalmente a tubercolosi dell'apparato respiratorio: appare per lo più sotto forma di ulcerazioni multiple, grigio-giallastre, con infiltrazione del tessuto sottomucoso tale da produrre facilmente stenosi: esse risiedono per lo più nella porzione inferiore dell'esofago.

Talora si tratta più propriamente d'una *tubercolosi periesofagea* da propagazione del male da ghiandole caseificate o dalle vertebre cariate.

La **sintomatologia** di tali lesioni è mascherata da quella della tubercolosi polmonare, da cui per lo più il paziente è affetto; di particolare non vi è che la disfagia e non sono rari i sintomi di stenosi.

La **diagnosi** differenziale col cancro si farà poi in base allo stato generale (tubercolosi di altri visceri, specie bronco-polmonare), sia all'età, per quanto quest'ultimo non possa essere un criterio sicuro. L'esame istologico di pezzetti dell'ulcerazione, raccolti col vomito o colla sonda, può essere decisivo.

La cura non può essere che sintomatica.

5. **Sifilide**. — Raramente si localizza all'esofago: si osserva più specialmente nella forma congenita e nel periodo terziario della lue acquisita: si presenta sotto forma di ulcerazioni o di infiltrazioni gommose, che si possono ulcerare in seguito; sia in un caso che nell'altro si producono, come esiti, delle cicatrici stenosanti.

La **diagnosi** si può fare constatando evidente la sifilide nel soggetto; la cura anti-sifilitica è utile nelle prime manifestazioni del male; le stenosi vanno curate in modo particolare, come si vedrà in seguito.

6. **Actinomicosi**. — È pure una malattia molto rara dell'esofago: il fungo raggiato si innesta più facilmente su lesioni precedenti della mucosa, e spesso vi è portato direttamente col corpo estraneo che lede la mucosa esofagea. Così Soltmann riferisce il caso d'un ragazzo che dopo qualche giorno d'aver ingoiato una resta d'orzo ebbe emorragia esofagea, mentre mangiava, poi dolori al dorso con comparsa di una tumefazione dolorosa verso il sesto spazio intercostale. All'apertura della tumefazione si riconobbe pus actinomicotico.

Generalmente è la parte superiore dell'esofago, che ne viene infettata: il cellulare del collo e del mediastino viene rapidamente invaso dall'infiltrazione dura, sclerosante dell'affezione, per cui l'esofago, la trachea, la laringe, i vasi e i nervi vengono come inglobati in una massa dura, dentro la quale si trovano diversi focolai purulenti a contenuto semisolido, giallastro coi caratteristici granuli solfo-simili, e nel punto d'origine dell'infezione un'ulcerazione dell'esofago indica la porta d'entrata del fungo. Per lo più l'esofago non soffre alterazioni di calibro. Anche i visceri del torace e le ossa possono essere invase dal fungo raggiato.

La **sintomatologia** ci si presenta perciò assai varia a seconda dell'estensione del male; generalmente il sintoma esofageo, disfagia, passa in seconda linea rispetto agli altri (tosse, emorragie, accessi di soffocazione, fenomeni bronco-polmonari, ecc.). Si possono formare delle fistole tra il canale aereo e l'esofago. La prognosi è gravissima: la morte è l'esito abituale di tale affezione.

La cura oltre alla somministrazione per via interna di ioduro potassico, deve essere chirurgica e variamente diretta a seconda dei casi e delle complicazioni; aprire le raccolte e sostenere le forze dell'ammalato, ecco i capisaldi della terapia, che riesce pur troppo per lo più inefficace data la rapidità e l'estensione del male.

7. **Ulcera peptica o rotonda dell'esofago**. — La sua esistenza è oramai indubbia. Queste ulcere, in tutto simili a quelle gastriche, colle quali spesso coesistono e di cui hanno la patogenesi, dipendendo da lesione del succo gastrico su zone di parete esofagea, già alterate nella circolazione, sono piccole, rotonde od ovali, a margini netti, imbutiformi, talora multiple, talora confluenti, e risiedono sulla porzione più bassa dell'esofago.

Spesso non danno sintomi rilevanti: talora invece producono emorragie gravi: possono passare a guarigione spontanea spesso con esito in stenosi o perforarsi con complicazioni varie (bronchite putrida, gangrena polmonare, piopneumotorace, ecc.).

Sono molto rare: la loro diagnosi è difficilissima: l'esofagoscopia soltanto può accertarne la presenza. Del resto, bene spesso la loro sintomatologia è mascherata da quella dell'ulcera gastrica coesistente. L'emorragia per lo più è il sintoma che richiama su essa l'attenzione del medico.

La gastrostomia, coll'alimentazione dell'ammalato dalla fistola gastrica, è l'unica cura possibile e razionale, quando la diagnosi sia sicura.



Fig. 88. — Restrignimento dell'esofago.

Su questo preparato di Le Dentu esistente al Museo Dupuytren si può constatare la diffusione delle lesioni, così comune nella stenosi esofagea.

VIII. — STENOSI ESOFAGEE

Eziologia - Anatomia patologica. — La parola stessa, stenosi, è già di per sé una definizione: qualunque malattia che agisca a lungo e progressivamente sulle pareti esofagee, può produrla; dal lato patogenetico distinguiamo oltre le stenosi congenite, che abbiamo già altrove accennate, le *stenosi infiammatorie*, le quali seguono cioè a processi flogistici, per lo più acuti, più raramente cronici dell'esofago stesso, le *stenosi cicatriziali*, che sono le più frequenti, le quali riconoscono come causa prima una lesione traumatica dell'esofago (ferite, causticazioni, ulcerazioni dei corpi estranei, ecc.), le *stenosi neoplastiche* (carcinoma) di cui parleremo particolarmente nel capitolo seguente, le *stenosi spastiche*, prodotte da alterazioni funzionali della muscolatura esofagea. Tutte queste forme sono considerate come *stenosi intrinseche*; in altri casi l'esofago è ristretto nel suo lume per compressione da parte di organi vicini ammalati (aneurismi, tumori del mediastino, ascessi, adeniti, ecc.), e si hanno allora le così dette *stenosi estrinseche*. Noi ci occuperemo essenzialmente dei restringimenti dovuti ad ulcerazioni siano esse d'origine flogistica, o d'origine traumatica, vale a dire dei *restringimenti infiammatorii* e di *quelli cicatriziali*, i quali ultimi poi sono di gran lunga i più frequenti e i più importanti.

Come tipo di descrizione anatomica considereremo appunto la *stenosi cicatriziale da causticazione*.

Le stenosi possono essere uniche, multiple e possono risiedere in vari punti del canale esofageo; le regioni però più colpite sono quelle già fisiologicamente ristrette, e cioè la prima porzione (a livello della cartilagine cricoide), la porzione a livello della biforcazione tracheale, e l'atus esofageo diaframmatico: quelle da causticazioni, per lo più multiple, risiedono di preferenza verso il principio e verso la fine del tubo esofageo, mentre quelle da corpo estraneo sono più frequenti nella sua parte mediana.

A seconda poi che esse seguono ad un'ulcerazione superficiale o profonda si presentano pure diversamente: così se la lesione primitiva si è limitata alla mucosa e submucosa, la cicatrice e quindi la stenosi che ne segue è superficiale (*stenosi cutanea* di alcuni autori, e allora può, a seconda della sua forma ed estensione, presentarsi *lineare o a sprone, semilunare o a valvola, completa o anulare*). Se invece la lesione primitiva si è diffusa puranco alla muscolare, interessando talora anche il tessuto periesofageo, la stenosi che ne consegue è più profonda (*stenosi callosa propriamente detta*), più lunga, potendosi estendere per tratti di 3,4 fin 10 cm. (*stenosi tubulare*), e potendo in rari casi occupare quasi tutto l'esofago (*stenosi totale*).

Nel punto stenotico le pareti dell'esofago si presentano più ispessite e con un aspetto distintamente cicatriziale; anche la mucosa ha perduto il suo colore normale, ed è biancastra, spesso rugosa; la tonaca muscolare, invasa generalmente da tessuto sclerotico, non raramente si presenta ipertrofica. Come conseguenza di tali stenosi, specie se lunghe e callose, si nota un'ipertrofia della tonaca muscolare della porzione soprastante; più raramente si nota una vera dilatazione del tratto superiore. In questo ultimo caso sono facili lesioni secondarie per il ristagno dei cibi (infiammazione, ulcerazioni).

Una complicazione non infrequente, soprattutto nei casi di stenosi callose con infiltrazione periesofagea, e con ulcerazioni di vicinanza, è data dalla *formazione di false strade*, più raramente spontanee, più comunemente consecutive a sondaggi esofagei, tanto più che in tali casi, appunto per le aderenze anormali dell'esofago, questo può essere variamente spostato nella sua direzione.

Sintomi - Diagnosi. — Ai fenomeni, così detti *primitivi*, dovuti cioè o alla causticazione o al trauma diretto dell'esofago (ferita) o all'introduzione del corpo estraneo o allo stabilirsi di un fatto flogistico sia acuto che cronico, seguono, dopo un periodo vario da pochi giorni a qualche anno, generalmente dopo pochi mesi, i *veri sintomi della stenosi*, i quali, dapprima leggeri, vanno man mano aumentando e per lo più rapidamente, per modo da condurre ben presto, se non s'interviene, l'ammalato alla morte per inanizione.

Il sintoma essenziale è la *disfagia*, che segue un andamento fatalmente progressivo. Dapprincipio gli ammalati l'avvertono solo per i cibi solidi; e allora ricorrono agli artifici più vari per diminuirla: masticano a lungo, insalivando abbondantemente i bocconi, li deglutiscono poco alla volta e spesso sono costretti, durante la deglutizione, a storcersi, ad assumere posizioni particolari col collo e col tronco per lasciar scendere il bolo. In questo stadio l'ammalato sa già spesso precisare il punto ove avverte che il boccone stenta di più a passare. In seguito la difficoltà a deglutire va crescendo: i solidi non possono più assolutamente venir deglutiti e anche i liquidi a poco a poco non passano che stentatamente. Da ultimo, specie quando al di sopra dell'ostacolo si forma una dilatazione, si ha quivi ristagno dei cibi ingeriti; vomiti esofagei, rumina-zione, ecc.: la denutrizione si fa rapida, e l'ammalato muore coi segni d'una profonda cachessia in un tempo relativamente sempre breve. Soventi l'esito finale è affrettato da complicazioni periesofagee, di natura flogistica e da lesioni polmonari e più specialmente tubercolari.

La diagnosi è in generale facile; l'anamnesi può già essere sufficiente a ciò; quindi l'importanza di raccogliercela con cura e con esattezza. L'esame fisico dell'esofago,

praticato coi metodi sul principio ricordati e soprattutto col sondaggio, l'esofagoscopia, secondo alcuni autori pratici di tale manualità completeranno la diagnosi, per quanto riguarda la sede, l'estensione e le dimensioni della stenosi; facilmente si



Fig. 89.
Olive di Duguet per le stenosi
esofagee.



Fig. 90.
Sonda di Velpeau.

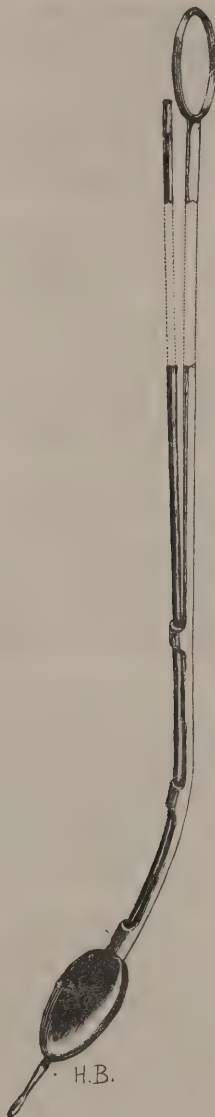


Fig. 91.
Sonda di Verneuil.



Fig. 92.
Candela esofagea di Bouchard.

può, se la prima stenosi non è insormontabile, diagnosticare anche la molteplicità di tale lesione. Riguardo alla natura della stenosi, l'anamnesi il più delle volte ce la dichiara; nella pratica occorre essenzialmente distinguere una *stenosi benigna* (quella di cui ci occupiamo) dalle *stenosi maligne o cancerigne*; e la diagnosi differenziale non è difficile, come vedremo più particolarmente nel capitolo seguente.

Prognosi - Cura. — La prognosi della malattia, lasciata a sè, è certamente infausta: colla cura invece essa può migliorare sempre, e spesso guarire.

A parte la cura sintomatica (nutrizione rettale, somministrazione di sedativi), la cura è essenzialmente chirurgica.

Due sono i metodi: incruento l'uno, *dilatazione*, cruento l'altro (esofagotomia interna, esofagotomia esterna, esofagotomia combinata, resezione della stenosi, gastrotomia e gastrostomia).

La *dilatazione* è certamente il metodo più pratico e più comune. Essa può farsi con vari strumenti e in vario modo: la *dilatazione brusca*, la *dilatazione immediata progressiva*, la *dilatazione progressiva permanente*, hanno oramai ceduto il posto a quella molto più razionale che è la *dilatazione progressiva e temporanea*, la quale oltre che dagli strumenti ideati da Duguet, da Velpeau, da Verneuil, può venire fatta e in modo certamente migliore colle *sonde cilindro-coniche* del Bouchard, a cominciare dalle più piccole salendo gradatamente alle più grosse. Queste sonde agiscono per contatto: devono essere introdotte dolcemente, ogni due giorni dapprima, poi con periodi più lunghi di riposo: e non si deve mai far passare una sonda di un numero grosso, se per due o tre sedute precedenti non si è usata la sonda di numero subito inferiore. Anche quando si è ottenuta in tal modo una dilatazione sufficiente, conviene, ogni quindici giorni, ogni mese ripetere il sondaggio, perchè le recidive, data la natura stessa del tessuto ammalato, sono facili.

L'*elettrolisi* e la *cauterizzazione*, non hanno più valore, se non praticate direttamente sulla stenosi attraverso ad una bottoniera esofagea.

L'*esofagotomia interna*, praticata per la prima volta da Maisonneuve (1861) con un istrumento molto simile al suo uretrotomo, che tagliava la stenosi dall'alto al basso, venne poi eseguita altre volte con altri strumenti (Dolbeau-Trélat); ma è un metodo che si può dire oramai fallito, sia perchè il più delle volte non riesce che molto incompleto (nelle stenosi callose, tubulari), sia perchè spesso non è neanche applicabile (stenosi molto forti), sia perchè può produrre degli inconvenienti gravi (emorragia, perforazione) senza dare i vantaggi e la sicurezza della dilatazione.

L'*esofagotomia esterna* può essere fatta in tre modi, e cioè:

1° *al disopra della stenosi*, e allora ha per iscopo di rendere più facile la cura della stenosi sia colla dilatazione, sia coll'incisione per mezzo d'un bistori bottonuto della stenosi stessa (*esofagotomia combinata* di Gussenbauer-Terrier);

2° *o in corrispondenza della stenosi*, per cui s'inciderebbero direttamente le parti ristrette, lasciando guarire la ferita spontaneamente;

3° *o al disotto della stenosi*, e allora si ha lo scopo di praticare una vera fistola esofagea onde nutrire il paziente e tentare di dilatare in via retrograda la stenosi.

La *resezione della stenosi* (esofagectomia) che fu praticata finora una sola volta (Kendal-Franks) in caso di stenosi benigna, con sutura dei monconi, non può essere indicata che in casi di stenosi cervicali brevi.

V. Hacker nelle stenosi tubulari brevi dell'esofago cervicale, che non ricavano vantaggio dalla dilatazione, impiega l'*esofago-plastica*, colla quale, spaccata la stenosi,

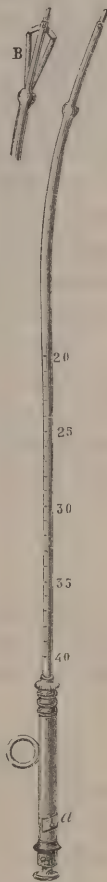


Fig. 93.

Esofagotomo di Trélat.

forma una fistola labiata sulla parete anteriore dell'esofago in corrispondenza della soluzione che così ne residua e vi immette la cute: finchè la fistola rimane aperta, l'alimentazione viene fatta o con un tubo di gomma, o con chiusura temporanea della fistola stessa per mezzo d'una placca adattabile.

La *gastrotomia* e la *gastrostomia* hanno acquistato in questi ultimi tempi una grande importanza, sia perchè attraverso all'apertura gastrica si può dilatare convenientemente anche in una sola seduta la stenosi, specie se questa è nella regione cardiaca praticando cioè la divulsione del Loreta (1884) con uno strumento simile alla pinza dilatatrice del Dupuytren per la cistotomia perineale, sia perchè attraverso alla fistola gastrica, resa continente coi processi plastici di Witzel, v. Hacker, ecc., oltre che provvedere alla nutrizione del paziente, si può fare la dilatazione retrograda progressiva della stenosi. In qualche caso la gastrostomia si può combinare coll'esofagotomia esterna e allora la dilatazione si può praticare anche in modo continuo con strumenti speciali (viene usata spesso una specie di rosario ad olive grosse, che l'ammalato stesso fa scorrere lungo l'esofago).

Concludendo: se la stenosi è sormontabile e dilatabile, bisogna ricorrere alla dilatazione progressiva colle sonde a cilindro coniche; se la stenosi è callosa, non dilatabile e aggredibile coll'esofagotomia esterna, conviene inciderla dall'esterno e praticare la plastica alla v. Hacker; se la stenosi risiede molto in basso, è alla gastrotomia e alla gastrostomia che dobbiamo chiedere il modo di guarire il paziente.

IX. — TUMORI DELL'ESOFAGO

Distinguiamo i *tumori benigni* e i *tumori maligni*: ma il neoplasma per eccellenza, e più frequente dell'esofago, è il *carcinoma*, su cui ci fermeremo più particolarmente.

A) TUMORI BENIGNI

Sono tumori rari: sotto l'aspetto anatomico-patologico si sono notate delle *verruche*, delle *cisti*, sia da *ritenzione delle ghiandole mucose*, sia *dermoidi*, sia *congenite ad epitelio vibratile*, dei *papillomi*, dei *fibromi*, degli *adenomi*, dei *lipomi*, dei *miomi* (generalmente *leiomiomi*, più raramente *rabdomiomi*).

Se sono piccoli possono passare inosservati.

Un carattere che è frequente a tali tumori, e per il quale si raggruppano clinicamente sotto il titolo di *polipi esofagei* è dato dal fatto che molti di essi si fanno peduncolati e assumono una forma allungata; risiedono per lo più all'ingresso dello esofago: hanno origine dalla submucosa e sono ricoperti dalla mucosa e sono più frequenti negli uomini di età avanzata.

I sintomi che essi producono sono soprattutto in dipendenza del volume da essi assunto; la *disfagia* è il sintoma più costante, e può variare d'intensità a seconda dei casi; inoltre l'ammalato può avvertire sempre una sensazione molesta come di corpo estraneo nel suo esofago. Non sono rari i fenomeni di stenosi nonchè alterazioni della voce, dispnea, dolori prodotti dall'ulcerazione del tumore e talora anche nausea, vomiti, emorragie.

Quando il tumore possiede un lungo peduncolo, può, durante un conato di vomito o un colpo di tosse, essere spinto sin fuori dalla bocca, come nel caso di Minski: Vater ne osservò l'espulsione spontanea.

L'esame laringoscopico e l'esofagoscopia possono facilitare la diagnosi, la quale talora ci appare difficile, e solo il decorso benigno dell'affezione può metterci in grado di escludere il carcinoma.

La cura non può essere che chirurgica: in alcuni casi, eccitato il vomito con un emetico, si riuscì ad afferrare il polipo con una pinza e sezionarlo alla sua base con o senza legatura preventiva del peduncolo. Anche la galvano-caustica o l'ansa tagliente furono adoperate. Colla guida dell'esofagoscopia si potrebbe esporre simili tumori quando fossero situati in basso, afferrandoli con una pinza da corpo estraneo dentata. L'esofagotomia esterna ci può permettere, in certi casi speciali, di togliere il tumore con maggior sicurezza.

Come metodi cruenti di eccezionale applicazione sono da ricordarsi la *tracheotomia*, che può essere praticata anche d'urgenza, e la *gastrostomia*, che, oltre ad alimentare l'ammalato, può offrirci il mezzo di estirpare, per via retrograda, il tumore.

B) TUMORI MALIGNI

Sul *sarcoma* abbiamo poco a dire: è un tumore molto raro, che colpisce per lo più individui vecchi, generalmente piccolo, situato all'entrata dell'esofago, a livello della biforcazione tracheale. Può presentarsi sotto diverse forme istologiche: fuso rotondo-cellulare, alveolare; può essere poliposo, peduncolato: facilmente presenta delle ulcerazioni. Produce disturbi di stenosi dell'esofago con disfagia; invade pure ulteriormente il canale aereo.

CARCINOMA.

Anatomia patologica e Sintomi. — È il tumore senza dubbio più frequente; anzi, si può dire che è la malattia più frequente dell'esofago stesso. Fra i carcinomi tiene il quinto posto nella scala della frequenza: colpisce più specialmente gli uomini in età avanzata: sono eccezionali i casi di individui giovani colpiti da tale affezione.

Sotto l'aspetto patogenetico entrano in linea di conto l'*ereditarietà* sia analoga che simile (tubercolosi), e le irritazioni ripetute della mucosa (alcool, ingestione di cibi caldi, di boli duri e grossi); il cancro si sviluppa pure di sovente sul terreno della leucoplasia e di una stenosi.

Anatomicamente si tratta per il più di *epiteliomi ad epitelio piatto*; più rare sono le forme ad *epitelio cilindrico* (derivanti dall'epitelio ghiandolare o da ghiandole

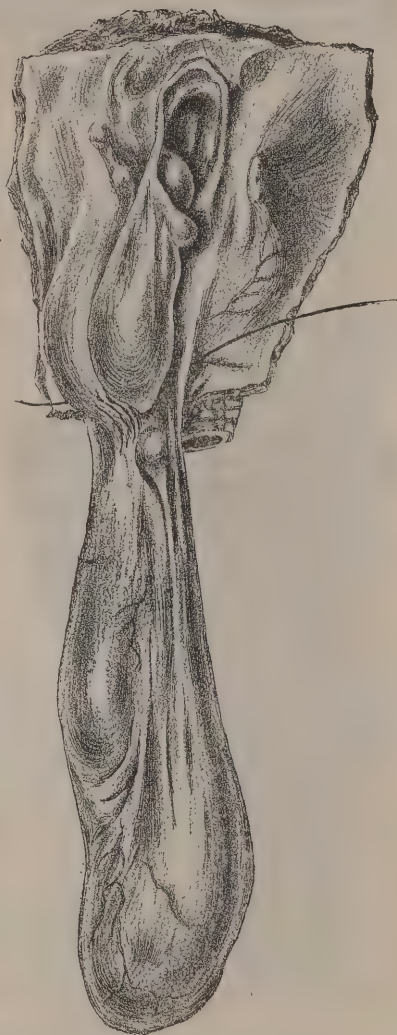


Fig. 94. — Polipo esofageo (Holt).

Un ago ricurvo impiantato trasversalmente indica il limite inferiore del punto di impianto del polipo che si estende in basso oltre questa punta.

gastriche eterotope). Generalmente appare come un tumore unico; in qualche caso si trova un secondo nodo, secondario in un punto più basso, da inoculazione diretta: non raggiunge mai un grande volume. Occupa di preferenza i punti più ristretti dell'esofago: oggi le statistiche sono concordi nel dimostrarci che la sua sede più



Fig. 95. — Cancro dell'esofago.

frequente è a livello della biforcazione tracheale. Spesso si estende a tutta la circonferenza dell'organo (cancro anulare) e per lo più si ulcera ben presto: al di sopra di esso non raramente si riscontrano delle dilatazioni dell'esofago, dovute soprattutto alla distruzione delle masse neoplastiche sulle parti vicine.

Come complicazioni del cancro si debbono notare i processi flogistici periesofagei con esito vario: le perforazioni di organi vicini (vasi, trachea, bronchi, polmoni, pericardio, ecc.) sono frequenti; non mancano neppure talora alterazioni secondarie dei ricorrenti e del tiroide, nonché metastasi nei gangli vicini; più rare invece sono le metastasi in altri organi.

I *sintomi del carcinoma esofageo* consistono essenzialmente in disturbi di deglutizione progressivi: l'ammalato comincia ad avvertire una difficoltà nell'inghiottire i boli solidi, che aumenta sempre più: anche i liquidi alla fine vengono deglutiti stentatamente. Questo disturbo può presentare delle esacerbazioni sia quando si unisca uno spasmo della tonaca muscolare dell'esofago, anche quando il carcinoma sia solo al suo inizio, e delle remissioni, anche quando il tumore sia molto avanzato, per il fatto che vengono distrutte ed espulse o ricacciate nello stomaco delle porzioni di neoplasma. I dolori nevralgici più o meno intensi, diffusi a tutto l'esofago, non mancano mai, specie quando il tumore è progredito. Negli ultimi periodi si no-

tano pure fenomeni di ristagno alimentare al disopra della stenosi con rigurgiti o pseudovomiti; col cibo viene espulso pure del muco spesso sanguinolento, denso, vischioso e fetido, donde il *foetor ex ore*: è pure frequente il singhiozzo.

Per l'invasione del neoplasma agli organi vicini si possono avere più tardi sintomi da parte dell'apparato respiratorio (dispnea, tosse, bronco-polmoniti, pleuriti, ecc.), nonché alterazioni della voce (lesioni del vago o dei ricorrenti), e talora puranco del midollo spinale (paraplegia), perchè il tumore invade e usura le vertebre e penetra nello speco, ecc.

Sintomi tardivi, ma che però non mancano mai e che purtroppo compaiono abbastanza presto sono l'esaurimento progressivo e una cachessia spiccatissima.

La diagnosi non offre generalmente difficoltà, quando si presenta a noi un individuo d'età avanzata con sintomi progressivi di stenosi esofagea, dolori, ecc., la cui anamnesi

è del tutto negativa per quanto riguarda la sifilide o traumi o scottature dell'esofago, bisogna già sospettare la presenza del cancro. La quale può essere confermata sia dal sondaggio (stenosi dura, irregolare, facilmente sanguinante), sia dall'esame dei pezzi espulsi col vomito o esportati colla sonda stessa, sia dall'esofagoscopia; in taluni casi la palpazione (trattandosi di tumori situati in alto) può essere direttamente utile. L'adenopatia sopraclavicolare pure può rischiararci la diagnosi.

Decorso - Prognosi. — Il decorso del cancro è rapido e fatalmente progressivo; la durata sorpassa generalmente di poco l'anno. La morte avviene per inazione e cachessia combinate; se intervengono complicazioni (emorragie, gangrena polmonare, tubercolosi, pitorace, pericardite purulenta, ecc.), la morte è anche più rapida. Per cui la prognosi è assolutamente infausta.

Cura. — Di cura chirurgica diretta non si può per ora parlare: i pochi casi sinora noti di resezione dell'esofago con esportazione del tumore (14 casi, secondo Lotheisen,

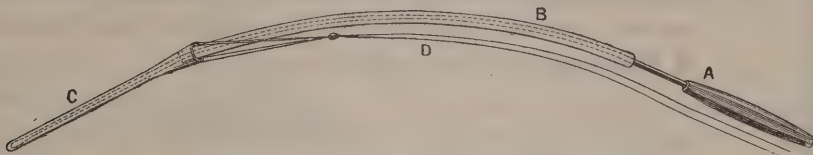


Fig. 96. — Modo di introduzione dei tubi di Symonds.

A, manico del conduttore. — B, manico in gomma elastica. — C, cannula da intubazione. — D, filo.

con 5 morti in seguito all'operazione) non incoraggiano finora per questa via; se si pensa poi che solo nei casi in cui il tumore risiede nell'esofago cervicale, l'intervento può eseguirsi anche con sacrificio di organi importanti (laringe, trachea, tiroide, fascio angionervoso), si capisce subito come quest'affezione sia superiore alle nostre risorse chirurgiche. E si consideri ancora che i pochi casi scampati alla morte operatoria, morirono presto di recidiva: l'operato di Novaro moriva di fatti di recidiva dopo sette settimane; quello di Mikulicz dopo undici mesi: quello di Czerny dopo tredici.

La resezione dell'esofago toracico per cancro (attraverso il mediastino posteriore) fu solo tentata una volta senza riuscita (Rehn), essendosi lesa parecchie volte durante l'atto operativo la pleura: l'operato moriva dopo sei giorni.

Levy e Biondi intervennero pure per tale affezione sulla porzione addominale dell'esofago.

Quindi dobbiamo attenerci ad una cura palliativa.

La quale può essere chirurgica o no. Nel primo caso si può ricorrere o all'*esofagotomia* praticata al di sotto del tumore, quando questo è molto alto, o alla *gastrostomia*, la quale è certamente preferibile, perchè permette un'alimentazione più sicura del paziente. Essa prolunga la vita dell'ammalato anche per un anno, se è fatta per tempo e lo libera contemporaneamente di molti disturbi. Deve essere praticata secondo uno dei processi di plastica più in uso, per rendere continente la fistola gastrica (processi di v. Hacker, di Terrier, di Hahn, Witzel, Franck, ecc.), e dei quali è detto più particolarmente nei manuali di medicina operativa.

La cura palliativa può farsi anche colla sonda; alcuni chirurghi adoperano volentieri le *cannule a permanenza*, secondo il processo del Symonds; esse constano di tubi di gomma, che vengono portati con un conduttore speciale sul punto stenotico, previamente dilatato; sono fissate all'esterno (generalmente all'orecchio) con un lungo

filo e si lasciano in sito per settimane e anche per mesi. Questo metodo non è scevro di gravi inconvenienti, quali la più facile perforazione dell'esofago, lo spostamento della cannula, la rottura del filo sospenditore e quindi l'impossibilità di rimuovere il tubo, l'ostruzione del tubo stesso per parte del cancro attivamente proliferante, ecc. Per cui anche esso « malgrado l'ardore col quale è difeso da molti chirurghi, non si è generalizzato » (Hartmann).

Adamkiewicz pubblicava nel 1901 quattro casi di stenosi esofagea, sicuramente cancerigna, curati e guariti con poche iniezioni d'un preparato particolare, estratto dal cancro, che chiamò *cancroina*; ma purtroppo gli insuccessi conclamati registrati da altri autori, ne hanno infirmata completamente l'attività specifica.

Noi pure l'abbiamo provata in un caso di stenosi esofagea maligna della porzione inferiore dell'esofago in un uomo di 44 anni, senza risultato alcuno; in una donna pure di 55 anni, affetta da carcinoma stenosante della prima porzione dell'esofago, le iniezioni di nevrina, composto chimicamente equivalente della cancroina, non ci hanno dato risultato alcuno.

X. — ESOFAGISMO

Eziologia. -- S'intende per *esofagismo* o *spasmo dell'esofago*

una costrizione del tubo faringo-esofageo, senza lesione anatomica delle pareti; si tratta per ciò d'una vera e propria nevrosi, la quale può essere raramente *migrante*, manifestandosi cioè a volta a volta in diversi punti del canale esofageo, più frequentemente *fissa*, manifestandosi sempre in un dato punto, ch'è per lo più il punto di passaggio dal faringe all'esofago.

Con ciò, quindi, noi escludiamo da questo capitolo tutti gli stati spasmodici, che sogliono accompagnare altre malattie dell'esofago e soprattutto le stenosi, sia benigne che maligne, come pure gli spasimi passeggeri che si osservano nel tetano e nella idrofobia.

Fu osservato talora in fanciulli e in vecchi: ma è più frequente nelle donne dai 18 ai 30 anni, con costituzione nevropatica accentuata (isteriche, nevrasteniche, ipocondriache); basta a farlo insorgere una causa qualunque anche lieve, come un'emozione, l'azione del freddo, l'ingestione di certe sostanze irritanti, o di farmaci che producano una secchezza della mucosa faringea (belladonna, giusquiamo): la paura dell'idrofobia, certi stati flogistici della bocca (amigdaliti), certe malattie dello stomaco (cancro pilorico), la gravidanza, disturbi nelle sfera genitale, ecc., possono pure produrlo.

Sintomi - Diagnosi. -- Generalmente compare in modo brusco, durante il pasto: l'ammalato sente che il boccone improvvisamente si arresta in un dato punto e non discende più; è preso da tosse, sforzi di vomito, singhiozzo, e talora da rigurgito. Questo fatto si ripete poi parecchie volte durante altri pasti. L'intensità di tale accesso può essere aumentata anche da fatti estranei, come un'emozione. La disfagia non manca quasi mai; il dolore pure è più o meno accentuato; questo spasimo può essere completo o no, a seconda che permette il passaggio stentato dei cibi, talora solo dei liquidi, o non lo permette affatto. In casi gravi l'ammalato è colto pure da un senso di pena e di angoscia, perchè lo spasimo si estende ai muscoli del collo, della nuca e del laringe.



Fig. 97. — Cannula per l'intubazione dell'esofago (SYMONDS).

Raramente l'esofagismo, iniziatosi subdolamente con dolori e disfagia lieve, assume un decorso cronico.

L'accesso spastico non dura mai più di 24 ore: talora dura pochi minuti e quindi cede spontaneamente.

La diagnosi è generalmente facile: il suo inizio improvviso senza cause apprezzabili o per cause di lieve momento, la variabilità degli accessi, lo stato profondamente nevropatico del paziente possono già rischiararci molto la via alla diagnosi. La quale sarà confermata dal sondaggio esofageo; con una sonda ad oliva grossa troveremo resistenza in un punto (generalmente tra il faringe e l'esofago), ove insistendo anche dolcemente, ci accorgeremo che l'ostacolo cede e allora la sonda discende facilmente fino allo stomaco; nel ritirarla avvertiremo ancor meglio la mancanza d'ogni stenosi e sentiremo distintamente la mucosa liscia e regolare.

Nei casi a decorso prolungato, in cui la cura riesce inefficace, bisogna tenere in osservazione l'ammalato, ripetere l'esame convenientemente per non correre il rischio di scambiare per una semplice nevrosi una malattia organica dell'esofago (stenosi, diverticolo, ecc.).

Prognosi e cura. — La prognosi è favorevole. La *cura* sarà medica (antispasmodici, come la belladonna, i bromuri e la valeriana) e chirurgica (sondaggio dell'esofago con un'oliva grossa). Talora basta un sondaggio per guarire l'ammalato. Certo anche in queste manovre bisogna agire ognora con molta delicatezza.

XI. — PARALISI DELL'ESOFAGO

Essa può dipendere o da fatti centrali, o da fatti locali (disturbo della motilità, perdita di sensibilità della mucosa); è caratterizzata essenzialmente da disfagia, per cui gli ammalati, attenendosi soltanto a cibi liquidi, dimagrano notevolmente; talora per la dilatazione che si forma nell'esofago così paralizzato si ha un ristagno dei cibi, che può provocare tosse e rigurgito.

La **prognosi** dipende soprattutto dalla malattia originaria: la *cura* pure a questa deve ispirarsi, cercando di combattere la causa prima: le applicazioni faradiche, mettendo uno dei poli nell'interno dell'esofago, possono essere utili; nei casi di eccessiva dilatazione converrà ricorrere alla nutrizione colla sonda.



MALATTIE DELLA COLONNA VERTEBRALE

E DEL MIDOLLO SPINALE

CAPITOLO I.

PRELIMINARI ANATOMO-FISIOLOGICI E DIAGNOSTICI

I. — COLONNA VERTEBRALE

Clinicamente si considera che la colonna vertebrale si arresti alla base del sacro, quest'osso ed il coccige venendo collegati al bacino.

La faccia superiore del sacro essendo inclinata all'avanti e l'ultima vertebra lombare e l'ultimo disco intervertebrali essendo più alti anteriormente, tutta la colonna vertebrale acquista una direzione più o meno verticale. Ma per la tensione dei dischi intervertebrali, dei legamenti gialli e dei muscoli, per l'azione del sedere e dello star diritto, ed infine della gravità, ne risulta una diversa forma delle vertebre e dei dischi ad esse interposti e si formano delle curve tipiche che sono molto facili a studiarsi su sezioni sagittali (fig. 98).

Nella porzione cervicale si ha una convessità all'avanti (*lordosi cervicale*); nella porzione dorsale una convessità all'indietro (*cifosi dorsale*); nella parte lombare una convessità all'avanti (*lordosi lombare*). Come Merkel ha dimostrato, la cifosi dorsale è l'unica che esista già nel neonato, ed anzi si forma nei primi periodi della vita fetale. Le lordosi lombare e cervicale si sviluppano più tardi come curve di compenso alla tendenza a flettersi in avanti che ha la colonna vertebrale del bambino quando questi comincia a reggersi.

Perchè le forze che abbiamo accennato esser causa delle suddette curve giungano a portare il completo adattamento delle ossa, dei legamenti, dei muscoli alla disposizione abituale della colonna, occorrono 6-7 anni.

Secondo che la cifosi dorsale è più o meno spiccata sono anche più o meno accentuate le lordosi; ed abbiamo così il *dorso piatto* se le curve sono poco spiccate, il *dorso incavato* se viceversa.

La colonna vertebrale è mobile in tutti i sensi, ed è quindi capace di flessione sagittale, di flessione frontale e di movimenti di rotazione.

Naturalmente nei singoli movimenti si ha uno spostamento notevole del centro di gravità, il quale nella colonna vertebrale normale è situato su una linea che, partendo dal centro del cranio, passa subito dietro la linea di unione degli angoli della mandibola, taglia la linea di unione fra le due articolazioni dell'anca e tocca il suolo circa a livello dell'articolazione di Chopart.

Mentre gli ortopedici, per la necessità di rilevare esattamente le forme delle curve normali e patologiche, posseggono una numerosa serie di apparecchi capaci, oltrechè di misurare, anche di rappresentare graficamente le curve stesse (apparecchi Zander, Schulthess, ecc.), clinicamente è soprattutto importante l'esplorazione della colonna vertebrale. E questa non è impresa facile, poichè solo le apofisi spinose delle vertebre possono essere accessibili, ed anzi, nella posizione eretta, le apofisi spinose non fanno sporgenza che alla parte inferiore della regione cervicale e a quella superiore della regione dorsale; in realtà, dall'occipite al sacro corre una doccia che è più larga al collo, al dorso più stretta, ai lombi più profonda, e solo facendo flettere testa e tronco in avanti, si possono rendere più evidenti le apofisi spinose della regione dorsale e talora anche quelle della regione lombare.

Alla regione cervicale deve essere ricordata la settima vertebra detta anche *prominente*, poichè, infatti, almeno in tesi generale, fa una sporgenza notevole specialmente quando la testa è flessa. Eccezionalmente le apofisi spinose della 6^a cervicale e della 1^a dorsale sporgono di più che non quella della settima; in tali casi è bene ricordare che quest'ultima è situata a 15-16 cm. sotto la protuberanza occipitale esterna.

Ricordiamo ancora i seguenti punti di repere (Duplay):
una linea che riunisce l'estremità mediale delle due spine della scapola incontra la sommità dell'apofisi spinosa della 3^a dorsale;

una linea che riunisce la sommità dell'angolo inferiore delle due scapole incontra l'apice dell'apofisi spinosa della 7^a dorsale;

una linea che riunisce il margine superiore delle creste iliache incontra l'apofisi spinosa della 4^a lombare.

Quanto alla faccia anteriore della colonna vertebrale, essa non può essere esplorata che parzialmente. I corpi delle tre prime vertebre cervicali possono essere esaminati colla palpazione faringea; e secondo Chipault può con questo mezzo essere sempre esplorato nell'adulto il corpo della 5^a cervicale e nel bambino quello della sesta, soprattutto se si introduce il dito fra i due ultimi molari (Demme). Negli individui molto magri si può, attraverso la parete addominale, palpare la faccia anteriore della colonna vertebrale.

Accenneremo infine che, al davanti del margine anteriore dello sterno-cleido-mastoideo, a livello della cartilagine cricoide, si palpa il tubercolo anteriore dell'apofisi trasversa della 6^a cervicale (*tubercolo di Chassaignac*).

Abbiamo accennato ai movimenti della colonna vertebrale; ci sembra ora interessante far notare come non tutte le regioni della colonna vertebrale siano ugualmente mobili ed indicare i principali centri di movimento della colonna.

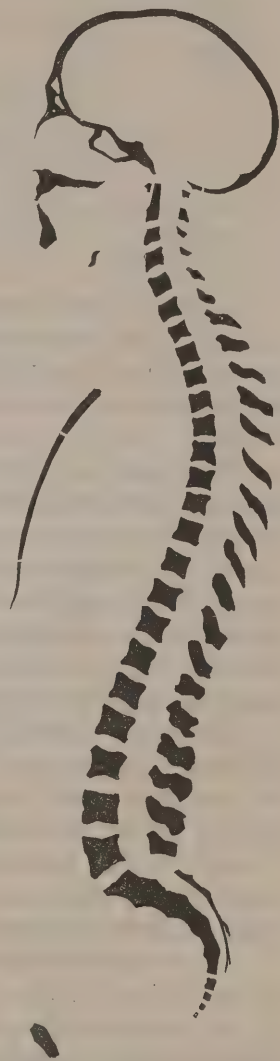


Fig. 98. — Curvature della colonna vertebrale (dal MERKEL, *Anatomia topografica*, vol. II).

Secondo Duplay, questi centri sono i seguenti :

ESTENSIONE FLESSIONE (flessione sagittale)	{	colonna cervicale . . .	{	articolazione occipito-atlandoidea. tutte le articolazioni delle vertebre cervicali e specialmente quelle fra 3 ^a -4 ^a , 4 ^a -5 ^a , 5 ^a -6 ^a .
		colonna dorso-lombare .		{
ROTAZIONE	{	pronunciatissima alla colonna cervicale. molto meno alla colonna dorsale dove si combina coll'inclinazione laterale. nulla alla regione lombare.		
INCLINAZIONE LATERALE (flessione frontale)	{	pronunciatissima alla colonna cervicale.		
		poco estesa alla regione dorsale.		
		poco estesa (nulla) alla regione lombare.		

Di grande importanza è conoscere i rapporti fra il livello delle vertebre ed il contenuto del canale vertebrale, e ciò perchè il livello di una lesione vertebrale può in certi casi indicare la sede della lesione spinale e viceversa. Questi cenni ci serviranno come punto d'unione a quanto dovremo trattare nella fisiopatologia del midollo.

Per quanto il rapporto fra le vertebre ed il loro contenuto non sia assolutamente costante, pure possiamo dire, con Chipault, che il limite fra midollo e coda di cavallo è situato nell'uomo adulto all'altezza dell'apofisi spinosa della 1^a lombare, della 2^a nella donna, del margine superiore della 3^a nel bambino. Il segmento midollare cervicale, quello cioè da cui nascono i nervi cervicali, comincia all'atlante e finisce a livello del 6° spazio interspinoso; il segmento dorsale finisce a livello della 9^a apofisi spinosa dorsale, il segmento lombare a livello della 12^a, il segmento sacrale a livello del margine superiore della 1^a apofisi lombare.

Secondo lo stesso Chipault, per conoscere nell'adulto il paio radicolare che esce dal midollo ad un dato livello, alla regione cervicale basta aggiungere 1 al numero di una data apofisi spinosa; alla regione dorsale superiore bisogna aggiungere 2; dalla 6^a all'11^a apofisi dorsale bisogna aggiungere 3. La parte inferiore dell'11^a apofisi spinosa dorsale, lo spazio interspinoso sottostante e la 12^a apofisi spinosa corrispondono alle tre ultime paia lombari; lo spazio fra l'ultima spinosa dorsale e la 1^a lombare corrispondono alle paia sacrali.

Nel bambino bisogna invece aggiungere 3 dalla 1^a alla 4^a apofisi spinosa dorsale, 4 dalla 3^a alla 9^a.

In corrispondenza della colonna lombare trovansi i nervi della coda equina che fuoriescono dal canale vertebrale attraverso ai fori di coniugazione; a un dato livello trovansi ancora, nel canale vertebrale, le radici corrispondenti ai fori di coniugazione sottostanti.

II. — MIDOLLO SPINALE

Da quanto abbiamo or ora accennato risulta adunque che la dura madre dalla 2^a vertebra lombare in giù contiene solo i nervi della coda equina; invero, il cono terminale del midollo trovasi a livello della 1^a lombare. Qui notiamo ancora che tra la dura madre e la colonna vertebrale trovasi il tessuto adiposo e fra dura e midollo spinale è posta l'aracnoide col liquido cefalo-rachidiano.

Per ciò che riguarda la struttura del midollo, dobbiamo ricordare che nella sostanza grigia centrale sono poste delle cellule gangliari da cui partono fibre motorie che giungono fino ai muscoli; mentre la sostanza bianca esterna, tanto meno abbondante quanto più ci si allontana dal bulbo, contiene fibre nervose midollate, raggruppate nei cosiddetti *cordoni*, ed è meno ricca di vasi che non la sostanza grigia.

Quando sia leso un punto del midollo e venga distrutta la cellula di un neurone, anche la fibra di esso si distrugge; e se si interrompono le fibre d'una via piramidale, le quali discendono dal cervello, si ha degenerazione nei tratti situati al disotto o degenerazione discendente.

Quando sieno lesi i cordoni antero-laterali (fascio piramidale crociato e fascio di Türk) si hanno disordini della motilità (paralisi) che risiedono dal lato della lesione.

Oltre alle accennate fibre motrici, esistono nel midollo fibre sensitive, le quali derivano dalle cellule dei gangli spinali; queste, come è noto, emettono una fibra che si divide subito in un ramo periferico che va al nervo ed in uno centrale che va alla sostanza grigia; il ramo centrale, suddividendosi ancora, in parte comunica con cellule motrici, in parte costituisce delle comunicazioni col cervelletto o col lato opposto del midollo spinale; altre fibre infine derivanti dai gangli giungono al cervello percorrendo il cordone posteriore. Anche le fibre sensitive, come quelle motrici, sono dirette o crociate; più precisamente, le vie per la sensibilità termica e dolorifica s'incrociano appena giunte nel midollo spinale, le vie della sensibilità tattile s'incrociano solo in parte. La degenerazione delle vie sensitive si compie dal basso all'alto.

Dobbiamo poi notare che esistono nel midollo altri fasci brevi, centrifughi e centripeti, che mettono in comunicazione fra loro i vari segmenti del midollo spinale.

I traumi del midollo hanno in generale per conseguenza l'esagerazione dei movimenti riflessi, e questo perchè, essendo interrotte le vie piramidali, i muscoli innervati dalle radici che provengono dalle corna anteriori situate sotto alla lesione sono sottratti all'azione della volontà e manca l'inibizione. I muscoli, inoltre, le cui cellule gangliari sono tuttora sane, presentano solo fatti di atrofia, ma non degenerativi; possono anzi talora entrare in contrattura spastica, fenomeno che si spiega precisamente come l'esagerazione dei riflessi.

Invece, quando degenerano le cellule gangliari, i riflessi mancano, la paralisi è flaccida ed i nervi ed i muscoli corrispondenti degenerano.

Hanno un grande interesse quelle lesioni limitate solo ad alcune cellule o gruppi di cellule gangliari, perchè causano alterazioni solo nei nervi e muscoli corrispondenti senza lesioni delle parti di midollo sottostante.

Riguardo alle lesioni delle fibre sensitive, se sono lesi i cordoni posteriori, si hanno alterazioni del senso tattile e muscolare; se sono lese le radici posteriori, il senso muscolare e tutte le sensibilità ed anche i riflessi vengono perduti; inoltre si hanno lesioni della cute (eczemi, escare, ecc.), del cellulare (edemi), ecc. Anche la lesione delle radici posteriori, come quella delle cellule gangliari, può dare sintomi del tutto circoscritti.

Altre volte si hanno dei disordini viscerali fra i quali più gravi quelli dell'apparato urinario; però non abbiamo nozioni sufficienti per stabilire in modo preciso la sede dei centri midollari, se si eccettuano il centro cardiaco posto nella parte media della regione dorsale del midollo, il centro cilio-spinale esteso dalla 6^a vertebra cervicale alla 2^a dorsale (centro regolatore della dilatazione dell'iride), e infine il centro genito-spinale, situato probabilmente verso la metà del midollo dorsale; questo centro

presiede alla contrazione dei canali deferenti e delle vescicole seminali nell'uomo, a quella dell'utero nella donna, ed all'erezione.

Ciò posto, diremo che nelle *lesioni totali* del midollo, le quali per lo più sono dovute a trauma, nei territori sottostanti ed a livello della lesione si osserva assoluta anestesia, paralisi flaccida e abolizione dei riflessi; la vescica e il retto sono alla loro volta completamente anestetici e si ha dapprincipio ritenzione sia dell'urina che delle feci, per contrazione del relativo sfintere. Quanto alla vescica, se si lascia a sè, si distende fino ad aversi l'iscuria paradossa, ma dopo un certo tempo lo sfintere si rilascia e si ha perdita dell'urina: consegue poi, pressochè inevitabilmente, una cistite, soprattutto a causa dei ripetuti cateterismi. Anche dal lato dell'alvo alla ritenzione segue l'incontinenza, ma la paralisi della parete addominale e talora anche la paralisi dell'intestino portano ad una grave stitichezza.

In certi casi si forma un'ectasia gastrica enorme che può essere di per sè causa di morte.

Le *lesioni parziali* sono molto difficili da diagnosticare e possono dare una sintomatologia molto complessa, che naturalmente varia secondo i segmenti colpiti dalla lesione. Se però la lesione risiede nelle parti laterali e non colpisce che una metà del midollo, si produce un insieme di sintomi caratteristici che prende il nome di *sindrome di Brown-Séquard* (1) (emiplegia spinale con emianestesia crociata quando la lesione ha sede nella regione cervicale; emiparaplegia spinale con emianestesia crociata, quando la lesione risiede nelle regioni dorsale o lombare).

Nella sindrome di Brown-Séquard si osserva:

Dal lato corrispondente alla lesione:

1° Una paralisi motrice dei muscoli innervati dai tronchi sottostanti alla lesione, con emi-iperestesia (non costante);

2° Zona anestetica poco estesa, situata al disopra del limite superiore della emi-iperestesia (lesione delle radici posteriori in corrispondenza della lesione);

3° Zona di iperestesia soprastante a quella anestetica precedente;

4° Disturbi trofici e vasomotori nelle parti paralizzate.

Dal lato opposto alla lesione:

1° Integrità dei movimenti volontari e dei riflessi;

2° Emi-anestesia completa o dissociata, omologa all'emiplegia motrice del lato opposto;

3° Zona di iperestesia soprastante all'emianestesia (questa zona, unita a quella di iperestesia del lato opposto, assume quindi una forma a cintura).

Questa sindrome è pura solo nella emisezione del midollo; ad ogni modo ha molto valore diagnostico se anche non si manifesta o non si mantiene così tipica per tutta la durata della malattia. Ad un certo momento può, ad esempio, essere mascherata od alterata da fatti infettivi conseguenti alle escare ed ulcere trofiche (2).

Abbiamo detto che le lesioni parziali si accompagnano a diversa sintomatologia, secondo le regioni colpite; a tal proposito ricordiamo i tipi clinici di paralisi motrici e sensitive che il Chipault ha potuto stabilire. Questi tipi sono principalmente sei:

1. *Tipo cervicale*. — Eccettuati il collo e le regioni deltoidee, l'anestesia è generale. I quattro arti, il tronco, compreso il diaframma, sono paralizzati, e solo lo

(1) BROWN-SÉQUARD, *Journal de Physiologie*, 1863.

(2) Vedi, ad es., PEUGNIEZ et PHILIPPE, *Archives de Neurologie*, 1903 décembre.

sterno-cleido-mastoideo e la parte superiore del trapezio provocano ancora qualche inspirazione; ma la morte è rapida per asfissia. La lesione risiede al disopra del 3° paio cervicale.

2. *Tipo brachiale superiore.* — In questo caso la lesione risiede a livello del 6° paio cervicale, e l'anestesia risparmia, oltrechè il collo e le regioni deltoidee, la parte esterna del braccio e dell'avambraccio fino all'estremità inferiore del radio. Quanto ai muscoli, oltre a quelli del collo e del diaframma, saranno rispettati i muscoli sopra e sotto-spinoso, bicipite e brachiale anteriore, deltoide e supinatori. Gli arti superiori assumono, in conseguenza, una posizione molto caratteristica, cioè in abduzione e leggera rotazione esterna del braccio con flessione e supinazione delloavambraccio.

3. *Tipo brachiale inferiore.* — La lesione midollare ha sede a livello dell'8° paio cervicale. L'anestesia passa sul tronco a 3-4 dita trasverse sotto le clavicole, e nell'arto superiore si limita ad una striscia che occupa l'ascella, la faccia interna del braccio e dell'avambraccio, la metà circa della mano. Oltre ai muscoli citati nella descrizione del tipo precedente, sono illesi anche altri muscoli, ad eccezione dei flessori comuni e dei muscoli intrinseci della mano; spalla e gomito sono capaci di tutti i loro movimenti, ma la mano resta estesa ed aperta così da ricordare la mano di scimmia della paralisi tipo Aran-Duchenne o della siringomielia.

Procedendo dal 1° paio dorsale al 3° lombare, si possono osservare molteplici varietà di *paralisi anestetica toraco-addominale*. In tesi generale, si può dire che la paralisi motrice e l'anestesia, che sono complete agli arti inferiori, risalgono più o meno in alto nel tronco, secondo il livello della lesione midollare. Le zone anestetiche sono disposte a cerchi sovrapposti orizzontali.

Quando la lesione risiede a livello delle prime paia lombari, il limite superiore dell'anestesia non coincide colla piega dell'anca e sono compresi nell'anestesia stessa anche il sacro e gli organi genitali. Se la lesione risiede al disotto del 1° paio lombare, il limite superiore di anestesia è situato indietro a livello della 2^a apofisi lombare, sui lati ad 1-2 cm. al disopra delle spine iliache antero-superiori, in avanti a 4 dita trasverse al disopra del pube.

Quando la lesione risiede alla parte superiore del 2° paio lombare, il limite posteriore dell'anestesia corrisponde alle due spine iliache postero-superiori e quello anteriore passa un po' sotto alla piega dell'anca e degli organi genitali, e risparmia la parte superiore esterna della borsa o delle grandi labbra.

Naturalmente, la paraplegia motrice è in questi casi totale: ma a lesioni situate più in basso corrispondono tipi clinici altrettanto importanti di quelli descritti per gli arti superiori.

4. *Tipo crurale.* — Conseguе a lesioni poste al disopra del 3° paio lombare; l'anestesia scompare su una striscia larga alcuni centimetri posta alla parte interna della coscia, della gamba e della caviglia. Quanto ai muscoli, può essere che sieno rispettati solo il sartorio e lo psoas iliaco e allora la coscia assume una posizione di leggera flessione e, per causa del peso dell'arto, di abduzione; oppure sono rispettati anche gli abduttori e adduttori dell'anca ed il quadricipite femorale e la coscia può muoversi in tutti i sensi ed è anche capace di sollevare a fatica dal piano del letto la gamba ed il piede paralizzati.

5. *Tipo gambale.* — Conseguе a lesioni poste al disopra del 5° paio lombare. L'anestesia si limita alla maggior parte del piede, alla parte postero-esterna della

gamba e postero-mediana della coscia; alle regioni glutee, al perineo e agli organi genitali. Quanto ai muscoli paralizzati, questi sono solo i flessori ed estensori delle dita, ed i peronei, con conseguente piede equino-varo. In certi casi in cui la lesione è più bassa, può aversi paralisi solo di alcuni di questi gruppi muscolari.

E a questo punto deve si notare, con Duplay, che i sintomi delle lesioni delle branche sacrali si confondono con quelli da lesioni della coda equina, essendo caratterizzate queste ultime da anestesia della regione cruro-perineo-glutea, da incontinenza d'urina e delle feci e da disordini nelle funzioni genitali.

Accanto ai descritti disordini di senso e di moto, se ne hanno anche altri molto importanti e precisamente:

a) Nelle lesioni del midollo cervicale si hanno disturbi respiratorii notevoli (se la lesione colpisce uno dei quattro segmenti superiori si ha morte immediata per asfissia, perchè il frenico origina dal 4° segmento); gli intercostali sono paralizzati, e così pure i muscoli addominali, e quindi è attiva solo l'inspirazione; si hanno disturbi digestivi, e precisamente meteorismo, stipsi, cui può succedere l'incontinenza; disturbi urinari e cioè ritenzione poi incontinenza, oliguria o poliuria, spesso anuria, poi glicosuria; disturbi degli organi genitali, consistenti in una erezione frequente; esagerazione dei riflessi; disturbi oculo-pupillari (miosi, restringimento della rima palpebrale); ipertermia seguita da ipotermia; spesso rallentamento del polso, diaforesi notevolissima, ecc. Per lo più la morte avviene prima che possano formarsi decubiti.

b) Nelle lesioni del midollo dorsale si hanno disturbi respiratorii tanto più gravi quanto più grande è il numero dei muscoli intercostali paralizzati; disturbi digestivi (stipsi, meteorismo); disturbi urinari (ritenzione, poi incontinenza); disturbi genitali (talora erezione); abolizione dei riflessi se la continuità del midollo è interrotta, esagerazione nel caso contrario; spesso abbassamento della temperatura, rallentamento nel polso, decubiti.

Oppenheim (1) ha richiamato recentemente l'attenzione sui disturbi delle funzioni dell'addome e delle sue parti nelle lesioni parziali del midollo dorsale inferiore (8°-12° paio). Tali lesioni sono caratterizzate da una combinazione particolare di sintomi radicolari e spinali, per cui mentre da un lato si ha diminuzione o abolizione dei riflessi addominali (incostanti, del resto, anche normalmente!), paralisi più o meno completa dei muscoli addominali e parestesia o anestesia nelle zone delle radici corrispondenti (8^a-9^a o 10^a-11^a), dall'altro si constatano i sintomi midollari dovuti ad una soluzione di continuo incompleta della regione dorsale inferiore. La termo-anestesia incrociata è generalmente la prima manifestazione della sindrome di Brown-Séquard; seguono poi la paresi o lo spasmo omolaterale, la sensazione di cintura, la scomparsa dei riflessi dei due lati, l'anestesia, la paralisi bilaterale dei muscoli addominali, il meteorismo, la paraplegia, ecc. La paralisi dei muscoli addominali con reazione degenerativa indica una lesione della sostanza grigia nella regione dei quattro o cinque segmenti dorsali inferiori.

c) Nelle lesioni del midollo lombo-sacrale, si ha stipsi, ritenzione d'urina seguita da incontinenza e, infine, in parte per causa della paralisi vescicale, in parte per causa del decubito, cistite e pielonefrite.

Al disotto della 1^a vertebra lombare, una lesione vertebrale non interessa più il midollo spinale, essendo situato a questo livello il cono terminale, ma interessa

(1) H. OPPENHEIM, *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.*, Bd. XXIV, H. 5-6.

soltanto la coda equina; le affezioni della coda equina sono accompagnate da gravi fatti di eccitazione sensitiva, cosicchè si ha il quadro della paraplegia dolorosa, nella quale alla paralisi motoria si accompagnano fenomeni dolorosi negli arti inferiori; l'anestesia è localizzata (Thornburn) al perineo, agli organi genitali, alla regione glutea e alla parte posteriore delle coscie.

A questo proposito accenneremo ai seguenti tipi sensitivi sacrali che ha studiato Chipault, secondochè le lesioni sono situate approssimativamente a livello del 3°-4°-5° paio sacrale; in questi casi i muscoli della vita di relazione sono tutti risparmiati:

1° Varietà cruro-genito-glutea, con disordini sensitivi localizzati alla parte postero-mediana della coscia e degli organi genitali esterni, al perineo, alle natiche su quasi tutta la loro estensione (anestesia a sella).

2° Una varietà genito-glutea che differisce dalla precedente per la scomparsa della zona anestetica crurale.

3° Una varietà glutea nella quale l'anestesia si limita ad una superficie perianale molto ristretta.

Raymond (1) stabilisce a sua volta alcuni gruppi di fenomeni che è interessante ricordare:

« Dei sintomi in rapporto con una paralisi della vescica solamente, o della vescica e del retto contemporaneamente, indicano una *compressione dei nervi destinati a questi organi*.

« Questi stessi sintomi, con questa differenza che agli arti inferiori la paralisi sensitivo-motrice è limitata ai domini innervati dagli sciatici, ma rispetta il dominio innervato dal peroneo, indicano: *un'affezione delle radici superiori del plesso sacrale*.

« Questi medesimi sintomi, con questa differenza, che agli arti inferiori la paralisi sensitivo-motrice si estende a tutto il dominio innervato dallo sciatico: paralisi dei muscoli della regione posteriore della coscia, di tutti i muscoli della gamba e del piede; anestesia della faccia posteriore della coscia e della gamba, della regione plantare o di tutta la superficie del piede, ad eccezione del bordo interno, indicano: *una affezione di tutte le radici del plesso sacrale e della porzione corrispondente del midollo*.

« Questi stessi sintomi, di più una paresi dei muscoli della coscia, innervati dalle branche del crurale e dell'otturatore del plesso lombare, indicano: *un'affezione che ha determinato una paralisi completa delle radici del plesso sacrale e una paralisi incompleta delle radici del plesso lombare*.

« Finalmente, una paralisi sensitivo-motrice completa della totalità degli arti inferiori, l'anestesia che risale fino alla porzione inferiore del ventre e del dorso, con paralisi della vescica e del retto, indicano: *un'affezione intra-spinale rimontante fino al rigonfiamento lombare, o affezione extra-spinale interessante alla loro volta i plessi lombare e sacrale* ».

In complesso però la sintomatologia del plesso lombo-sacrale, ossia della coda equina, è molto varia; una lesione radicolare circoscritta può dare la stessa sintomatologia di una lesione nucleare circoscritta [Roncali (2)].

(1) RAYMOND, *Leçons sur les maladies du système nerveux*, première série, Paris 1896.

(2) RONCALI D. B., *Laminectomia per disturbi funzionali*, ecc. *Contributo alla sintomatologia ed alla diagnosi dei traumi della coda equina e del cono terminale* (Polichinico, vol. VIII-C, 1901).

Infine, senza addentrarci oltre nella complessa sintomatologia delle lesioni della coda equina, di recente ampiamente illustrata anche dal Roncali, diremo quali sono, secondo questo autore, i sintomi delle lesioni del *cono terminale* o delle radici che da esso emergono (III, IV, V paio dei nervi sacrali).

Tali sintomi consistono: in un'anestesia limitata agli organi genitali esterni (verga, scroto o grandi labbra), al perineo, al contorno dell'ano, alla regione glutea inferiore, alla regione postero-superiore delle coscie; anestesia che può estendersi anche alle mucose genito-urinarie: uretra, vulva, vagina, utero; in una paralisi vescico-rettale (ritenzione, incontinenza o alternative dell'una e dell'altra); nei disturbi delle funzioni genitali, come anafrodisie, mancanza di erezione, soppressione della sensazione voluttuosa durante l'emissione spermatica, eiaculazione incosciente; finalmente in una paralisi incompleta e transitoria degli arti inferiori, allorquando tutta questa sintomatologia è dipendente da un trauma che abbia disorganizzato il cono terminale. La stessa fenomenologia si ha, se in seguito a trauma rimangono lese la III, la IV, la V radice sacrale insieme ai nervi coccigei.

CAPITOLO II.

LESIONI TRAUMATICHE

I. — LESIONI TRAUMATICHE DELLA COLONNA

Seguendo un concetto clinico ed essenzialmente pratico, non tratteremo delle lesioni traumatiche della colonna vertebrale secondo la suddivisione classica in lussazioni, cioè, e fratture, ma alla guisa del Kocher, e come Henle fece nel Trattato di Bruns, Bergmann, Mikulicz, considereremo le *lesioni parziali* e le *lesioni totali della colonna*. Infatti in clinica spesso le fratture non sono disgiunte da lussazioni, e, soprattutto per le conseguenze, l'importanza di una lesione della colonna è grandemente diversa precisamente secondo che interessa in quel dato punto tutti o solo in parte gli elementi della regione.

Le lesioni parziali possono interessare le articolazioni laterali (distorsioni, lussazioni isolate), i corpi vertebrali (fratture), gli archi e le apofisi spinose (fratture); le lesioni totali comprendono le lussazioni totali, le fratture per compressione associate a lussazione e le lussazioni totali con fratture. A questo studio faremo seguire qualche cenno sulle ferite d'arma da punta e da fuoco.

A) LESIONI PARZIALI

a) DISTORSIONE DELLE ARTICOLAZIONI VERTEBRALI.

Le distorsioni, al pari delle lussazioni, avvengono molto più frequentemente in corrispondenza della regione cervicale, che è la più mobile della colonna vertebrale, mentre sono rare nella regione lombare; in quella dorsale non possono avvenire che contemporaneamente ad altre lesioni più gravi, di fronte alle quali la loro importanza scompare completamente.

Una caduta sul capo che produca una flessione od una estensione forzata della colonna, oppure più raramente un colpo sul collo o una vivace contrazione muscolare cui consegua un brusco movimento, possono essere causa di una distorsione. Però di solito la flessione esagerata termina facilmente colla lussazione, perchè nel movimento in avanti della vertebra superiore, il margine posteriore del processo articolare inferiore di questa viene facilmente a sovrapporsi e quindi a passare in avanti al corrispondente processo articolare superiore della vertebra sottostante: la distorsione è invece la conseguenza più comune della iperestensione.

La distorsione può essere unilaterale se, ad esempio, in conseguenza di un movimento forzato, il movimento d'estensione è associato ad una torsione. Così pure la distorsione può colpire più vertebre.

La distorsione si accompagna facilmente a lacerazioni muscolari, a rotture dei legamenti anteriori (iperestensione) o posteriori (iperflessione), talvolta anche dei dischi intervertebrali o di piccole particelle ossee; si hanno inoltre stravasi sanguigni.

I sintomi consistono nella dolorabilità vivissima, sia spontanea che alla pressione, in corrispondenza delle vertebre dell'articolazione colpita e alquanto pure nelle vicinanze; nell'impossibilità assoluta o relativa dei movimenti; più raramente in deformità, come, ad es., se il capo rimane piegato dal lato sano. Eccezionalmente si osservano fenomeni midollari; e questi sono dovuti, più che alle lesioni dirette del midollo, agli stravasi eventuali (ematomielia).

Dal punto di vista pronostico notiamo che, per quanto la guarigione sia la regola, negli individui predisposti il trauma può costituire la causa occasionale di un'osteoartrite tubercolare.

La cura consiste nel riposo e nell'immobilizzazione; in pochi giorni, al più in due o tre settimane, si ottiene la guarigione.

b) LUSSAZIONI ISOLATE DELLE ARTICOLAZIONI LATERALI.

Si tratta di lussazione quando l'apofisi articolare della vertebra superiore ha uncinato, oltrepassandola, quella della vertebra inferiore; quando invece il margine posteriore della prima si sovrappone semplicemente all'altro, si tratta di sublussazione. L'una e l'altra possono essere bilaterali, ma nella grande maggioranza dei casi sono unilaterali come la distorsione; inoltre, più ancora di questa, la lussazione si accompagna a lacerazioni più o meno estese del disco intervertebrale, dei legamenti posteriori, ecc., mentre lacerazioni della capsula articolare avvengono, si può dire, come regola. Queste lacerazioni della capsula hanno per lo più una direzione trasversale. Naturalmente alla lussazione unilaterale corrisponde un movimento di rotazione della colonna, per modo che, ad es., al portarsi in avanti dell'apofisi articolare di destra sulla corrispondente apofisi della vertebra inferiore consegue la rotazione del capo verso sinistra; così si produce una flessione della colonna verso il lato sano con apparente allungamento della colonna stessa. Alla lussazione si accompagna oltre una flessione nel senso antero-posteriore, tanto più marcata quando la lussazione è bilaterale.

Anatomo-patologicamente dobbiamo ancora osservare che la lussazione provoca una diastasi, più o meno pronunciata, delle vertebre; nella sublussazione, poi, questa è fors'anche maggiore, e soprattutto allontanate sono le apofisi spinose.

Fratture o strappamenti ossei possono complicare le lussazioni.

Lussazioni unilaterali. — La causa più frequente è la flessione forzata della testa in avanti, sia per caduta, sia per colpo diretto di un peso che cada dall'alto; naturalmente occorre che, oltre alla flessione, avvenga contemporaneamente una abduzione e una rotazione del capo, secondo il meccanismo che or ora abbiamo indicato necessario per la produzione della lussazione unilaterale.

Raramente questa lesione è prodotta da un'attiva brusca contrazione muscolare, soprattutto dello sterno-cleido-mastoideo.

I sintomi sono vari a seconda che si tratta di lussazione o di sublussazione: in questa è più accentuata la flessione in avanti; nella prima, invece, sono più notevoli la rotazione, il volgersi dell'apofisi spinosa della vertebra lussata verso il lato malato, la sporgenza dell'apofisi trasversa e del corpo vertebrale dal lato della lussazione. La rotazione può avvenire tanto dal lato opposto a quello della lussazione, come da questa parte; e secondo Kocher, anzi, questa sarebbe la regola. La contrazione muscolare vale a mantenere la testa nella posizione viziosa.

La dolorabilità è minore che nelle distorsioni; però tanto le apofisi spinose, quanto tutta la regione dell'articolazione lussata (corpi vertebrali, apofisi trasverse) sono dolorose alla pressione; dolorosi sono anche la pressione sul capo ed i movimenti attivi e passivi. Però una esagerazione della rotazione per lo più non riesce a provocare dolore.

Sintomi midollari mancano o sono lievi, ma possono verificarsi anche delle paralisi delle parti sottostanti alla lussazione; nè sono infrequenti dei dolori nel dominio dei nervi che passano attraverso il foro intervertebrale ristretto dall'apofisi articolare lussata.

L'impossibilità assoluta di certi movimenti vale a differenziare la lussazione dalla distorsione, nella quale tutti i movimenti sono possibili, per quanto dolorosi. Ma la diagnosi è talvolta assai difficile; sintomi midollari gravi, forti spostamenti, anche mancando l'anormale mobilità e la crepitazione, possono far supporre una frattura.

La prognosi è grave, tanto più quanto è più alta la lussazione; ma più che nelle lussazioni bilaterali è raro che avvenga la morte per asfissia o, in secondo tempo, per meningite o mielite.

La cura fu assai discussa, taluni non consigliando l'intervento, per evitare maggiori mali. Questo però può accettarsi solo nei casi lievissimi. La terapia razionale è la riduzione, tanto più facile se si interviene presto, e se si tratta di sublussazione; la riduzione è poi assolutamente necessaria, quando si sia in presenza di fenomeni paralitici o d'asfissia.

Secondo Malgaigne, posate le ginocchia sulle spalle del paziente per fare la contro-estensione, colle due mani poste sotto il mento, si tira la testa in alto, poi dalla parte opposta alla lussazione, così da liberare l'apofisi, e si riconduce a posto mediante un movimento di rotazione. Kocher, come primo tempo, compie, oltre all'estensione, un movimento di rotazione verso il lato sano per allontanare le apofisi fra loro, quindi fa l'abduzione verso il lato sano e la rotazione verso quello affetto.

Quando sieno trascorsi 7-8 giorni dal trauma, la riduzione può incontrare difficoltà gravi: la formazione di aderenze connettive e talvolta anche ossee, può rendere i tentativi pericolosi per il midollo, ed è consigliabile non insistere.

Ottenuta la riduzione, occorre mantenere il più assoluto riposo della parte; il riprodursi della lussazione si potrà però evitare soprattutto coll'applicare un bendaggio gessato, che comprenda capo, collo e metà superiore del tronco.

Lussazioni bilaterali. — Frequenti soprattutto in corrispondenza della 5^a (fig. 99) e della 6^a vertebra cervicale, esse sono dovute alle stesse cause delle unilaterali, eccezione fatta per la contrazione muscolare che non può essere invocata come momento eziologico.

Nelle lussazioni bilaterali, le apofisi articolari della vertebra lussata sono scivolatoe entrambe al disopra e poi al davanti di quelle della vertebra sottostante; a seconda della violenza con cui si compie lo spostamento, si lacera il legamento intervertebrale, oppure si rompe lo stesso grande legamento comune anteriore delle vertebre, e tutto il corpo della vertebra lussata passa davanti a quello della vertebra inferiore, le apofisi articolari non rimanendo in tal caso agganciate. È evidente che in questo caso il midollo corre il massimo pericolo e sopporta le più gravi lesioni.

I sintomi delle lussazioni bilaterali consistono nella flessione forzata della testa e del collo, che talvolta è tale da aversi contatto fra il mento e lo sterno, e di solito è più accentuata nelle sublussazioni; mancano la rotazione e l'abduzione; le apofisi spinose si rendono molto facilmente palpabili, e fra quella della vertebra lussata e la sottostante si osserva una depressione. Con l'esplorazione del faringe, quando si tratti delle due o tre vertebre cervicali superiori, si osserva la sporgenza dovuta al corpo della vertebra lussata. Si hanno facilmente disturbi di deglutizione; e frequenti sono pure i fatti di paralisi, per compressione del midollo.

La cura consiste nella riposizione, da farsi con grande cautela per salvaguardare il midollo, non esagerando cioè in alcun modo la flessione del collo, perchè non avvenga o non aumenti il scivolamento in avanti del corpo della vertebra lussata. Si procederà quindi, previa fissazione delle spalle a scopo di controestensione, ad una trazione del capo in senso verticale, seguita da leggero spostamento all'indietro e da un movimento di estensione.



Fig. 99. — Lussazione in avanti della 5^a vertebra cervicale.

c) FRATTURE DEI CORPI VERTEBRALI.

Le fratture del corpo vertebrale avvengono per *compressione*; esse sono cioè dovute alla pressione che si esercita sulla colonna vertebrale nel senso longitudinale, con tendenza ad accorciarla. Naturalmente sono più soggette alle fratture le vertebre più mobili e soprattutto quelle che più sono importanti nell'ufficio di organi di sostegno, come è per l'appunto della 12^a dorsale e della 1^a lombare. La compressione si congiunge per lo più ad una flessione della colonna e si esercita perciò più sulla massa dei corpi e dei dischi intervertebrali che sull'insieme degli archi vertebrali, producendo per l'appunto la frattura del corpo, non appena sia vinto il limite d'elasticità della colonna. Essendo l'elasticità massima nella colonna cervicale, la frattura del corpo delle vertebre cervicali è rarissima, mentre invece sono frequenti le lussazioni. All'incontro nella colonna dorsale inferiore ed in corrispondenza della 1^a lombare, abbiamo, come si è detto, la sede di predilezione della frattura dei corpi.

Il meccanismo sovraindicato spiega come alla frattura debbano andare unite delle lesioni da schiacciamento dei dischi intervertebrali; queste lesioni in rari casi possono essere isolate e cioè allorquando l'accorciamento e la flessione della colonna sieno bensì

notevoli, ma non tali da produrre anche la frattura dei corpi delle vertebre. In vita questa lesione si potrebbe, secondo taluni, diagnosticare in presenza di un leggero gibbo, con protrusione dell'apofisi spinosa della vertebra soprastante, accompagnato da tumefazione, dolore alla pressione, ecc. La guarigione può avvenire con sinostosi dei corpi delle due vertebre vicine.

Allorquando il corpo vertebrale si rompe, in causa della concomitante flessione, lo schiacciamento è più forte anteriormente che posteriormente, così che nei gradi massimi il corpo stesso si trasforma in un cuneo con angolo ottuso anteriore; alla diminuzione del diametro verticale, si accompagna inoltre un aumento di quello orizzontale. La linea di frattura nel corpo è, del resto, molto varia, potendo risultare verticale, obliqua o trasversale, con formazione di frammenti vari di forma e di numero, spesso disposti con una certa regolarità.



Fig. 100. — Frattura della colonna vertebrale. — Schiacciamento del corpo di una vertebra. — Proiezione del frammento inferiore in dietro.

È frequente che i frammenti vengano spostati in avanti, ma in certi casi essi si spostano verso l'indietro, in corrispondenza della base del cuneo, con rottura del legamento longitudinale posteriore (fig. 100).

L'eziologia di queste fratture è semplice: per lo più si tratta di colpi diretti sul capo o sul dorso, di cadute da luoghi elevati nelle quali vengono a battere contro il suolo sia le natiche, sia il capo, sia il dorso. Nelle cadute dall'alto, le lesioni della colonna si uniscono a contusioni di varie parti del corpo e spesso a fratture di ossa lunghe.

Il sintomo principale della frattura del corpo vertebrale è la formazione di un gibbo, cioè di una curvatura della rachide costituente un angolo più o meno sporgente all'indietro secondo che la frattura interessa uno o più corpi vertebrali; questo gibbo può non essere evidente nella posizione orizzontale del paziente, per riapparire nelle posizioni eretta o seduta. Così pure se la frattura è nella regione lombare, la presenza della lordosi normale può nascondere fino ad un certo punto la gibbosità.

La cifosi è a punta quando è lesa una sola vertebra, ma quando sono colpite parecchie vertebre allora si rendono sporgenti diverse apofisi spinose con formazione di curve ad arco. Talora lo spostamento si riduce spontaneamente, specialmente alla regione cervicale; ma di solito il gibbo è persistente e solo scompare talvolta, come si è detto, quando l'ammalato sia in decubito supino. Coll'andar del tempo, la gibbosità si fissa formandosi un'anchilosi più o meno assoluta; inoltre i segmenti vicini della colonna vertebrale tendono a compensare con attitudine di lordosi la cifosi traumatica. Che se una metà della colonna ha subito una compressione più forte dell'altra, si produce anche una scoliosi, e conseguentemente si sviluppano curve scoliotiche di compenso.

A livello della frattura l'ammalato sente un vivissimo dolore; fanno eccezione solo i casi in cui la lesione è leggerissima. Il dolore si accentua nelle posizioni eretta e seduta, cosicché il paziente è impossibilitato a tenerle.

Per la compressione subita dai nervi nei fori intervertebrali, si hanno anche dei dolori irradianti; inoltre sotto il livello della frattura, quando si abbiano concomitanti lesioni delle radici o del midollo, si possono osservare paralisi, disordini della sensibilità, ecc., vari secondo l'intensità della lesione e secondo la sua sede; infatti,

mentre al disotto della seconda lombare non può osservarsi che una lesione dei nervi della coda equina, al disopra possono essere colpite tanto le radici come il midollo spinale (e ciò specialmente alla regione cervicale e dorsale superiore). Sintomi midollari possono scoppiare anche tardivamente, ad es., per compressione esercitata dal callo osseo. Per mettere in rilievo i sintomi nervosi dovuti alle lesioni radicolari e midollari, occorre naturalmente la conoscenza esatta della topografia sensitivo-motrice, radicolare e midollare, sulla quale avemmo occasione di trattenerci.

Il decorso è molto vario. In alcuni casi si può ottenere la guarigione con poca deformità; più spesso residuano deformità più o meno gravi con disturbi funzionali svariati che tolgono completamente, o quasi, la capacità al lavoro. In certi casi poi, come conseguenza di una frattura da compressione, si osserva la cosiddetta *spondilite traumatica*, affezione che talora consegue anche a traumi di minore importanza. La spondilite (Kümmell, 1891) può sopravvenire anche dopo un tempo discretamente lungo di completo benessere. Ad un momento dato riappaiono i dolori in corrispondenza della regione lesa, appaiono sintomi midollari e si costituisce una *cifosi* più o meno estesa (talora tale da costituire una vera gobba) e dolorosa alla pressione. Il dolore può essere prodotto anche imprimendo un urto alla colonna vertebrale. In alcuni casi si passa al periodo della spondilite direttamente, senza intervallo libero.

Anatomo-patologicamente si tratterebbe, secondo Kümmell, di un rammollimento progressivo, di un'osteomalacia localizzata alle vertebre colpite e del cui sviluppo si deve ritenere che il trauma abbia rappresentato la causa occasionale. Reuter, che ha studiato recentemente i rapporti fra spondilite traumatica ed anchilosi della colonna (1), ritiene, invece, che nella spondilite traumatica si osservino emorragie nelle ossa e nei legamenti, lacerazioni dei legamenti stessi e piccole fratture da compressione. L'alterazione delle condizioni statiche della colonna, che ne conseguirebbe, porta alla cifosi.

La cura delle fratture dei corpi vertebrali consiste nella estensione e controestensione della colonna vertebrale, la quale ha lo scopo di ridurre i frammenti distendendo i legamenti; il che è tanto più facile in quanto i legamenti stessi per lo più non sono lesi, specialmente il legamento longitudinale posteriore. Con tutto ciò, la formazione di una cifosi è inevitabile, e con essa l'accorciamento della colonna. I dolori, le eventuali complicazioni da parte del midollo sono efficacemente combattuti col l'estensione, chè se esistono alterazioni midollari esse o guariscono spontaneamente o sono irreparabili; soltanto quando i fenomeni midollari appaiono per compressione del callo è necessario intervenire con la laminectomia. Tratteremo in seguito della tecnica di quest'intervento.

Se sono intervenuti fenomeni di spondilite, occorre il prolungato riposo in letto, eventualmente applicando l'estensione, oppure cercando di applicare degli adatti apparecchi di sostegno.

d) FRATTURE ISOLATE DEGLI ARCHI VERTEBRALI, DELLE APOFISI SPINOSE E TRASVERSE.

Le fratture degli archi vertebrali e delle apofisi sono rare come lesioni isolate; fra esse più frequenti sono le fratture delle apofisi spinose, le quali avvengono di solito

(1) F. REUTER, *Archiv für Orthopädie*, etc., Bd. II, H. 2.

in seguito ad un colpo diretto e più spesso nella regione dorsale. Terrier osservò alla regione cervicale la frattura di un'apofisi spinosa in seguito ad una violenta contrazione muscolare.

I sintomi di questa frattura, spesso non limitata ad una sola apofisi spinosa, consistono nella dolorabilità, nella mobilità anormale e nella tumefazione; talora si percepisce un crepitio.

La riposizione si può di solito ottenere facilmente e di regola con esito in guarigione; però talora può essere necessario asportare il frammento.

Le fratture degli archi, causate a lor volta da azione diretta, e spesso associate a fratture delle apofisi spinose, possono osservarsi da ambo i lati o da un sol lato. Per la pressione dei frammenti si possono avere lesioni midollari anche gravi con esito letale, specialmente se le fratture risiedono all'atlante o all'epistrofeo. La tumefazione, il dolore, la mobilità anormale, talvolta il crepitio sono i sintomi di queste fratture, che possono essere confuse con fratture dei corpi vertebrali pur mancando il gibbo. La cura consiste nel riposo; solo se si hanno sintomi di compressione del midollo, si procederà all'asportazione dei frammenti.

Le fratture delle apofisi trasverse sono rare e per lo più non diagnosticabili.

B) LESIONI TOTALI

FRATTURE CON LUSSAZIONE TOTALE.

Kocher diede il nome di *fratture con lussazione totale* alle lesioni nelle quali sono interessati, da un lato corpi vertebrali, dischi e legamenti, dall'altro gli archi e le apofisi articolari, sia che queste vengano fratturate o bilateralmente lussate.

Le lesioni di continuo che più frequentemente si osservano sono le fratture da compressione associate a lussazione, oppure fratture oblique con lussazione; talora, infine, si hanno delle lussazioni totali.

Queste lussazioni colpiscono le articolazioni laterali ed i legamenti interarticolari corrispondenti, in modo che i capi articolari ed i corpi vertebrali scivolano sulla vertebra sottostante, passando di solito all'avanti. Quando si associa la lussazione a una frattura per compressione di corpi vertebrali, il corpo fratturato è per lo più quello sottostante alla vertebra lussata, e nelle fratture oblique è facile la contemporanea frattura anche della vertebra lussata. Quando la lussazione è grave, l'arco della vertebra lussata schiacciando il midollo contro il margine superiore della vertebra sottostante dà luogo a una distruzione del midollo.

La causa consiste in una flessione forzata della colonna, per lo più da causa diretta.

Come effetto della lussazione si nota lacerazione dei dischi, più o meno ampi scollamenti dei legamenti longitudinali e precisamente scollamento del posteriore dalla vertebra lussata e dell'anteriore dalla vertebra sottostante. La lacerazione completa di questi legamenti è rara; frequente è invece l'emorragia dovuta al plesso venoso che sta fra il legamento posteriore ed il corpo vertebrale. Gli altri legamenti vengono per lo più lacerati, e così pure si possono osservare strappamenti delle apofisi trasverse, talora delle apofisi spinose, di fasci muscolari, ecc.

La sede più frequente delle lussazioni totali è la colonna cervicale.

Le *fratture con lussazione* sono di solito gravi, specialmente quelle oblique. La linea di frattura decorre dall'alto al basso e dall'indietro all'avanti.

La causa è, secondo Kocher, triplice, cioè per compressione dall'alto al basso, per incurvamenti, per traumi diretti sul dorso. I diversi momenti accennati possono associarsi, e specialmente l'incurvamento si associa alla compressione.

Le lesioni del midollo spinale sono specialmente frequenti e gravi nelle fratture oblique con lussazione, per un meccanismo analogo a quello che abbiamo detto a proposito della lussazione totale, la vertebra lussata spingendo il midollo contro il frammento rimasto in alto.

Abbiamo detto che uno dei momenti eziologici è dato dall'incurvamento; più precisamente si tratta quasi sempre di flessione, e poichè questa ha gravi conseguenze specialmente nelle parti dove già normalmente esiste una flessione della colonna, si comprende come le fratture oblique con lussazione sieno frequenti specialmente nella porzione superiore della colonna dorsale.

Merita un cenno particolare la frattura con lussazione totale delle tre vertebre cervicali superiori, perchè la lesione del midollo che ne consegue, per quanto il canale vertebrale sia in questa regione relativamente ampio, è immediatamente mortale.

Wagner-Stolper (1) descrisse un caso, finora unico, di lussazione totale del collo in avanti con lacerazione dei legamenti posti fra l'occipite e l'atlante e morte immediata.

Nella lussazione totale dell'atlante sull'epistrofeo la morte è immediata per compressione del midollo spinale, portato in avanti insieme al cranio e all'arco posteriore dell'atlante.

Quando colla lussazione coesiste una frattura, questa colpisce l'arco anteriore dell'atlante o l'apofisi odontoide; è per l'appunto alla lussazione e non alla frattura che deve la compressione del midollo.

I sintomi della frattura delle vertebre con lussazione totale diversificano da quelli delle fratture isolate perchè lo spostamento è maggiore. Si osserva una flessione angolare, tanto più evidente e pronta a formarsi nella regione dorsale, mentre al collo e ai lombi deve essere neutralizzata la normale lordosi.

Se la linea delle apofisi spinose è interrotta od infossata, questo indica una lussazione in avanti; l'apofisi spinosa immediatamente sottostante resta, in conseguenza, sporgente. La flessione produce inoltre un allontanamento delle apofisi spinose. Questi sintomi possono però essere modificati dalla tumefazione conseguente al trauma.

Al collo è possibile colla palpazione determinare la posizione delle apofisi trasverse e per le tre vertebre superiori si avranno buone indicazioni mediante la palpazione attraverso alla bocca; del resto lo spostamento può portare, specialmente nella lussazione totale delle vertebre cervicali inferiori, a gravi disturbi della deglutizione.

Naturalmente in queste fratture con lussazione non mancano mai, anzi sono molto accentuati i dolori spontanei esacerbantisi colla pressione; ma non si deve insistere troppo nel rilevare questi sintomi, come pure la crepitazione e la mobilità anormale, perchè queste manovre potrebbero riuscire molto dannose.

Del resto le lesioni midollari, di solito gravi, sono il miglior segno delle fratture con lussazione totale; ciò non toglie però che possano susseguire lievi lesioni midollari a fratture con lussazione totale e gravissime lesioni a fratture isolate.

La conoscenza della topografia sensitivo-motrice del midollo e delle radici, è a questo proposito una guida preziosa per la diagnosi di sede della lesione.

(1) WAGNER-STOLPER, *Die Verletzungen der Wirbelsäule und des Rückenmarks* (Deutsche Chir., 1898).

Bisogna notare, infine, che le diverse regioni della colonna sono sede diversamente frequente delle singole lesioni; cosicchè la conoscenza di questi dati può fornire un

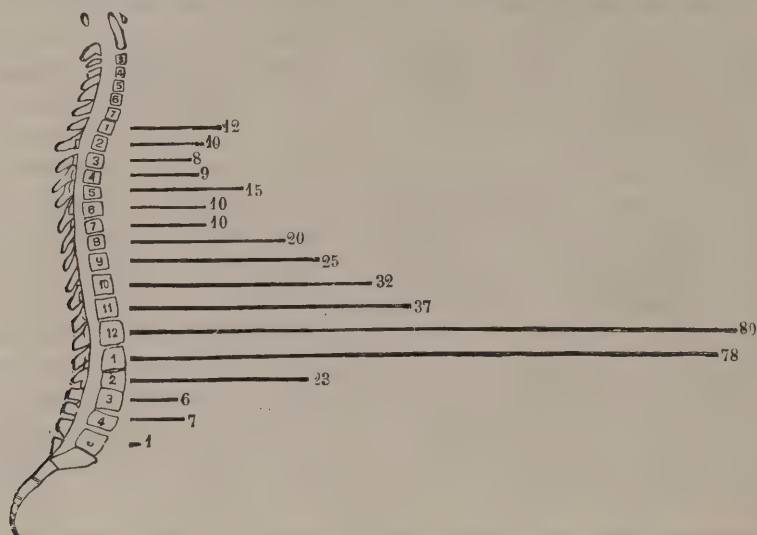


Fig. 101. — Frequenza delle fratture nelle porzioni inferiori della colonna vertebrale (da Ménard).

(Dal Trattato di chirurgia BERGMANN, BRUNS e MIKULICZ).

utile criterio diagnostico. Riportiamo, a questo proposito, lo schema del Ménard (1) relativo alla frequenza delle fratture nella colonna dorsale e lombare (fig. 101) e la seguente tabella tolta dall'Henle:

LESIONI PARZIALI		LESIONI TOTALI
Distorsioni Lussazioni Frattura degli archi e delle apofisi spinose (distacco dell'odontoide).	Le due vertebre cervicali superiori.	Frattura con lussazione totale. Lussazioni totali.
Lussazioni, specialmente unilate- rali; distorsioni; frattura degli archi e delle apofisi spinose.	Le cinque vertebre cervicali inferiori.	Lussazioni totali Fratture oblique con lussazione.
Frattura da compressione Frattura delle apofisi spinose.	Vertebre dorsali superiori.	Fratture oblique con lussazione Fratture da compressione con lussazione.
Frattura da compressione Frattura delle apofisi spinose.	Vertebre dorsali inferiori.	Fratture da compressione con lussazione Fratture oblique con lussazione.
Frattura da compressione Frattura delle apofisi spinose.	Vertebre lombari.	Fratture da compressione con lussazione.

(1) MÉNARD, *Étude sur le mécanisme des fractures indirectes de la colonne vertebrale*; Thèse de Lille, 1889.

Cura. — Il trattamento consiste nella *riduzione*, la quale s'impone, sia allorché non esistono complicazioni midollari, perchè lo spostamento dei frammenti potrebbe produrre delle lesioni gravi del midollo, sia quando queste esistono, sebbene spesso sieno irreparabili. Basta, per ottenere la riduzione, una trazione sulla colonna associata alla pressione sulla gibbosità fatta colla mano o mediante applicazione di un cuscino. Le concomitanti lesioni midollari rendono molto difficile il trattamento consecutivo, perchè la possibilità della contenzione dipende precisamente da queste lesioni; la rapidità con cui si formano i decubiti e la necessità di curarli impediscono spesso che si possa provvedere bene all'estensione e alla controestensione.

Sarà consigliabile l'intervento operativo, e in quali casi? L'operazione immediata può correre rischio di essere fatta in casi che sarebbero spontaneamente guariti, mentre può essere causa diretta di morte. Invero, in molti casi è impossibile stabilire in primo tempo se il midollo è distrutto o soltanto compresso da frammenti, da sangue, da essudati, ecc.; cosicchè solo per la *persistenza* dei fenomeni di paralisi si può giudicare della lesione trasversa del midollo (Burrell).

Quando la lesione sia parziale, la rigenerazione degli elementi distrutti non avviene più, come non avviene nelle lesioni totali del midollo; d'altra parte gli stravasi si riassorbiranno, e se una buona cura indiretta sarà attuata, certamente una parte dei sintomi è destinata a scomparire. Quando però ad un certo punto i sintomi si aggravano, l'intervento è indicato perchè si tratta evidentemente di fenomeni di compressione. Certo è che le statistiche provano decisamente che, in tesi generale, è controindicato l'intervento precoce, mentre i risultati della laminectomia sono assai favorevoli, quando, scomparso lo shock, ci si sia potuto render conto delle condizioni della lesione. Le statistiche di Lloyd (1), ad es., pubblicate nel 1902, e riflettenti 181 laminectomie sulle regioni cervicale, dorsale e lombare, sono assai probative a questo proposito. Tuttavia, negli ultimissimi tempi, il Burrell (2) in un interessante lavoro sulle fratture della colonna, asseriva che, a meno non sia perfettamente chiaro che il midollo è irrimediabilmente danneggiato, un'operazione intesa a ristabilire le condizioni normali del midollo e a togliere la pressione, è imperativa non appena il paziente ha superato lo shock. E, secondo il Munro (3), i risultati dell'intervento sarebbero negli ultimi anni migliorati assai, specialmente nelle fratture delle vertebre cervicali e delle prime dorsali; persino nelle compressioni croniche si potrebbero ottenere dei miglioramenti; inoltre, secondo lui, fibre nervose non lese si troverebbero spesso anche in casi nei quali il quadro clinico palesa una lesione totale trasversa.

L'indicazione all'intervento è poi formale in tutti i casi nei quali si può supporre una frattura complicata con comunicazione del midollo coll'esterno. In questi casi la laminectomia, oltre allo scopo di asportare o sollevare frammenti, ha quello di allargare la ferita per farne un'accurata toeletta.

C) FERITE D'ARMA DA PUNTA E DA FUOCO ALLA COLONNA VERTEBRALE

Le *ferite da punta* della colonna vertebrale possono colpire o no anche il midollo, mentre d'altro canto il midollo spinale può essere ferito da armi da punta senza

(1) LLOYD S., *The surgery of the spine* (Philadelphia medical Journal, 1902, februar 22).

(2) H. L. BURRELL, *Fracture of the spine* (Annals of surgery, 1905, october).

(3) MUNRO, *Laminectomy* (Journ. of the amer. med. Assoc., 1904, october 22).

contemporanee lesioni ossee della colonna. Le parti della colonna vertebrale più frequentemente colpite sono gli archi vertebrali e le apofisi spinose. Quando il midollo non sia interessato, il trattamento consiste in un semplice bendaggio asettico; può essere però che la forma e la estensione della ferita indichino qualche intervento operativo.

Le *ferite d'arma da fuoco* della colonna vertebrale non sono frequenti. Tutte le parti delle vertebre possono essere colpite, e precisamente gli archi e le apofisi sono facilmente fratturati, mentre i corpi, specialmente colle armi moderne, sono per lo più semplicemente attraversati dal proiettile; spesso anche questo vi si ferma, oppure può fermarsi nel canale vertebrale o nelle vicine parti molli.

Qualunque sia la sede della lesione, la colonna vertebrale conserva la sua continuità; nella ferita si notano però scheggie staccate più o meno voluminose e corpi stranieri costituiti, oltrechè dal proiettile, da parti di vestimenta, ecc. Da questi fatti derivano i pericoli d'infezione in tali ferite, che di per sè sarebbero asettiche.

Le lesioni del midollo e dei suoi involucri non sono costanti, poichè è possibile la lesione di un'apofisi spinosa o di un corpo vertebrale senza che il canale sia attraversato; ma abitualmente i frammenti ossei od il proiettile stesso, provocano lesioni della dura madre, fessure del midollo e in certi casi, infine, la distruzione completa di questo, anche per lunghi tratti. Talora si hanno solo delle emilesioni, ma queste possono però apparire complete per effetto della contusione o si fanno complete dopo un certo tempo per rammollimento consecutivo.

Le lesioni delle parti molli extrarachidee sono costanti e tanto più gravi se il proiettile ha colpito la colonna vertebrale dall'avanti all'indietro, giacchè in tal caso si osservano alla regione lombare lesioni dei visceri addominali, alla regione toracica lesioni dei polmoni, del cuore, dei grossi vasi, alla colonna cervicale lesioni della faccia, della laringe, della trachea, dell'esofago, dei grossi vasi, ecc.

Sintomi. — I sintomi delle lesioni per colpi d'arma da fuoco sono molto vari secondochè ai sintomi ossei si aggiungono o no segni nervosi. Nel primo caso si noterà dolore, mobilità di frammenti e tutti gli altri segni che si osservano nelle lesioni traumatiche delle vertebre; nel secondo caso si avranno anche fenomeni di contusione midollare, oppure di distruzione del midollo e delle radici. La radiografia può dare criteri utili sulla sede del proiettile.

Cura. — Per quanto spesso non sia necessario immobilizzare la colonna, tuttavia se si hanno segni midollari gravi, questa pratica sarà indispensabile anche nelle lesioni d'arma da fuoco. Si curerà l'asepsi della ferita e soltanto se esistono scheggie ossee, o se si può pensare alla compressione del midollo da parte di frammenti ossei o del proiettile, si ricorrerà all'intervento precoce (vedi oltre, a proposito della sutura del midollo spinale). Si deve insomma intervenire al più presto quando si sia diagnosticata una lesione meningeo-midollare (Virdia).

Anche in secondo tempo può avvenire la compressione del midollo per formazione di callo, e allora è indicato l'intervento.

È inutile ricordare che in certi casi l'intervento trova la sua ragione in lesioni concomitanti di visceri o di vasi.

II. — LESIONI TRAUMATICHE DEL MIDOLLO E DEI SUOI INVOLUCRI

1. — LESIONI DELLE MENINGI MIDOLLARI.

I casi finora noti di ferite interessanti le meningi spinali senza ledere il midollo sono rarissimi; per lo più sono lesioni associate ad una frattura della colonna vertebrale. Recentemente il Buschi (1) riferì un caso di ferita della dura madre spinale per una punta di forchetta entrata al disopra dell'apofisi spinosa della 6^a cervicale in un bambino di 6 anni: si ebbe una perdita giornaliera (70-80 cmc.) di liquido cefalo-rachidiano attraverso la piccola ferita, ma non meningite. La sutura della ferita della dura madre fu seguita da guarigione.

È facile che in queste lesioni restino infitti corpi estranei e quasi sempre si ha un'emorragia immediata ed abbondante; la complicità più grave, però, è la meningite, per prevenire la quale sarà sempre meglio asportare subito i corpi estranei.

Oltre alle ferite delle meningi, dobbiamo ricordare le emorragie di origine traumatica (*ematorrachidi*), che possono essere intra- od extradurali. Per lo più sono associate lesioni del midollo e della colonna, cosicchè i sintomi dell'emorragia meningea possono passare in seconda linea ed essere del tutto mascherati. La gravità delle emorragie extrameningee, a parità di condizioni, dipende dalla sede, poichè sono tanto più estese quanto più alta è la loro origine, il sangue avendo tendenza a raccogliersi nelle parti basse del canale vertebrale. Ma il sangue trova anche modo di uscire, cosicchè sintomi molto gravi di compressione è difficile che si abbiano ad osservare.

Se l'emorragia è circoscritta, i sintomi si riferiscono solo alle radici colpite, e sono caratteristici perchè consistono esclusivamente in disturbi della sensibilità; inoltre raggiungono il loro massimo nelle prime 24 ore, per poi diminuire di intensità, finchè, dopo 2-4 giorni, per la reazione infiammatoria, si esacerbano e infine mano a mano scompaiono. Possono esservi contemporaneamente emorragie extra- ed intrameningee.

La cura consiste essenzialmente nel riposo e nell'applicazione della vescica di ghiaccio.

2. — LESIONI TRAUMATICHE DEL MIDOLLO.

Studieremo qui quelle lesioni che possono essere indipendenti da lesioni della colonna vertebrale.

1. Commozione del midollo. — Si dà il nome di commozione del midollo ad una paraplegia più o meno completa che può osservarsi in seguito a violente scosse della colonna vertebrale dovute a colpi, cadute (anche sui piedi, sulle ginocchia, sulle natiche), a colpi d'arma da fuoco, ecc.

Questi fatti non sono di natura funzionale, cioè non dipendono solo da alterazioni molecolari intime, ma bensì sono dovuti a vere lesioni anatomiche, e precisamente a necrosi degli elementi nervosi (Schmaus), a ematomielia, ecc. Questi fenomeni sono associati ad alterazioni del cervello; così, per esempio, accade negli accidenti che conseguono alle collisioni ferroviarie e sui quali per primo richiamò l'attenzione l'Erichsen (*Railway spine*).

(1) A. BUSCHI, *Sopra un caso di perdita di liquido cefalo-rachidiano per ferita della dura madre spinale* (Archivio di ortopedia, 1904, n. 2).

Carattere essenziale della commozione è di essere rapidamente transitoria: vescica e retto riprendono le loro funzioni, poi appaiono parestesie e infine la motilità e la sensibilità si ristabiliscono a poco a poco procedendo dal basso all'alto.

Se trascorso un certo tempo non avviene la risoluzione, non si ha più a che fare con una commozione midollare, ma con lesioni più gravi del midollo; più precisamente, si tratta di lesioni totali allorché i riflessi mancano costantemente, la paralisi motrice, simmetrica d'ambo i lati, corrisponde alla paralisi di senso, e si ha infine paralisi della vescica, del retto e vasomotoria; si penserà invece a lesioni parziali se non mancarono mai completamente i riflessi, e non vi è corrispondenza fra la paralisi sensitiva e quelle motorie che sono asimmetriche ed incomplete.

A proposito della *Railway spine* dobbiamo accennare al fatto che le paralisi, flaccide o no, che si osservano più o meno a lungo dopo l'accidente ferroviario, spesso, secondo la scuola di Charcot, non sarebbero dovute ad alcuna lesione dell'asse cerebro-spinale; ma il trauma non avrebbe fatto altro che rivelare dei sintomi latenti di isterismo; donde il nome di *istero-traumatismo* dato a questa pretesa commozione midollare. A codesto istero-traumatismo si dovrebbero riferire anche quegli accidenti midollari che talora sopravvengono anche qualche tempo dopo il trauma, quando l'ammalato pareva guarito. Si comprende come nel giudicare degli effetti di questi grandi traumatismi per i quali entra in causa la responsabilità delle compagnie ferroviarie, il medico debba usare molta attenzione.

2. Ferite da punta del midollo spinale. — Queste ferite interessano per lo più anche la colonna vertebrale e sono di gran lunga più frequenti nelle porzioni superiori del midollo. La soluzione di continuo del midollo può essere completa oppure parziale, ma nei casi di emi-lesione il quadro clinico può essere completato a causa dello edema e delle emorragie, anche se la ferita non interessava proprio tutta la metà dell'organo.

I sintomi succedono immediatamente al trauma e variano naturalmente secondo la sede della lesione. Abbiamo già detto che essi riguardano la motilità, la sensibilità, i riflessi, la nutrizione, la respirazione, ecc.

La morte dipende dalla lesione di centri nervosi importanti, oppure dal fatto che la lesione fu totale o si sono manifestate infezioni. I casi nei quali non succede la morte, per la maggior parte migliorano soltanto e solo pochi guariscono.

La cura delle ferite per sé stesse è molto semplice; non si farà alcun sondaggio e soltanto se si sospetterà un'infezione, si aprirà il canale vertebrale.

3. Ematomielia. — Crediamo opportuno trattare separatamente delle ematomieli traumatiche, perchè vi sono casi in cui l'emorragia predomina nel dare il quadro sintomatico. Per lo più l'ematomielia è centrale e dipende da distensioni o distruzioni violente del midollo spinale che diedero luogo a lacerazioni dei vasi. La sede preferita è il rigonfiamento cervicale del midollo, quindi il rigonfiamento lombare.

Mentre i sintomi dovuti a lesione degli elementi nervosi compaiono subito dopo il trauma, i sintomi dovuti alle emorragie appaiono pure immediatamente, ma spesso si accentuano nelle ore successive; soprattutto poi sono transitorii. Quando dunque si abbiano i sintomi di una lesione trasversa del midollo i quali rapidamente migliorano, si penserà all'ematomielia. Per lo più si risentono le fibre conduttrici delle vie lunghe, specialmente motorie (a causa della compressione), mentre i sintomi a carico della sostanza grigia sono meno notevoli.

L'esito è spesso la guarigione, ma se la lesione ha sede elevata, può aversi morte immediata per asfissia; oppure se l'emorragia è estesa a gran tratto di midollo e si hanno lesioni concomitanti gravi degli elementi nervosi si può col tempo avere la morte per le solite complicazioni delle lesioni totali del midollo.

4. **Siringomielia traumatica.** — Talvolta dall'ematomielia, talvolta indipendentemente da questa, si sviluppa in seguito ad un trauma una siringomielia; e ciò per causa di processi di rammollimento o per proliferazione della nevroglia e consecutivo rammollimento con formazione di cavità. Questo secondo caso, cioè infiammazione con proliferazione di glia seguita da processi regressivi, è probabilmente il più frequente. I periodi mielitico e siringomielitico possono essere nettamente distinti e la morte può avvenire anche qualche anno dopo l'accidente.

III. — CURA DELLE LESIONI TRAUMATICHE DELLA COLONNA VERTEBRALE E DEL MIDOLLO SPINALE

I precetti di cui qui discorreremo valgono in parte anche nei casi in cui si tratti di lesioni non traumatiche, ma da compressione del midollo. Molte di queste norme sono più che curative igieniche o profilattiche, ma hanno grande importanza per prevenire o combattere le complicazioni inevitabili delle lesioni distruttive del midollo spinale.

Così, ad esempio, meritano speciale attenzione le condizioni dell'intestino, e precisamente la stitichezza o la diarrea che a volta a volta si osservano in codesti traumatizzati. La stitichezza prolungata, onde evitare gangrena da decubito della mucosa intestinale, dev'essere combattuta con purganti somministrati almeno ogni 4-5 giorni; d'altra parte se vi è diarrea ostinata, deve somministrare oppio a scopo soprattutto di pulizia della regione anale e per prevenire decubiti.

Contro la ritenzione vescicale è necessario il cateterismo, praticato secondo le norme della più scrupolosa asepsi; e per prevenire la cistite, che è spesso la causa di pieliti o pielonefriti, o per combatterla quando, ad onta delle precauzioni, si sia sviluppata, si useranno il salolo, o l'urotropina, o la vesonelina per uso interno, e i lavaggi vescicali con soluzioni boriche, di permanganato potassico e, nei casi più gravi, di nitrato d'argento.

Importantissime sono la profilassi, e, in seguito, la cura del decubito: la pulizia più rigorosa, i frequenti lavaggi e l'applicazione di polvere d'amido o di vaselina, l'evitare le pressioni locali con l'uso di cuscini ripieni d'acqua, sono i migliori mezzi profilattici. Quando il decubito si sia formato, si medicherà con impacchi leggermente antisettici, con l'applicazione di pomate antisettiche, con l'incisione degli eventuali tragitti purulenti e l'asportazione dei lembi gangrenosi. Taluni consigliano i bagni prolungati.

I massaggi ed i movimenti passivi delle articolazioni, la faradizzazione dei muscoli paralizzati, quando si abbia un accenno a miglioramento, sono mezzi utili da non trascurarsi per cercare di ottenere la *restitutio ad integrum*.

Interventi operativi. — **Legatura delle vertebre.** — La legatura delle vertebre è stata proposta da Chipault allo scopo di fissare la colonna nel senso antero-posteriore e nel senso trasversale, ad es., in casi di fratture per compressione; essa può essere

praticata sulle lamine, sulle apofisi trasverse, sulle apofisi articolari, sulle apofisi spinose. La legatura delle apofisi spinose è la più semplice e basta per i due scopi suaccennati.

Messa a nudo pel tratto necessario la cresta apofisaria, si passa un filo d'argento attraverso il legamento interspinoso soprastante all'apofisi più alta che si vuole fissare, rasente al bordo superiore di quest'apofisi e il più vicino possibile alla sua base; poi lo si seziona in modo che da ciascun lato della praticata perforazione si trovi un filo lungo il doppio della lunghezza della ferita: si passano allora i fili, incrociandoli, nello spazio interapofisario sottostante a quello che è stato attraversato, poi in ciascuno dei successivi, finché non si sia arrivati al disotto dell'ultima apofisi scoperta sotto la quale i due fili si contorcono solidamente; in questa manovra è essenziale passare i fili in ciascun spazio rasente il margine inferiore dell'apofisi soprastante in modo da potere man mano tendere e mantenere in estensione, su questo punto d'appoggio solido, la parte superiore della colonna e non passare ad un nuovo anello prima di essersi assicurati della solidità del precedente.

Se vi è anchilosi fra due apofisi successive, Chipault le perfora con uno strumento apposito; e nei casi in cui si debba fissare la colonna piuttosto nel senso trasversale, dopo compiuto il procedimento suddescritto fa risalire uno dei fili lungo le apofisi spinose e lo fissa ben teso al primo anello.

Laminectomia. — Quest'operazione può essere indicata anche in altri casi oltre alle lesioni traumatiche; essa consiste nell'aprire dall'indietro il canale vertebrale, asportando uno o più archi vertebrali.

Per questo intervento furono escogitati diversi metodi e strumenti; in tesi generale però si pratica un'incisione longitudinale in rapporto colle apofisi spinose delle vertebre corrispondenti alla lesione, in modo da raggiungere e poter scollare il periostio delle apofisi stesse e degli archi. Fatta l'emostasi ed allontanati con larghi uncini i muscoli delle doccie vertebrali, si pratica l'apertura del canale demolendo l'arco vertebrale con apposite tenaglie che permettano di praticare una piccola apertura senza ledere il contenuto del canale vertebrale. La piccola apertura praticata si può poi ampliare mediante le tanaglie del Luer.

Per evitare gli inconvenienti che possono conseguire all'asportazione di più archi vertebrali, sono stati proposti dei metodi di resezione temporanea degli archi stessi [Urban, Bickham (1)]; ma gli inconvenienti in parola possono essere evitati semplicemente avendo cura di conservare tutto il periostio.

La laminectomia del resto può non doversi estendere a tutta la parte lesa: talvolta, ad es., trattandosi della semplice depressione di parecchi archi vertebrali si riesce attraverso al primo foro praticato a raddrizzare gli archi vicini. Che se l'intervento deve raggiungere il corpo vertebrale, la dura e il midollo devono essere spostati da un lato, sacrificando anche una o due radici del lato opposto che poi verranno suture.

La chiusura della ferita si fa a strati, lasciando posto a un drenaggio che verrà rimosso il più presto possibile.

Quando a lesioni ossee si associano lesioni parziali del midollo spinale, si è potuto osservare che la terapia chirurgica è specialmente attiva allorché esiste la frattura con depressione di uno o più archi vertebrali, e ciò perché con la laminectomia si toglie la compressione.

(1) BICKHAM, *Annals of surgery*, 1905, n. 3.

È indubitato che i migliori successi si hanno quando l'intervento ha per iscopo solo di deviare stravasi intrarachidei, o di resecare scheggie ossee comprimenti il midollo; nè occorre indugiarsi a dimostrare le ragioni di questo asserto. Vogliamo solo aggiungere che l'intervento deve, a nostro parere, essere piuttosto precoce, a parte le riserve già altrove esposte a proposito dei casi nei quali si abbia accenno evidente al miglioramento spontaneo e non esistano lesioni concomitanti delle parti molli (1).

Quanto alle lesioni totali, fino agli ultimissimi tempi si ritenne inutile l'intervento. Però, affatto recentemente, furono pubblicati due casi di *sutura del midollo spinale (mielorrafia)*, eseguita con successo operativo e in gran parte anche funzionale, in casi di ferite d'arma da fuoco.

Il primo caso fu pubblicato da Stewart e Harte (2). Questi autori, considerando che la guarigione di parecchie lesioni del midollo parla verosimilmente per la rigenerazione di cordoni nervosi intramidollari lacerati, considerando inoltre i casi di ripristino della funzione pur essendo stati distrutti numerosi cilindraseili in causa di prolungata compressione e mielite consecutiva, come pure i casi venuti a guarigione sebbene tutti i sintomi parlassero per una distruzione totale del midollo (ciò contro le vedute di Schiff, che ammetteva solo un ripristino funzionale), pensarono che fosse indicata la sutura del midollo in un caso di sezione totale da colpo di revolver presentatosi alla loro osservazione. Il proiettile era penetrato nel midollo all'altezza della 7^a vertebra dorsale, provocando paraplegia completa e inoltre anestesia di tutta la metà inferiore del corpo a partire da una linea che passava posteriormente in corrispondenza del margine inferiore della 10^a vertebra dorsale e anteriormente tre pollici e un quarto al di sopra dell'ombelico. Fu eseguita la laminectomia tre ore dopo il trauma: il midollo era completamente diviso e fra le due parti erano il proiettile e numerose scheggie ossee: asportate queste, apparve una perdita di sostanza di tre quarti di pollice, ma i monconi poterono avvicinarsi, sebbene con difficoltà, mediante tre punti di catgut (uno dall'avanti all'indietro, due trasversali). Drenaggio per 24 ore. Guarigione operatoria. Le paralisi di senso e di moto andarono lentamente migliorando a partire dal 34° giorno: dopo 16 mesi permanevano solo un po' di incontinenza notturna di urina e una leggera incontinenza delle feci, se diarroiche; motilità quasi normale. Non si osservarono disturbi trofici.

Con esperienze sul cadavere, inoltre, i suddetti autori riuscirono a riunire con sutura il midollo spinale con perdita di sostanza di un pollice.

Un secondo caso di sutura del midollo, pure in seguito a colpo d'arma da fuoco, è stato pubblicato da G. Ryerson Fowler (3); la lesione risiedeva qui all'altezza della 11^a dorsale, e l'intervento fu eseguito 11 giorni dopo il trauma, senza grandi difficoltà: ma dopo 26 mesi, per quanto si notasse qualche miglioramento nella sensibilità e motilità, e sebbene non vi fosse reazione degenerativa dei muscoli, tuttavia i vantaggi ottenuti con l'intervento erano affatto limitati. E a questo risultato ha contribuito forse il non essere intervenuti immediatamente.

(1) V. anche OXER, *Fractures of the vertebrae* (*Annals of surgery*, 1903, september).

(2) F. T. STEWART and R. H. HARTE, *A case of several spinal cord in which myelorrhaphy was followed by partial return of function* (*Philadelphia med. Journal*, 1902, june 7).

(3) G. RYERSON-FOWLER, *A case of suture of the spinal cord following a gunshot injury involving complete severance of the structure* (*Annals of surgery*, 1905, october).

Non possiamo concludere questi brevi cenni sulla laminectomia senza ricordare che alcuni chirurghi italiani (Cavicchia, Roncali, Bonomo, ecc.) hanno cercato di introdurre norme speciali nella tecnica di codesta operazione.

Il Bonomo (1), ad es., allo scopo di lasciare intatti i rapporti del midollo colle pareti del canale rachidiano ed assicurare con un traumatismo mite la stabilità della colonna vertebrale, si preoccupa di non ledere l'apparecchio legamentoso occipito-sacrale e di impedire che i tessuti molli delle doccie vertebrali, deprimendosi nel processo di cicatrizzazione, vadano a danneggiare il midollo. Egli propone quindi l'asportazione unilaterale delle lamine (laminectomia unilaterale) praticata dal lato ove predominano i disordini anatomici. Cute ed aponeurosi dorsale s'incidono sulle apofisi spinose ed i muscoli della doccia si distaccano all'esterno; il periostio s'incide sulla base dell'apofisi spinosa e si stacca dalla faccia posteriore delle lamine fino alla base delle apofisi trasverse. La più bassa delle lamine scoperte si seziona collo scalpello sgorbia, tenendosi verso la base dell'apofisi spinosa, una parte della quale si seziona obliquamente con una tenaglia rachiotomo che serve per allargare la breccia. Asportata mezza lamina, si penetra facilmente con la branca inferiore della tenaglia e si procede rapidamente sezionando ad ogni morso un'intera lamina: in tal modo viene aperto lo speco.

Il Cavicchia (2) aveva proposto, in precedenza, un processo di laminectomia osteoplastica, che fu eseguita nell'uomo dal Durante e, affatto recentemente, dall'Alessandri; con questo procedimento il legamento sopraspinoso resta intatto, le apofisi spinose restano aderenti a questo e si procede all'asportazione sottoperiosteale degli archi. Le apofisi spinose si resecano con una speciale pinza osteotoma, in corrispondenza del punto d'attacco alle lamine, e quindi si stacca il periostio dalle lamine da esportarsi e si resecano con la sgorbia gli archi vertebrali. Questo processo si eseguisce facilmente (Durante) e non compromette la statica della colonna, ma non pone al sicuro da una possibile costrizione e compressione del midollo o delle radici in secondo tempo, per esagerata produzione connettivale.

Il Roncali (3) ha fatto costruire appositi strumenti (un laminoclase, una sega laminotoma, una pinza laminivora, una pinza sposta-apofisi, un divaricatore, un perforatore ed una fresia), coi quali, incise le parti molli e scoperti gli archi vertebrali, si compie la sezione delle lamine dai due lati in modo da costituire un lembo osteoperiosteomuscolo-legamentoso composto dalle apofisi spinose intiere, aderenti in basso alle lamine ed ai legamenti larghi, in alto al legamento sopraspinoso e nel mezzo ai legamenti interspinali. La pinza sposta-apofisi serve a spostare lateralmente e sollevare questo lembo in modo da permettere una completa esplorazione del canale vertebrale. La ricostituzione delle parti si fa ricollocando il lembo in sito.

Ormai si sono pubblicati numerosissimi casi di laminectomia per trauma della colonna vertebrale.

(1) L. BONOMO, *Laminectomia laterale. Nuovo metodo di apertura del canale rachidiano* (Giornale medico del regio esercito, 1902, n. 11).

(2) CAVICCHIA, *La chirurgia spinale nelle lesioni traumatiche. Studio sperimentale di un nuovo metodo operatorio*. (Per il XXV anno dell'insegnamento chirurgico di FRANCESCO DURANTE, Roma 1898).

(3) D. B. RONCALI, *Proposta di un nuovo metodo di laminectomia temporanea e descrizione di nuovi strumenti all'uopo ideati* (Policlinico, vol. VIII-C, 1901).

CAPITOLO III.

LESIONI INFIAMMATORIE DELLA COLONNA VERTEBRALE E DEL MIDOLLO SPINALE

I. — OSTEOMIELE ACUTA DELLE VERTEBRE

L'osteomielite acuta delle vertebre è una malattia rara che non differisce dal punto di vista eziologico ed anatomico dall'osteomielite di altre parti dello scheletro. Se ne conoscono una cinquantina di casi (1); uno fu osservato e operato con successo affatto recentemente nella clinica del prof. Carle. Colpisce per lo più individui al disotto di 20 anni, ed il sesso maschile più che il femminile (secondo Grisel, su 48 osservazioni, 34 uomini, 14 donne); risiede con uguale frequenza negli archi, nelle apofisi e nei corpi vertebrali, ma la vertebra può anche essere colpita nella sua totalità; quanto alla regione, predilige la regione lombare, poi quella dorsale.

La deformità vertebrale che ne consegue è poco notevole; per lo più si tratta di un'attitudine assunta dal paziente in causa della contrazione muscolare, o si tratta della presenza di ascessi posti lateralmente: si può così avere una scoliosi a convessità opposta al lato della lesione (Hahn).

Le raccolte purulente osteomielitiche possono essere uniche o multiple, piccole od estese e svuotarsi all'esterno attraverso ad una fistola, oppure allontanarsi dalla colonna vertebrale seguendo gli stessi tragitti che studieremo a proposito della tubercolosi vertebrale; possono anche aprirsi nelle pleure (Morian), nel polmone stesso (Cadeilhan) o nel peritoneo. In alcuni casi il pus si diffonde nel canale vertebrale, sia formando ascessi intrarachidei extradurali che agiscono sulle meningi ed il midollo soltanto per la compressione, oppure può essere causa di meningite e mielite per perforazione della dura. L'ascesso è talora anulare e può andare dalla 3^a cervicale alla 3^a lombare (Morian). — Si possono notare lesioni dei tronchi nervosi alla uscita dai fori di coniugazione (Poirier).

Sintomi. — Sono anzitutto quelli delle malattie infettive acute, cioè: febbre alta, talora con brividi, cefalee, delirio, ecc. A questi sintomi generali, tuttavia non sempre così intensi, si aggiungono sintomi locali consistenti in rigidità della regione della colonna affetta, con dolore ben localizzato e sensibilità alla pressione e nei movimenti; dopo alcun tempo appare un edema che poi viene sostituito da una tumefazione fluttuante, specialmente quando sono colpite le parti posteriori delle vertebre. Quando sono colpite le apofisi articolari e gli archi ed il pus si raccoglie al davanti della colonna vertebrale, la formazione dell'ascesso è molto tardiva (nei casi s'intende a decorso subacuto); nella colonna cervicale si rende manifesta con la palpazione del faringe. In certi casi in cui il focolaio risiede nella parte anteriore delle vertebre dorsali e anche lombari, la sintomatologia può essere molto oscura e simulare, ad esempio, una peritonite, una pleurite, ecc. Se l'ascesso si prolunga nel canale rachideo, può non dar sintomi, oppure produrre segni di compressione acuta del midollo.

(1) GRISEL, *De l'ostéomyélite vertébrale aiguë primitive des vertèbres* (Revue d'orthopédie, n. 5-6, 1903).

Quanto alle differenze di decorso a seconda della regione colpita, l'osteomielite cervicale è per lo più cronica. Se è colpito il corpo vertebrale, vi sono i sintomi di un torcicollo osseo: l'ascesso è percettibile, come si disse, all'esplorazione faringea, oppure solleva il cavo sopraclavicolare; può anche invadere d'emblée il canale vertebrale, e dare una meningomielite rapidamente mortale.

L'osteomielite dorsale è una localizzazione abbastanza grave: la rigidità può essere estesa alle regioni cervicale e lombare, e sono facilissime le complicazioni pleuro-polmonari.

L'osteomielite lombare si manifesta di solito per l'ascesso, che è alla regione lombare stessa; spesso si hanno sintomi di psoite.

Grave è l'osteomielite sottooccipitale; se è colpito il corpo dall'atlante o dell'asse, l'ascesso è inaccessibile e la morte avviene per l'infezione generale; meno grave è la lesione quando colpisce l'arco posteriore.

La diagnosi può essere difficile. Prima che si svolgano sintomi da parte della colonna vertebrale l'affezione potrebbe essere scambiata con una polmonite, una pleurite, una febbre tifoide, una meningite epidemica, una peritonite, ecc.

Anche i sintomi locali possono essere confusi con quelli di un ascesso paravertebrale.

Il decorso è di solito molto rapido e l'esito più frequente è la morte per piemia o per complicazioni da parte del midollo e delle meningi; tuttavia la guarigione può essere completa. In certi casi residuano fistole, fenomeni di paresi, ecc.

La cura è prettamente chirurgica; si deve aprire al più presto la raccolta purulenta e asportare le parti ossee ammalate, resecando quelle che eventualmente si opponessero al deflusso del pus (apofisi trasverse, estremità costali, ecc.); impresa facile quando sono affetti gli archi o le apofisi spinose, e invece molto difficile quando sono affetti i corpi.

Se si è formato un ascesso retrofaringeo, preferibile all'incisione attraverso il faringe che renderebbe difficile il drenaggio, è l'apertura dell'ascesso incidendo sul margine posteriore dello sterno-cleido-mastoideo.

Quando si sia in presenza di un ascesso posto al davanti delle vertebre dorsali, esso potrà essere aggredito colla resezione delle apofisi trasverse o di un tratto delle coste corrispondenti (Parona ed altri).

I focolai che si sono fatti strada a distanza dalla colonna, si apriranno in corrispondenza dei punti dove più si saranno resi manifesti. Non è raro che insieme alla evacuazione del pus si debba procedere all'esportazione di sequestri.

Finalmente mantenendo la posizione supina del paziente, praticando l'estensione della colonna, e se occorre applicando un corsetto, si eviterà la formazione di una gibbosità.

II. — SPONDILITE E SPONDILARTRITE TUBERCOLARE

La tubercolosi è la più importante e la più frequente fra le malattie della colonna vertebrale; essa può colpire la colonna in forma di spondilite o di spondilartrite tubercolare, e in quest'ultimo caso si hanno forme molto gravi che colpiscono di solito le articolazioni fra occipite ed atlante, ed atlanto-assoidea, e vanno sotto il nome di *malum vertebrale suboccipitale*.

Alla spondilite tubercolare si dà anche comunemente il nome di *male di Pott*, dal nome del chirurgo inglese Percival Pott che diede una squisita descrizione sintomatica di questa malattia, nota del resto fino dagli antichissimi tempi.

La spondilite costituisce, secondo Vulpus, la 5^a parte, e secondo altri la 3^a parte delle affezioni tubercolari delle ossa. Essa colpisce per lo più gli individui giovani, e si può dire che manca quasi completamente al di là dei 50 anni. Il maggior numero dei casi si osserva nei primi 5 anni di vita.

La spondilite è causa di circa il 10 % dei casi di deformità della colonna vertebrale.

Eziologia. — È frequente trovare la tubercolosi nelle famiglie dei pazienti.

Discussa è l'importanza del trauma; secondo König, sarebbe assolutamente nulla, per la considerazione che traumi diretti od indiretti della colonna vertebrale si può dire che colpiscano tutti i fanciulli; altri danno al trauma importanza maggiore in quanto le parti della colonna vertebrale più spesso affette sono quelle che sopportano il maggior peso ed eseguono i maggiori movimenti. Le parti più frequentemente affette sarebbero le regioni dorsale inferiore e dorso-lombare; però sarebbe interessante stabilire se speciali disposizioni vascolari sanguigne e linfatiche non favoriscano tale localizzazione.

Anatomia patologica. — Le lesioni anatomiche del morbo di Pott riguardano anzitutto la colonna vertebrale, quindi gli organi vicini (midollo e suoi involucri, nervi rachidei), ed infine i visceri, o comunque parti lontane. Come effetto generale sulla economia è frequente osservare segni d'infantilismo nei soggetti colpiti da male di Pott (Marie e Leri).

Lesioni della colonna. — Le alterazioni della colonna possono assumere due forme principali. I francesi parlano di *forma limitata cavernosa*, quando per la lesione tubercolare il corpo di una o più vertebre è scomparso ed è sostituito da una cavità, e di *forma diffusa superficiale* (*carie superficiale* del Boyer) quando il tessuto osseo presenta solo delle erosioni superficiali, per cui appare irregolare, aspro, privo di periostio, rivestito di fungosità.

Essenzialmente si tratta delle due forme solite di osteite specifica, cioè quella a granulazioni tubercolari che distruggono progressivamente la sostanza spugnosa, invadendo gli spazi midollari, mentre il tessuto osseo distrutto viene riassorbito tutto o in parte; e quella ad infiammazione necrotica per la quale le granulazioni non hanno tempo di distruggere l'osso, ma per opera del processo infiammatorio alcune parti ossee vengono staccate dalle parti circostanti e si forma così il sequestro.

La cavità che contiene il sequestro od i detriti caseosi può o no comunicare coll'esterno.

I dischi intervertebrali possono essere alla lor volta colpiti e spesso per loro mezzo un focolaio si estende alla vertebra vicina; del resto non è raro che più vertebre vengano colpite simultaneamente, e così pure che le due forme suddescritte si trovino riunite nello stesso ammalato.

Qualunque sia del resto la forma, l'esito è sempre un difetto nella massa ossea e quindi uno schiacciamento della colonna vertebrale, la quale s'incurva gradatamente oppure ad un tratto si flette intorno ad un asse passante per le articolazioni laterali rimaste sane; si costituisce così una gibbosità.

Nella colonna vertebrale dorsale la gibbosità si forma subito non appena si produca la sporgenza di alcune apofisi spinose; invece al collo ed ai lombi si appiana prima la esistente lordosi. Nella colonna cervicale è però eccezionale la formazione di una gibbosità verso l'indietro.

Di regola si ha inflessione quando è colpita una sola vertebra, incurvamento quando sono colpite più vertebre; e così pure può aversi un'inflessione in un tratto incurvato, pel fatto che una vertebra è più intensamente colpita. Si parla comunemente di *gibbo* o di *gobba di Pott* nei casi in cui la cifosi è ad angolo acuto.

Il gibbo manca nei focolai limitati, iniziali, e nei casi, piuttosto rari del resto, in cui si è avuta un'intensa neoformazione ossea reattiva, neoformazione che può estendersi anche al legamento longitudinale anteriore.

Lannelongue ha descritto, a proposito della gibbosità, cinque specie, e cioè:

1° Gibbosità pochissimo accentuata formata dalla prominenza angolare di una sola apofisi spinosa, mentre la colonna vertebrale ha nell'insieme press'a poco la direzione normale. È la varietà che si riscontra nelle prime fasi della malattia e che eccezionalmente persiste allo stesso grado.

2° Prominenza di una vertebra unica a guisa di angolo acuto al disopra di una sporgenza arrotondata a raggio variabile. Questa varietà si osserva se è distrutto un solo corpo vertebrale, ed esiste flessione pronunciata dei due segmenti superiore ed inferiore.

3° Gibbosità più o meno regolarmente convessa ma non angolare, formata da 4-8 apofisi spinose e dovuta alla distruzione di parecchie vertebre.

4° A lesioni estese, come al caso precedente, la flessione e lo schiacciamento della colonna essendo molto notevoli, gibbosità ancora arrotondata, ma con curva sovrapposta all'angolo formato dall'incontro dei segmenti; essa ha la forma di un'ansa le cui origini sono più ravvicinate che i lati dell'ansa stessa.

5° Gibbosità formata da una vasta curva mediana antero-posteriore comprendente quasi tutta l'estensione della colonna vertebrale; si tratta dei casi in cui la lesione distruttiva è estesissima.

Oltre a queste varietà Chipault, ricorda lo *spondilizema*, dovuto alla distruzione della 5ª vertebra lombare, e che consiste nell'inclinazione in avanti di tutta la colonna che viene a ricoprire così lo stretto superiore del bacino; e la *spondilolistesi*, dovuta al fatto che la tubercolosi lombare inferiore invade il disco vertebrale lombo-sacrale e le apofisi articolari corrispondenti, e che consiste nello scivolamento in avanti dell'ultima vertebra lombare.

Ma le alterazioni della colonna vertebrale non si limitano alla sede della lesione tubercolare; esse si estendono anche ai segmenti superiori ed inferiori alla lesione, i quali diventano sede di curve di compenso destinate a ristabilire la statica della colonna vertebrale. Se la gibbosità è nel mezzo della regione dorsale, il compenso avviene per l'esagerazione delle lordosi normali delle regioni cervicale e lombare. Se però la cifosi dorsale è grave, oltre all'aumento della lordosi lombare si costituisce una posizione di flessione del bacino che obbliga l'ammalato a procedere mantenendo in flessione le articolazioni dell'anca.

Quando il gibbo è situato nella regione lombare, le anche s'incurvano nel senso della lordosi e diminuisce quindi la flessione del bacino; nei casi gravi, siccome l'anca si può estendere solo fino ad un certo punto, i pazienti non riescono più a tener dritto il corpo e sono obbligati a camminare carponi. Corrispondentemente, nella regione dorsale si ha un appianamento della normale cifosi o la trasformazione di questa in lordosi.

L'appianamento, e in certi casi l'inversione, della curva normale cifotica del dorso si osserva anche nei casi di cifosi della parte inferiore della colonna cervicale o della parte superiore della colonna dorsale, mentre la porzione di colonna cervicale soprastante alla cifosi è in esagerata lordosi.

Lesioni di parti vicine alla colonna. — Non solo la colonna vertebrale si trova modificata a distanza dal focolaio tubercolare, ma anche le casse ossee annesse subiscono notevoli alterazioni di forma. Il torace si altera, infatti, specialmente quando è lesa la colonna dorsale, in modo vario secondo i casi. Nelle gibbosità dorsali superiori, le coste prendono una posizione verticale per cui il torace si appiattisce dall'avanti all'indietro e diviene più lungo. Invece nelle cifosi dorsali inferiori, le coste prendono piuttosto una posizione orizzontale, in modo da produrre un appiattimento del torace in senso trasversale; in ogni caso si ha un accorciamento dell'addome nel senso verticale e talora si osserva persino il portarsi dell'ultimo paio di coste sopra la cresta iliaca o nella fossa omonima.

Se la colonna dorsale è in lordosi compensatrice, il torace si allunga per l'innalzamento delle coste, mentre si accorcia il diametro antero-posteriore.

Se la cifosi è nella parte lombare più bassa, si ha accorciamento del ventre.

Il bacino diviene a sua volta cifotico nella cifosi della colonna lombare, e può contemporaneamente farsi ovalare-obliquo quando, ad esempio, una tubercolosi coxo-femorale o sacro-iliaca si aggiunga all'affezione vertebrale. D'altra parte il cranio, nelle gibbosità dorsali superiori e cervicali inferiori, si modifica nello stesso modo con allungamento del diametro mento-occipitale ed accorciamento di quello fronto-occipitale. Deformazioni queste che, secondo Lorenz, sarebbero della stessa natura delle deformazioni vertebrali compensatrici.

Lesioni viscerali. — Anche gli organi del collo e dell'addome subiscono naturalmente delle alterazioni secondarie e fra queste le più importanti sono quelle che colpiscono i grossi vasi. L'aorta può venire ulcerata, ma più spesso è deformata essendo costretta a subire a sua volta una inflessione più o meno grave, che può giungere fino all'angolo retto. Da ciò una stenosi del vaso e quindi una minore irradiazione sanguigna degli arti inferiori e l'ipertrofia del ventricolo sinistro; così pure può osservarsi ischemia e conseguente degenerazione di alcuni territori midollari, come in un caso del Wieting (1). La vena cava può, per quanto più raramente, a sua volta inflettersi. Talora i due vasi vengono invece semplicemente spinti in avanti da un ascesso che li costringe a descrivere una curva a convessità anteriore.

I polmoni, alterati consecutivamente alla deformazione del torace, possono divenire sede di fenomeni di stasi, oppure diventano in alcuni punti enfisematosi, in altri atelettasico-sclerotici. L'esofago di solito non segue la curvatura della colonna, a meno che, per causa di aderenze, esso non subisca trazioni o compressioni.

Altre lesioni interessano il midollo spinale ed i suoi involucri; ma queste sono essenzialmente lesioni tubercolari secondarie che possono interessare, sia parti molli estrarachidee, sia parti molli intrarachidee.

Lesioni delle parti molli estrarachidee. — Le parti molli estrarachidee possono essere affette per propagazione diretta o no. Per ciò che riguarda queste

(1) J. WIETING, *Ein Fall von ischämischer Rückenmarksaffectio bei tuberkulöser Spondylitis* (Deutsche Zeitsch. f. Chirurgie, Bd. LXX).

ultime, si tratta della diffusione ai gangli linfatici ed alle sierose (pleura, peritoneo); ma questi fenomeni non sono così particolari alla tubercolosi vertebrale da doverne fare particolare menzione.

Quanto alle lesioni da propagazione diretta, avvengono allorché il focolaio raggiunge la superficie del corpo vertebrale e si fa strada all'esterno. La sede ordinaria del focolaio tubercolare nella porzione anteriore del corpo vertebrale, fa sì che il pus si fa strada di solito all'avanti, scollando il legamento anteriore dalla vertebra ammalata, poi successivamente anche da altre vertebre che vengono successivamente invase dal processo.

Invero, la suppurazione è frequentissima come esito della tubercolosi vertebrale, e l'*ascesso freddo* (ascesso congestizio o per congestione) diffondendosi lungo la direzione dove la resistenza è minore, si porta nella grandissima maggioranza dei casi dall'alto al basso. L'aumento di volume dell'ascesso dipende dal fatto che sempre nuovi tessuti vengono invasi dal processo tubercolare: l'invasione avviene più facilmente nel connettivo lasso, mentre le aponeurosi offrono una grande resistenza.

Il pus di questi ascessi è di colore bianco o bianco giallastro ed è spesso commisto a materie caseose ed a piccoli sequestri; oltre a scollare il legamento longitudinale anteriore può perforarlo o sfuggire di lato e allora segue diverse vie secondo l'azione della gravità, la maggiore o minore lasezza del tessuto cellulare, l'attività di contrazione dei muscoli e i movimenti dei visceri.

Alla regione cervicale il pus si diffonde in diverso modo, secondochè parte dalla porzione mediana o da quella antero-laterale di una vertebra. Nel primo caso respinge la parete posteriore del faringe (*ascesso retro-faringeo*), scende dietro all'esofago (*ascesso retro-esofageo*) e può, lungo di questo, raggiungere il mediastino posteriore, oppure, discendendo lungo l'arteria tiroidea inferiore, giunge sotto i muscoli superficiali laterali del collo o anche all'ascella. Nel secondo caso può giungere ugualmente alle regioni sopraclavicolare e ascellare; oppure segue i nervi cervicali e talora si fa strada direttamente in avanti a lato della faringe e giunge alla regione parotidea.

Lungo il mediastino si diffondono specialmente gli ascessi delle vertebre cervicali inferiori. In seguito questi ascessi possono aprirsi all'esterno, oppure nella faringe, nella trachea, nell'esofago, nei vasi stessi.

Gli *ascessi delle vertebre dorsali* sono pure anteriori o laterali, nel qual caso specialmente hanno tendenza a determinare aderenze pleuriche, e quindi a diffondersi al polmone, ed infine ad aprirsi all'esterno attraverso un bronco; talvolta il pus scolla la pleura parietale e segue il tragitto dei nervi intercostali, venendo a sporgere a lato dello sterno.

Non è impossibile che un ascesso che provenga dalle alte vertebre dorsali segua un tragitto retrogrado venendo a sporgere nel cavo sopraclavicolare. Ma più frequentemente gli ascessi delle vertebre dorsali, soprattutto se inferiori, si diffondono lungo il connettivo periaortico, e coll'aorta il pus attraversa il diaframma e giunge nella fossa iliaca dove può diffondersi molto in larghezza a causa del lasso cellulare sotto-peritoneale che qui si ritrova. Progredendo ancora, il pus può scendere lungo l'arteria iliaca esterna, passare sotto l'arcata di Falloppio e sporgere nel triangolo di Scarpa al davanti dell'arteria femorale (*ascesso ileo-femorale*); oppure scende lungo l'arteria iliaca interna e giunge nel piccolo bacino per aprirsi nel retto, nella vescica o nella vagina; può anche seguire il grande nervo sciatico o i vasi glutei e attraverso alla grande incisura ischiatica giungere alla faccia posteriore della coscia e finanche nel

cavo popliteo (*ascesso ischio-femorale*); oppure può diffondersi nel tessuto sottoperitoneale della fossa iliaca, verso la parete addominale anteriore (*ascesso ileo-addominale*), e in tal caso eccezionalmente può, pel tragitto inguinale, giungere allo scroto (*ascesso ileo-scrotale*).

Oltre alle perforazioni già accennate, ne avvengono talora nelle cavità libere pleurica, peritoneale e, più raramente, pericardica.

Gli *ascessi delle vertebre lombari* e quelli laterali che provengono dalle vertebre dorsali inferiori, si diffondono lungo la guaina dello psoas e, distruggendo più o meno completamente il muscolo, lo seguono fino all'inserzione al piccolo trocantere: così costituiscono un tumore alla parte supero-interna della coscia, non più al disopra dei vasi, come negli ascessi ileo-femorali, ma al disotto (*ascessi psoici*). Questi ascessi possono passare all'esterno dei vasi, e talora anche aprirsi nell'articolazione coxo-femorale.

Gli ascessi delle vertebre lombari posti anteriormente, anzichè invadere la guaina dello psoas seguono l'aorta e quindi si diffondono come quelli della regione dorsale; d'altra parte gli ascessi laterali possono passare fra le inserzioni dello psoas, invadere il cellulare perirenale, e seguire l'uretere fino nella fossa iliaca. L'uretere può essere compresso o spostato, e in certi casi anche perforato.

Talora si notano degli ascessi iliaci nel senso che è invaso il muscolo iliaco, sia secondariamente ad un ascesso dello psoas, sia perchè il pus proviene dalle vertebre lombari inferiori su cui non s'inserisce lo psoas. Secondariamente il pus può invadere il muscolo retto interno, il sartorio, ecc.

Tutte queste raccolte possono venire infettate secondariamente da bacteri (streptococco, stafilococco, bacterium coli, ecc.) provenienti dall'esterno o dai visceri.

Allorquando la lesione, invece di risiedere nei corpi, risiede negli archi e nelle apofisi vertebrali, si tratta di solito di piccoli focolai dai quali il pus si fa strada posteriormente verso la cute.

Lesioni delle parti molli intrarachidee. — Un focolaio del corpo, come d'altra parte quelli risidenti negli archi, può inoltre, come si è detto, dar luogo a lesione delle parti molli intrarachidee, anzitutto per compressione e secondariamente per infezione.

La *peripachimeningite tubercolare* è una lesione non infrequente, con sede per lo più alla parte anteriore o laterale della dura madre. La dura madre si ispessisce, viene invasa da fungosità o disseminata da piccoli ascessi; e questi possono confluire in una raccolta voluminosa, per lo più in rapporto di continuità con un ascesso extravertebrale. A volte non si formano ascessi, ma si produce una sclerosi durale. È eccezionale che l'infiammazione si propaghi alla faccia interna della dura madre.

Sul midollo e le radici nervose, gli effetti di questa pachimeningite, e così pure quelli della lesione ossea di per sè stessa, sono molteplici. Quanto al midollo, mentre anticamente il Louis pensava per spiegarli a diminuzione di calibro del canale vertebrale, altri, come Charcot ed i suoi allievi, crearono la teoria della compressione ossea o fungosa, alla quale il midollo reagirebbe con una mielite trasversa fibrosa. Ma questa mielite in parecchi casi manca, e altri allora hanno pensato a fenomeni d'anemia midollare e consecutivo rammollimento per compressione dei vasi nutritizi (Ziegler); o a fatti di edema da stasi e consecutiva sclerosi perivascolare dipendenti da compressione delle vene e dei linfatici; senza dire che per altri l'edema sarebbe tossico e non da stasi. Anche l'arterite e la linfangite tubercolare sarebbero causa delle lesioni del midollo.

Per Chipault vi sarebbero casi nei quali la lesione midollare è da compressione diretta (ossea o da fungosità); casi nei quali la lesione midollare dipende da edema derivante da un'arterite o flebite dei vasi peridurali; infine, molto più raramente casi di mielite tubercolare. Tillmanns (1) nota che le paralisi spondilitiche da compressione ossea sono più rare di quel che non si credesse una volta. Esse sopravvivono se nel canale vertebrale sporgono parti ossee e il midollo spinale vi si fissa per aderenze. Raramente si trovano nel canale vertebrale dei sequestri che sieno causa di compressione. Nei casi antichi guariti o quasi, sono importanti le neoformazioni ossee rigenerative che vanno a far sporgenza nel canale, o le proliferazioni connettive peridurali. Nei casi recenti si tratta di compressione da essudati epidurali, ascessi, prodotti di disfacimento caseosi, granulazioni peripachimeningee.

Quanto alle radici e ai nervi rachidei, possono essere sedi di lesioni dovute alla compressione per parte delle ossa o della dura madre alterate. Queste lesioni consistono in fatti di nevrite e solo in pochi casi non si tratta che di disturbi funzionali, senza che la compressione modifichi la struttura dei nervi.

In certi casi si tratta di semplice atrofia.

Riparazione delle lesioni ossee e midollari. — La guarigione che si osserva negli affetti da morbo di Pott deriva dal fatto che, perdutosi il carattere tubercolare delle fungosità, se ne ha la trasformazione fibrosa, mentre avviene una neoformazione ossea a spese del periostio e da parte dei corpi vertebrali o delle porzioni di corpi che vengono a contatto fra loro in seguito alla formazione del gibbo, e che per conseguenza finiscono col saldarsi. In tal modo si produce una massa ossea più o meno omogenea, che in certi casi può ancor contenere nel suo seno dei piccoli focolari tubercolari non del tutto spenti e capaci di riattivarsi; naturalmente, il gibbo diviene permanente.

Quanto agli ascessi, una volta svuotato il pus, la guarigione avviene per sclerosi e accollamento delle pareti, le cavità venendo man mano colmate da granulazioni.

Anche le fungosità perimeningee possono guarire per un processo di sclerosi. Le lesioni midollari possono essere permanenti o no; certamente può avvenire la riparazione di una paraplegia, ma è probabile che ciò succeda solo nei casi in cui una soluzione di continuo dei cilindrasei non era avvenuta. Le radici possono essere capaci di rigenerazione.

Spondilartrite tubercolare (male vertebrale suboccipitale). — Dobbiamo infine trattenerci dell'anatomia patologica della spondilartrite tubercolare, la quale colpisce le articolazioni fra atlante ed asse, ed atlante ed occipite; forma già nota ad Ippocrate, ma bene individualizzata solo nel secolo scorso, e anch'essa più frequente nei bambini e nei giovani che non negli adulti e nei vecchi. La malattia è inoltre più frequente nei maschi che nelle femmine.

È probabile che anche in questa forma il processo sia dapprincipio osseo; ma la diffusione della tubercolosi dal corpo alle articolazioni è facile e pronta, per la speciale forma delle articolazioni stesse e pei rapporti esistenti fra queste ed i corpi vertebrali. Non è da escludersi però che possa avvenire anche una progressione inversa dei fenomeni.

(1) TILLMANN, *Ueber die Entstehung und Behandlung der spondylitischen Lähmungen* (v. Langenbeck's Archiv, Bd. LXIX, H. 1-2).

Dal lato delle *ossa*, nell'occipitale si trovano per lo più colpiti contemporaneamente i due condili, la cui superficie articolare è rugosa e rivestita di granulazioni specifiche; in progresso di tempo, tutto il condilo può venire distrutto, ed il processo può invadere anche il contorno del foro occipitale e la stessa apofisi basilare.

Nell'atlante, le lesioni principali si riscontrano sulle masse laterali e sull'arco anteriore, e consistono in usura, deformazione e talora necrosi completa di queste parti, con produzione di sequestri. Talora l'atlante si frattura.

Nell'asse, si riscontra una lesione più o meno grave, fino alla necrosi totale, dell'apofisi odontoide.

Possono anche trovarsi due focolai distinti, uno nel corpo dell'asse, e l'altro nella base dell'apofisi odontoide.

Dal lato delle *articolazioni* si hanno delle lesioni varie, come di solito nelle artriti tubercolari; inoltre esse presentano degli spostamenti senza lussazione dovuti alla scomparsa, per lo più simmetrica, di parti ossee, e anche delle sublussazioni e delle vere lussazioni patologiche che sono dovute, oltrechè alla distruzione delle ossa e dei legamenti, anche alla grande mobilità che godono queste articolazioni. E poichè per lo più le distruzioni ossee sono maggiormente spiccate nelle parti anteriori, la lussazione si svolge su un piano inclinato verso l'avanti.

A questo proposito dobbiamo notare che vi possono essere lussazioni occipito-atlantoidee, atlanto-assoidee e complesse, come pure vi possono essere fratture con lussazioni patologiche.

La lussazione occipito-atlantoidea è frequentemente unilaterale ed è dovuta a lesioni distruttive dei condili.

Le lussazioni atlanto-assoidee possono essere pure bilaterali o unilaterali. Malgaigne descrive anche una sublussazione per inclinazione, nella quale, per rottura dei legamenti trasversi e odontoidei, l'atlante si inclina sull'asse, mentre l'apofisi odontoide tende ad appoggiarsi contro il suo arco posteriore; la compressione del bulbo è istantanea e la morte immediata.

Nelle lussazioni doppie dell'atlante sull'asse e sull'occipitale, avviene che l'atlante sfugge fra l'una e l'altra delle due ossa.

Vi sono anche lesioni osteo-articolari che tendono alla formazione dell'anchilosi, e possono formarsi sia in corrispondenza dell'articolazione atlanto-occipitale, sia di quella atlanto-assoidea, sia di entrambe le articolazioni ad un tempo. L'anchilosi si può estendere alla terza vertebra cervicale ed anche alle inferiori.

Gli ascessi che si formano nel male suboccipitale si diffondono per diverse vie: possono portarsi alla nuca e più spesso ancora alla faccia anteriore della colonna nel tessuto connettivo retrofaringeo, lungo il quale talora si spingono fino nel torace; possono aprirsi all'esterno o nella faringe e possono anche diffondersi nel canale vertebrale fra l'osso e la dura madre; in certi casi vanno ad interessare il midollo stesso.

Ma le parti molli intrarachidee possono venire lese in conseguenza del male suboccipitale anche per altri meccanismi; ad esempio, per compressione in seguito a spostamenti ossei. Così, nella lussazione dell'atlante, l'odontoide può infingersi nel midollo dando luogo alla morte istantanea; in altri casi si tratta di compressione per peripachimeningite o di compressione delle radici nervose nel loro passaggio attraverso i fori di coniugazione.

Sintomi. — I sintomi del male di Pott non si manifestano immediatamente col-l'apparire del focolaio morboso, ma sono preceduti da un periodo di latenza nel quale può osservarsi appena uno stato di malessere e di debolezza generale.

Ma poi i sintomi stessi si rendono a poco a poco più evidenti e finiscono con lo imporsi. Possiamo distinguere a questo proposito due periodi e precisamente un primo periodo nel quale si manifestano fenomeni dolorosi, rigidità vertebrale e speciali atteggiamenti del malato; ed un secondo periodo nel quale si manifestano le gibbosità, le raccolte ascessuali ed infine sintomi radiculo-midollari.

I. Sintomi del primo periodo. — 1. *Fenomeni dolorosi.* — I dolori possono essere spontanei o provocati e costituiscono veramente uno dei sintomi più precoci.

I dolori spontanei possono risiedere a livello della lesione, oppure a distanza. Questi sono più frequenti e possono avere la forma a cintura o appaiono come irradiazioni alla faccia posteriore ed anteriore della coscia; in taluni casi si hanno delle specie di crisi gastriche. Naturalmente, l'interpretazione di tali dolori addominali può essere molto difficile.

I dolori locali si risvegliano in certe posizioni del malato (eretta, seduta), per movimenti un po' bruschi, per causa della tosse, dello starnuto, del riso, ecc.; non sempre cessano, del resto, quando il paziente è in posizione supina, e talora anzi di notte si osservano delle crisi dolorose che impediscono il sonno. A proposito della posizione, dobbiamo ricordare che nella spondilite lombare quella seduta è più dolorosa della posizione eretta, perchè in questo caso si produce lordosi e quindi minore compressione da parte della colonna sovrastante.

I dolori provocati risiedono a livello della vertebra malata, ed importa ricercarli con attenzione: si tratta di osservare la sensibilità alla pressione del tratto di colonna colpito. Ora, la pressione diretta sui corpi vertebrali non è possibile che in corrispondenza delle vertebre cervicali e, nei soggetti magri, in corrispondenza delle lombari. Bisogna quindi molto spesso ricorrere alla pressione indiretta, ad es., cercando di risvegliare il dolore percuotendo col dito o col martellò da percussione: la pressione si fa sulle apofisi spinose, metodicamente, con dolcezza, ma contemporaneamente con una certa forza. Copeland passa lungo la colonna vertebrale una spugna intrisa d'acqua calda; Rosenthal applica il polo positivo di una corrente continua, mentre il negativo è all'epigastrio; ma questi mezzi non sono molto sicuri.

2. *Rigidità vertebrale.* — Per migliorare le condizioni statiche della colonna, il paziente mantiene permanentemente contratti i muscoli longitudinali del dorso: in questo modo la regione malata resta immobilizzata, e quindi la parte affetta della colonna si muove tutta d'un pezzo nei movimenti di flessione e di estensione. Questo sintomo ha un valore capitale nella diagnosi di tubercolosi vertebrale all'inizio; così se il focolaio risiede nella colonna cervicale, quando si inviti il malato a guardare di lato, egli si volterà tutto d'un pezzo; se al dorso, vedremo il paziente fare brevi e superficiali inspirazioni; se alla colonna lombare, o al dorso stesso, invitando il malato a piegarsi, egli, invece di flettere la colonna e lasciare gli arti inferiori estesi, esaggererà la flessione sulle anche e sulle ginocchia, mentre il dorso si manterrà eretto il più possibile; nel raddrizzarsi, poi, egli appoggerà le mani sulle ginocchia flesse e le farà progressivamente risalire in alto lungo le coscie.

In un periodo avanzato della malattia, la rigidità della colonna può essere, anzichè effetto di un fenomeno muscolare volontario o riflesso, dovuta ad anchilosi,

ossificazione dei legamenti, ecc. e cioè effetto diretto di condizioni anatomiche della parte lesa.

3. *Attitudini particolari.* — Possono essere molto svariate. Così i bambini affetti da spondilite cervicale sostengono il mento con le mani, cercando di evitare con gran cura ogni movimento della colonna; altri tengono il capo inclinato lateralmente. Nella spondilite dorsale, il capo è tenuto spesso in iperestensione, e le spalle sono sollevate; invece, nella spondilite lombare, le spalle sono portate indietro, e spesso i malati stanno a lungo con ginocchia e anche flesse, e mani appoggiate sulle coscie.

II. Sintomi del secondo periodo. —

1. *Gibbosità.* — Il gibbo è il segno caratteristico locale, che si forma per lo più lentamente, ed è rappresentato dapprima dalla sporgenza dell'apofisi spinosa, poi da un angolo vero e proprio, più o meno evidente. Vi sono casi in cui la formazione del gibbo è rapida, e precisamente ciò può avvenire in conseguenza di traumi, spesso con grave pericolo immediato di vita per il paziente. Durante il periodo in cui si va formando, la gibbosità è dolorosa, poi diviene indolente. Abbiamo già detto che non sempre il gibbo è mediano e angolare, ma, se più vertebre sono contemporaneamente colpite, può essere foggiato a curva; ed in una curva a grande raggio si possono trovare due sporgenze acute, corrispondenti a focolai più avanzati (fig. 102). Quando poi una metà di un corpo vertebrale è lesa più dell'altra, si aggiunge alla cifosi una scoliosi. Inoltre si vanno formando nella colonna vertebrale sopra- e sottostante alla lesione le curve di compenso, che in gran parte sono dovute alle contrazioni muscolari; e si producono le deformità del torace e del bacino che già abbiamo studiato.

Quando si ha una inflessione laterale della colonna, si formano anche scoliosi compensative.

2. *Ascessi congestizi.* — L'ascesso, che già vedemmo essere così frequente nella tubercolosi vertebrale, può rimanere per lungo tempo nascosto senza dar luogo ad alcun sintomo. Ma poi l'ascesso congestizio compare, sia improvvisamente, sia, come più di frequente, preceduto da sintomi funzionali molto svariati. Così, ad esempio, possono precedere dolori alla colonna con irradiazioni agli arti inferiori; negli ascessi retrofaringei o retropleurici si può osservare dispnea; negli ascessi mediastinici, crisi sincopali; in quelli dello psoas, flessione dell'anca. Inoltre il malato deperisce

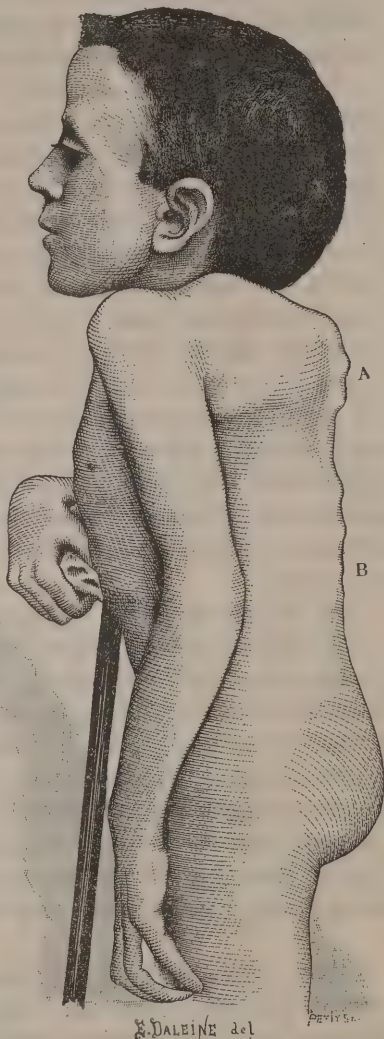


Fig. 102. — Male di Pott a doppio focolaio A e B (tolto dalla collezione di Kirmisson, *Hôpital des Enfants-Assistés*).

notevolmente, è colto facilmente da elevazioni vespertine di temperatura, ecc. L'ascesso può comparire prima della gibbosità.

L'evoluzione dell'ascesso è generalmente lenta: cosicchè esso può rimanere per mesi ed anni stazionario.

I sintomi fisici consistono, ovunque, nell'indolenza, nella fluttuazione, nella parziale riducibilità; talora, per un movimento o per una pressione alla superficie della tumefazione, l'ascesso diminuisce di volume, per ridistendersi durante uno sforzo.

Quanto a sintomi particolari secondo la sede, diremo che gli ascessi delle vertebre cervicali possono essere direttamente constatabili dietro la faringe e dare disturbi di respirazione e deglutizione, e talora anche fenomeni di irritazione del plesso brachiale. Al dorso, l'ascesso può sporgere ai lati della linea mediana; l'ascesso poico, infine, sporge alla faccia superiore ed interna della coscia. In questo caso l'abduzione e la rotazione della coscia sono possibili, come pure si può passivamente aumentare la flessione già esistente; ma se si cerca di estendere la coscia, si provocano dolori vivissimi.

Generalmente, dopo un certo periodo di tempo, l'ascesso si rompe in un viscere, o attraverso la cute. Nel primo caso si possono osservare vomiche (apertura in faringe, nei bronchi), piuria (apertura in vescica), ecc. Nel secondo caso si stabilisce un tragitto fistoloso, attraverso il quale cola pus tenue, cui possono unirsi sequestri. Il tragitto non ha che scarsa tendenza a chiudersi e facilmente cade in preda a infezioni secondarie, che possono portare anche a fatti gravi di sepsi generale. Naturalmente questo stesso pericolo, e più grave ancora, si ha quando l'apertura avviene nei visceri.

In casi non frequenti l'ascesso non si apre, ma il pus viene riassorbito.

3. *Sintomi radiculo-midollari.* — I sintomi radiculo-midollari dipendono dalla compressione del midollo, delle radici, e, specialmente nel caso di ascessi freddi, dei plessi: essi non sono in rapporto con la gibbosità. Consistono in sintomi motori, in forma di paralisi, per lo più spastiche, cioè con contratture e con esagerazione dei riflessi, le quali si formano per lo più assai lentamente; in sintomi sensitivi, e precisamente iperestesie, parestesie, anestesia; in disturbi vescicali e rettali, di solito meno marcati che nelle paralisi traumatiche; infine in atrofie muscolari, artropatie, escare, edemi, ecc. Paresi motorie possono dipendere da ischemia di determinate porzioni del midollo, in causa di inflessioni dell'aorta (Wieting).

FORME CLINICHE DELLA SPONDILITE TUBERCOLARE. — Secondo che i diversi sintomi enumerati si associano in un modo o nell'altro, si possono distinguere diverse *forme cliniche* della malattia, sia in rapporto al livello della lesione, sia in rapporto alla predominanza di certi sintomi.

Quanto al livello della lesione, diremo che i sintomi radiculo-midollari sembrano dipendere talora da una lesione situata al disotto della gibbosità (eccezionalmente al di sopra), ma per lo più corrispondono al livello della gibbosità; quindi essi sono limitati agli arti inferiori, se la gibbosità è lombare o dorso-lombare; si estendono anche all'addome, se il gibbo è nella regione dorsale media; si estendono anche agli arti superiori se il gibbo è cervico-dorsale.

Naturalmente, disturbi oculo-pupillari si osservano solo se la spondilite è cervicale inferiore; da parte del retto e della vescica si ha incontinenza, se la lesione è dorso-lombare, e ritenzione se è dorsale superiore, ecc.

Possiamo infine distinguere le forme nelle quali i sintomi sono pressochè esclusivamente locali (gibbosità), da quelle in cui predomina l'ascesso freddo, e da quelle (Ollivier, Chipault) nelle quali predominano i sintomi nervosi.

SINTOMI DEL MALE SOTTOOCCIPITALE. — Nella spondilartrite tubercolare primo dei sintomi è il *dolore locale*, sia spontaneo che provocato, ad intensità progressiva, con sede alla fossetta suboccipitale, o alla parete posteriore del faringe. A questo dolore locale si aggiungono precocemente dei sintomi nervosi, che consistono in gravi nevralgie nel territorio dei nervi cervicali superiori, grandi auricolari, occipitali; più tardi la compressione delle radici degli stessi nervi si rivela con l'associazione della anestesia ai dolori ed a fenomeni di iperestesia; quasi sempre l'anestesia è dissociata. Si possono anche avere disturbi a carico del nervo ipoglosso. Raymond (1) ha riferito un interessante caso di emiatrofia linguale per paralisi dell'ipoglosso.

La palpazione, i movimenti comunicati esacerbano il dolore; la pressione deve essere esercitata nella fossetta sottooccipitale, o sulle apofisi trasverse dell'atlante e dell'asse, o sulla parete posteriore del faringe; i movimenti provocano dolore nella flessione ed estensione, o nella rotazione del capo.

Ma il sintomo precoce più importante è la *rigidità della nuca*, per la quale, se la lesione è unilaterale, il capo è leggermente flesso e rotato verso il lato malato; se è bilaterale, il capo è quasi senza eccezione tenuto flesso. Questi malati non fanno più col capo alcun cenno di affermazione o di negazione; guardano di lato muovendo o solamente gli occhi o tutto il corpo; e quando camminano, evitano con cura di imprimere scosse al capo.

Con la progressione del male, si producono deformazioni delle parti molli e alterazioni osteo-articolari. Le deformazioni delle parti molli sono dovute all'edema, alla infiltrazione infiammatoria, ed infine agli ascessi congestizi. Questi ascessi possono essere posteriori, anteriori o laterali. Se l'ascesso è posteriore, la fossetta della nuca è colmata, e non si possono più esplorare le apofisi spinose delle prime vertebre cervicali. Gli ascessi anteriori (retrofaringei) si palpano attraverso la bocca: essi sollevano la parete posteriore del faringe e causano disturbi di deglutizione e di respiro (*angina d'Ippocrate*) e alterazioni della voce; quando questi disturbi cessano, è perchè l'ascesso si è aperto in faringe; ma ciò può avvenire per un'apertura così ampia che la laringe sia allagata dal pus e ne derivi la morte per soffocazione. Gli ascessi laterali vengono a sporgere nel cavo sopraclavicolare.

Da parte delle ossa, per la distruzione del tessuto osseo si ha un accorciamento progressivo del capo, accorciamento che può essere più accentuato da un lato; oppure, se si ha una lussazione patologica, si osserva lo spostamento del capo in avanti, o verso il lato meno leso se la lussazione fu unilaterale. La palpazione faringea fa in questi casi avvertire la sporgenza dell'arco anteriore dell'atlante al davanti dell'asse; la palpazione all'esterno, più facile e meno pericolosa, dimostra la sporgenza molto notevole dell'apofisi spinosa della vertebra sottostante a quella lussata. Queste esplorazioni debbono essere fatte con grande cautela per evitare il pericolo che la lussazione si completi, e ne sorgano immediatamente accidenti mortali.

Ma a parte gli accidenti bulbari repentini dovuti a schiacciamento del bulbo, sintomi midollari compaiono non appena si presentano quelli della deviazione del capo:

(1) F. RAYMOND, *Clinique des maladies du système nerveux*, 5^e série, leçon XXVIII, p. 524, Paris 1904.

paresi motoria del braccio, che passa gradatamente a paralisi (flaccida o spastica) con consecutiva atrofia muscolare più o meno marcata; disturbi sensitivi; in seguito, disturbi degli sfinteri (tenesmo vescicale, costipazione, raramente incontinenza), del diaframma, degli arti inferiori. Si hanno poi sintomi che dipendono da alterazione dei nuclei d'origine dei nervi originati dal bulbo rachideo; disturbi di fonazione, di deglutizione, dei movimenti degli occhi; disordini pupillari; disturbi di circolo (rallentamento del polso) e di respiro (tosse, dispnea).

A proposito dei sintomi nervosi che si osservano nel male di Pott in genere, e suboccipitale in ispecie, dobbiamo far rilevare qui, col Raymond (1), che non sono solo la conseguenza della deformità della colonna, la conseguenza cioè dell'azione *puramente meccanica* della compressione; gli effetti meccanici della compressione si riducono ai dolori irradianti dell'inizio dovuti alla irritazione delle radici posteriori, ad una paralisi motoria flaccida, senza modificazione dei riflessi e della contrattilità elettrica, fenomeni che si osservano nei primi tempi e sono curabili. Ma la maggior importanza spetta ai disturbi vascolari e necrobiotici che la compressione del neurasse determina nel tessuto midollare, senza contare che questo può anche essere colpito direttamente da tubercolosi. Finché si tratta di semplici alterazioni vascolari: ischemia, stasi venosa, edema, tali disturbi sono riparabili anche dopo un certo tempo. Ma se si sono formati focolai di rammollimento di origine vascolare, o se si sono formate isole di mielite parenchimatose di natura specifica (Philippe e Cestan), si hanno come conseguenza inevitabile delle *degenerazioni secondarie*: degenerazione discendente dei fasci piramidali e dei cordoni antero-laterali, e degenerazione ascendente nei cordoni posteriori.

Decorso e prognosi. — Il decorso della spondilite è essenzialmente cronico; sia che termini con la guarigione, sia che finisca con la morte, la malattia dura degli anni. Abbiamo già parlato della riparazione delle lesioni ossee e delle parti molli, e quindi non ci fermeremo oltre sul modo come avviene la guarigione; questa del resto può essere solo apparente, e un focolaio, creduto spento, può risvegliarsi dopo anni.

L'ascesso freddo può venire riassorbito, o si apre spontaneamente, od è inciso dal chirurgo; ciò può portare a guarigione, ma spesso dopo lunghe alternative, durante le quali il pus a volta a volta si raccoglie di nuovo nella cavità, poi ricomincia ad uscire, ecc.; ed abbiamo già parlato dei pericoli di infezioni secondarie.

I pazienti, in preda a tali suppurazioni croniche, soggiacciono a degenerazioni amiloidee dei visceri, e soccombono talora a sepsi, senza contare la possibilità di concomitanti focolai tubercolari nei polmoni, meningi, ecc.

La *prognosi* è quindi, in generale, cattiva. Tuttavia nei ragazzi avviene più facilmente che negli adulti la riparazione delle lesioni, e sembra anzi che in malati oltre i 30 anni non si sia osservato alcun caso di guarigione; però nei bambini sotto i due anni quasi generalmente consegue la morte.

Non è facile determinare la proporzione delle guarigioni durature senza recidiva, ma certo esse non raggiungono una percentuale elevata.

Gli ascessi, ma specialmente i disturbi radiculo-midollari, aggravano sensibilmente la prognosi.

Quanto al malum vertebrale suboccipitale, la prognosi è anche peggiore di quella della spondilite; invero, oltre al più rapido progredire dell'affezione, vi è il pericolo

(1) F. RAYMOND, *Sur un cas de mal de Pott cervical* (Semaine méd., 1902, n. 12).

di morte improvvisa per compressione del bulbo; pochi sono i casi che guariscono, e residua allora una sinostosi delle parti ossee rimaste, con deformità permanente, così come nella spondilite è permanente la gibbosità.

Diagnosi. — Quando il morbo di Pott si manifesta con dolore locale, gibbosità, ascessi congestizi, ecc., la diagnosi è molto facile. Ma abbiamo visto che possono mancare uno o più sintomi, ed allora la diagnosi esatta può richiedere una ricerca molto accurata; così, ad es., può mancare la gibbosità (specialmente negli adulti), possono mancare gli ascessi, e nei bambini, in certi casi, possono mancare persino i dolori del periodo d'inizio.

Se vi è gibbosità, la distingueremo da una *cifosi rachitica*, perchè questa, all'inizio almeno, scompare nella posizione orizzontale e può anche trasformarsi in una lordosi se si sollevano gli arti del paziente posto supino.

Le deviazioni laterali del morbo di Pott si possono distinguere dalla *scoliosi degli adolescenti*, perchè le deviazioni dovute a tale causa sono permanenti e non dolorose, mentre quelle da spondilite in certe posizioni possono scomparire e sono inoltre dolenti spontaneamente ed alla pressione. Dobbiamo però ricordare qui la possibilità che sotto il quadro di una semplice scoliosi si possa celare una tubercolosi vertebrale iniziale, così come Kirrmisson ha fatto osservare (1).

Dalla *osteomielite acuta delle vertebre*, la spondilite tubercolare si differenzia soprattutto pel decorso più lento, per la dolorabilità meno viva, per l'assenza di fenomeni febbrili, per lo meno così precoci, come nella osteomielite acuta.

Vedremo come nella *spondilosi rizomelica* vi possa pure essere una cifosi, ma questa non è ad angolo come nel morbo di Pott; l'anchilosi, che si estende a molte vertebre, dà di solito una rigidità maggiore ancora che nella spondilite tubercolare.

La *sifilide vertebrale ereditaria*, i *tumori delle vertebre* possono dare luogo a gibbosità, ma non sarà difficile scoprirne la causa. Persino *aneurismi dell'aorta toracica* possono causare, con l'erosione di vertebre, sintomi simulanti un morbo di Pott (2).

Quando la gibbosità manchi, altri equivoci sono possibili: con le *rachialgie isteriche* (nevralgie spinali di Brodie), che sono però associate ad altri sintomi isterici, mentre il dolore locale è per lo più superficiale; con le *nevralgie intercostali*, la *sciatica*, ecc.

La contrattura dell'anca per ascesso dello psoas può a sua volta confondersi con la *coxite*; ma nel morbo di Pott la posizione costante dell'arto inferiore è solo quella di flessione, mentre nella coxite si ha anche rotazione, adduzione, ecc.; inoltre con l'aumento della lordosi lombare nella coxite si neutralizza parzialmente la flessione, ciò che non si può fare nella spondilite. Mancano in questa le alterazioni di posizione del trocantere, l'accorciamento dell'arto, ecc., nè il bacino segue il femore nei movimenti di abduzione e di adduzione.

Ascessi tubercolari della colonna possono infine essere ritenuti di diversa origine (appendice vermiforme, rene, pleura, ecc.).

In generale per la diagnosi ha somma importanza l'esame dell'attitudine che assume il paziente nei movimenti spontanei, il constatare un dolore fisso, e la rigidità della colonna ponendo la mano sul punto sospetto mentre si invita il malato

(1) Vedi anche ROTTENSTEIN, *Mal de Pott dorsal à début scoliotique* (Revue d'orthopédie, 1905, n. 1).

(2) BURR, *Univ. of Pennsylvania med. Bulletin*, march 1905.

a flettere il tronco. Nel periodo degli ascessi, la constatazione di questi deve essere fatta con la palpazione attenta della faringe, dell'addome, ecc., se sono nascosti; quando gli ascessi sono appariscenti, ne è caratteristica, sebbene non costante, la ridicibilità, ma deve ricordarsi che questo sintomo ha talora tratto in inganno, ed in un caso, ad es., in cui l'ascesso sporgeva all'anello inguinale esterno, ha fatto diagnosticare un'ernia inguinale (Kirmisson); se l'ascesso è già aperto, la diagnosi non può più essere dubbia. Quanto agli ascessi retrofaringei, occorre rammentare (Wieting) che non si tratta sempre di ascessi congestizi, ma che spesso la loro causa consiste in una tubercolosi cronica delle ghiandole linfatiche. Nei casi in cui predominano sintomi radiculo-midollari, dovremo evitare lo scambio con paralisi infantili, sclerosi a placche, ematomielia, ecc.

E veniamo finalmente alla diagnosi della *spondilartrite tubercolare*; essa è in genere facile, specialmente se si fa attenzione al modo di succedersi dei sintomi: dolori nevralgici, rigidità, tumefazione, poi ascesso e accentuazione delle deformità. Vi sono però *torcicolli muscolari* che possono essere confusi con essa; ma non sarà difficile constatare l'asimmetria facciale, che accompagna le forme congenite di torcicollo, oppure la presenza di qualche movimento passivo in quelle reumatiche. L'*artrite acuta sottooccipitale* (reumatica, post-scarlattinosa, ecc.) ha inizio acuto, febbrile, e non ha tendenza a dare deformazioni ossee ed alla produzione di ascessi. Nelle *artriti deformanti sottooccipitali* la evoluzione è invece lentissima, i movimenti sono ancora in certo grado possibili, e non vi è tendenza alla formazione di ascessi.

Può invece essere delicata la diagnosi dello spostamento delle superfici articolari, specialmente nei casi non più tanto recenti; le paralisi possono mancare in casi di notevoli spostamenti, come pure sono talora dovute ad alterazioni del midollo per compressione, anche quando spostamento non esista. Non resta che giudicare, possibilmente, sulla posizione delle apofisi spinose e specialmente su quella dell'asse.

Trattamento. — La tubercolosi della colonna vertebrale esige un trattamento generale e locale. Il primo non è certamente meno importante del secondo; esso consiste nel migliorare le condizioni di nutrizione col soggiorno in aria buona e specialmente all'aria libera con bagni di sole, bagni di mare, ecc. Se non sempre tali mezzi sono praticabili, perchè i pazienti non appartengono a famiglie agiate, è pur sempre possibile agire sullo stato generale con ricostituenti (iniezioni iodoiodurate alla Durante, olio di fegato di merluzzo, ecc.), eccitanti dell'appetito, ecc. Inefficaci completamente si sono dimostrate le iniezioni ipodermiche di sublimato proposte alcuni anni fa dal Capparoni (1). Quando si possono praticare bagni salati o di mare, occorre prendere precauzioni perchè l'ammalato non faccia movimenti o ne compia il meno possibile, e quindi bisogna ricorrere ad apparecchi speciali di sostegno, come ad esempio telai. Le esigenze del trattamento igienico-dietetico sono però tali che, se possibile, questo si compirà a preferenza in un sanatorio.

I mezzi di cura locale sono *ortopedici*, oppure *chirurgici*; i mezzi meccanico-ortopedici sono quelli più usati e più utili, per quanto non provvedano che a mettere il focolaio morboso in condizioni favorevoli per la guarigione spontanea, sottraendolo alla pressione esercitata dal segmento superiore della colonna, e immobilizzandolo. A tal uopo occorre la posizione di riposo supina, continuata fino a scomparsa dei dolori spontanei e provocati, e fino a scomparsa della tumefazione, quando esista.

(1) CAPPARONI, *Suppl. al Policlinico*, 1897.

Il decubito dorsale nel letto è insufficiente perchè il materasso è sempre più o meno cedevole; occorre quindi procedere alla estensione o allo stiramento della colonna mediante speciali apparecchi, e quindi adagiare il paziente in un letto gessato, opportunamente confezionato.

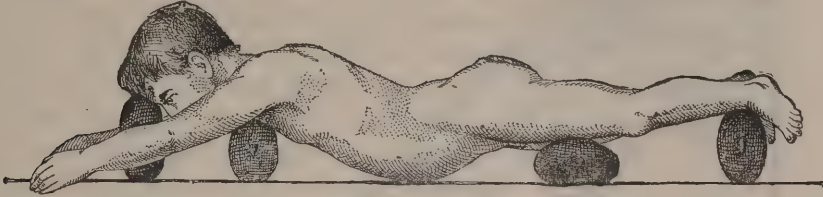


Fig. 103. — Posizione del paziente per l'applicazione del lettuccio gessato (da Lorenz).

(Dal Trattato di chirurgia BERGMANN, BRUNS e MIKULICZ).

Il letto gessato di Lorenz è certamente il più atto a mantenere la necessaria posizione di riposo, mentre serve assai bene allo scarico della colonna, mediante un permanente stiramento o reclinazione di essa. Infatti il lettino si prepara essendo la

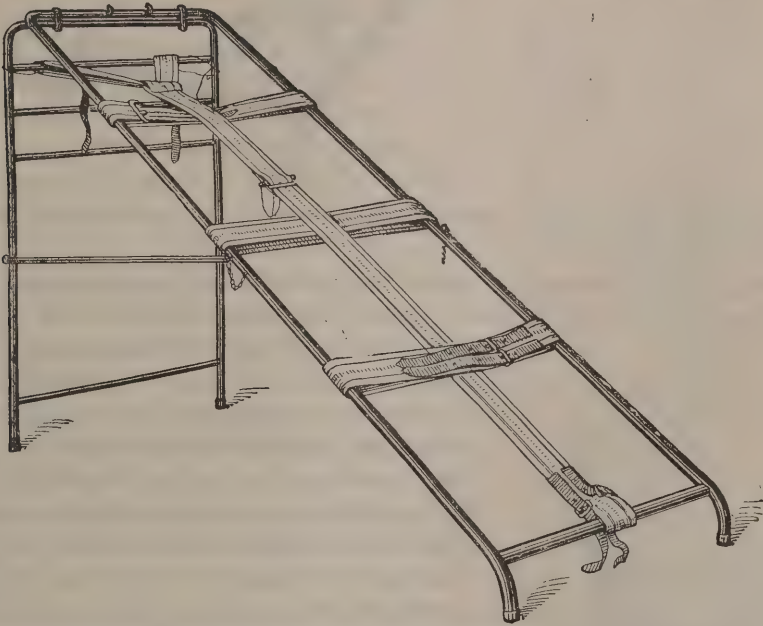


Fig. 104. — Apparecchio pel decubito in sospensione, di Nebel (Dal Trattato di chirurgia BERGMANN, BRUNS e MIKULICZ).

colonna vertebrale tutta in lordosi, per l'applicazione di cuscini cilindrici sotto le spalle e le gambe del paziente (fig. 103); cosicchè si ottiene a volontà una reclinazione più o meno accentuata della colonna stessa, a seconda del bisogno. Invece dei cuscini, che se gli ammalati fossero irrequieti non sarebbero comodi, si usa da molti l'apparecchio in decubito di Nebel, il cui modo di essere e di funzionare è sufficientemente dimostrato dalle annesse figure 104 e 105.

Quando è colpita la porzione cervicale della colonna, occorre combinare alla reclinazione l'estensione (Lorenz), e questo si ottiene applicando un sottogola [ad esempio,

il cosiddetto sottogola di Glisson (fig. 106)]. Grande precauzione occorre quando si ha a che fare con casi di male suboccipitale, per ovviare alla tendenza che ha il capo, pur soggetto all'estensione, a scivolare in avanti; occorre dunque che reclinazione



Fig. 105. — Apparecchio pel decubito in sospensione, di Nebel (Dal Trattato di chirurgia BERGMANN, BRUNS e MIKULICZ).

ed estensione sieno associate, così che il scivolamento del capo in avanti sia assolutamente impedito; ciò si ottiene portando la reclinazione fino a tal segno che il contorno anteriore del collo formi un angolo di circa 90° col mento. Naturalmente, in tali condizioni non si può più mettere l'ammalato in decubito supino, ma il tronco deve rimanere alquanto sollevato.

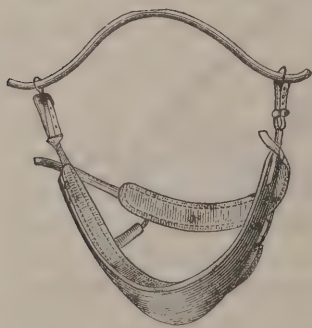


Fig. 106. — Apparecchio di Glisson (Dal Trattato di chirurgia BERGMANN, BRUNS e MIKULICZ).

Mediante l'immobilizzazione in posizione corretta, come si ottiene col letto gessato, rapidamente i dolori diminuiscono e finiscono con lo scomparire, mentre lo stato generale migliora. Quando poi la sensibilità alla pressione sia scomparsa, l'ammalato può lasciare il letto, ma prima di ogni tentativo di camminare o di stare in piedi, lo si provvede di un bendaggio immobilizzante, e più precisamente del *corsetto di Sayre*. Questo deve servire al perfetto scarico della colonna, e perciò la sua applicazione va fatta sul pa-

ziente sospeso (fig. 107); le creste e le spine iliache, la gibbosità e, nelle ragazze, anche le mammelle debbono essere imbottite con ovatta. Per rendere il corsetto forte, ma non molto pesante, è utile introdurvi striscie di legno ed unire al gesso piccole quantità di allume o di sale da cucina. Taluni si servono del corsetto gessato solo come di uno stampo sul quale preparano un corsetto di celluloido (resistente

all'umidità e più leggero) che applicano poi al paziente di nuovo sottoposto alla estensione; è però discutibile se convenga sospendere l'ammalato più d'una volta per l'applicazione del corsetto.

Altri corsetti ed apparecchi immaginati per sostituire quello del Sayre non hanno per lo più reali vantaggi sul metodo primitivo. Recentemente (Congresso francese di chirurgia, 1904) il Calot ha proposto di garantirsi contro lo spostamento delle vertebre ammalate, esercitando una pressione diretta su queste vertebre durante l'applicazione del corsetto; a tal uopo egli apre nella parte dorsale di questo una finestra ampia come la mano, attraverso la quale si introducono metodicamente fra la gibbosità e l'apparecchio, 15-20 quadrati di ovatta di 1 cm. di spessore, mantenuti a livello del piano dei montanti della finestra a mezzo di una striscia di garza amidata. Basta rinnovare la compressione ogni 2-3 mesi aggiungendo ciascuna volta 3-4 quadrati di ovatta.

Quanto al modo di fare l'estensione della colonna, crediamo convenga eseguirla in maniera non troppo brusca; e, come la maggior parte dei chirurghi, riteniamo inutile ed anche pericoloso, e quindi da non mettersi in pratica, il metodo del *raddrizzamento forzato* della gibbosità, proposto dal Calot col concetto di agire radicalmente contro la gibbosità (e ciò anche nei casi di processo apparentemente spento). Il metodo consiste nel raddrizzare la colonna durante la profonda narcosi, sotto forte trazione orizzontale alle gambe, alle braccia ed al capo, con contemporanea forte compressione progressiva sulla gibbosità mediante il palmo della mano; si applica infine un bendaggio gessato comprendente anche il capo. Con questo metodo, oltre al pericolo di morte immediata per *shock*, si provoca un'enorme lacuna in corrispondenza dei corpi vertebrali ammalati, senza che il tessuto osseo circostante abbia alcuna tendenza alla neoformazione; la statica della colonna resta quindi irrimediabilmente compromessa, e si comprende come si sieno viste recidive ed anche aumento della gibbosità dopo l'intervento. È facile inoltre vedere estendersi in giro il processo tubercolare, e si sono osservate, ad es., delle meningiti mortali e delle tubercolosi miliari galoppanti viscerali multiple (Ceccherelli). Il Calot stesso, del resto, attualmente pratica il raddrizzamento in più sedute, divise ad intervalli anche di mesi.

Il corsetto gessato non va portato oltre due mesi, senza essere rinnovato; naturalmente quando la spondilite sia alta, vi si aggiunge un apparecchio d'estensione sul capo, come ad es. quello di Hessing, che è formato da una cravatta di pelle sostenuta a rigide ferule d'acciaio circondanti mento ed occipite; ma la cura completa deve

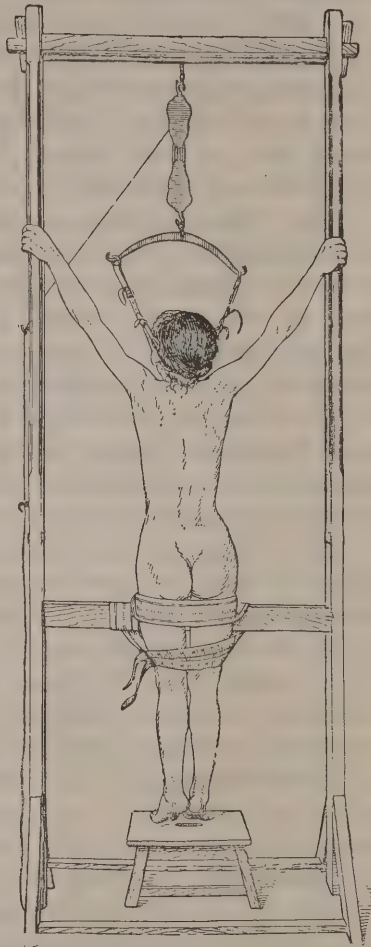


Fig. 107. — Sospensione per l'applicazione di un corsetto gessato (Dal Trattato di chirurgia BERGMANN, BRUNS e MIKULICZ).

durare lunghi mesi ed anche 3-4 anni. Vi sono anche casi specialmente gravi nei quali il corsetto è indispensabile per tutta la vita.

Con questi mezzi incruenti, che consistono insomma nel mettere il paziente a giacere in posizione orizzontale con colonna reclinata ed estesa, e successivamente (ma non troppo presto!) applicare un corsetto gessato o altri apparecchi portatili, si ottengono generalmente buoni risultati.

I metodi cruenti, quali la resezione della colonna vertebrale (Calot), l'asportazione dell'apofisi spinosa prominente [Calot (1)], la legatura in 8 delle apofisi spinose (Chipault), l'aggreddire con la laminectomia il focolaio, il drenaggio transvertebrale, sono di solito inutili o pericolosi. La legatura delle apofisi spinose non dovrebbe essere però, secondo Chipault, che l'ausiliario della cura ortopedica, per permettere di guarire senza gibbosità un male di Pott colto all'inizio.

Non si deve tuttavia essere troppo assoluti nel proscrivere l'intervento cruento; il Gardini, ad es. (2), riferisce un caso di guarigione completa di paraplegia da spondilite tubercolare, la quale data da un anno e non aveva ceduto alle diverse cure mediche, ortopediche e fisiche, in una giovinetta di 14 anni. Il processo invadeva le lamine della 5^a, 6^a e 7^a vertebra dorsali, che furono asportate insieme alle parti molli invase dal processo; quindi la ferita fu in parte chiusa, in parte zaffata. La motilità riapparve dopo un mese e migliorò fino a tornare normale. È certo che in casi simili, se pure è legittimo il dubbio che sarebbe avvenuta la guarigione anche senza intervento, quando la compressione del midollo duri da molto tempo e si dubiti che possa ormai venir compromessa l'integrità del midollo stesso, può essere indicato intervenire.

Al XV Congresso della Società italiana di chirurgia (1900) si discusse l'intervento nella tubercolosi vertebrale, a proposito di alcuni casi operati dal Biondi a causa di disturbi nervosi più o meno gravi dovuti ad osteite tubercolare del corpo (svuotamento dei corpi, due volte con successo duraturo).

Il Codivilla disse di ritenere dannoso lo svuotamento e raschiamento dei corpi vertebrali pel pericolo di aggiungere un'infezione piogena a quella specifica; il Ceccherelli pure si dichiarò contrario agli interventi cruenti come le laminectomie, i fatti di paralisi spesso non essendo determinati dall'invasione del processo tubercolare nello speco vertebrale, ma da compressione sui nervi spinali o da lesioni di questi; da ciò l'inutilità di operazioni che attaccano la colonna e ne diminuiscono la solidità.

Secondo De Forest Willard (3), la laminectomia per morbo di Pott avrebbe avuto per conseguenza la morte immediata nel 25 % dei casi, cifra di mortalità molto alta se si considera che l'affezione non è per sé stessa necessariamente fatale. Che se si considerano gli insuccessi (morti, casi non migliorati) complessivamente, la cifra di questi salirebbe al 65 % (4).

(1) A proposito di questo intervento, ricorderemo che KIRMISSON ha recentemente comunicata (*Bull. et mém. de la Soc. de chir. de Paris*, t. XXVIII, p. 459) l'osservazione di un ragazzo di 11 anni che, operato a 6 anni di raddrizzamento forzato e resezione estesa delle apofisi spinose per cifosi da morbo di Pott, ad onta di un lungo trattamento consecutivo, presentava una enorme cifosi recidiva e forte dispnea.

(2) U. GARDINI, *Intervento chirurgico in un caso di paraplegia da spondilite tubercolare* (*Bull. delle scienze mediche*, 1902, n. 8).

(3) DE FOREST-WILLARD, *Tubercular conditions of the spine requiring surgical and mechanical relief* (*Annals of surgery*, 1905, october).

(4) Vedi anche PLAGEMANN, *Beiträge zur directen operativen Behandlung der Wirbelsäulentuberkulose*. Diss., Rostock 1905 (cita 10 interventi con una sola guarigione), e C. SULTAN, *Ueber Laminektomie bei spondylitischen Lähmungen* (*Deutsche Zeitsch. f. Chirurgie*, 1905, Bd. 78).

Vi sono del resto delle *complicazioni* che esigono un intervento cruento; e prima di tutto gli ascessi congestizi, l'esistenza dei quali, quando renda ancora possibile l'applicazione del corsetto gessato, non deve essere una controindicazione a lasciarlo portare. La cura di questi ascessi consiste nella puntura, seguita da iniezioni di glicerina iodoformizzata al 10 %, fatte con una certa abbondanza, poichè le pareti dell'ascesso non sono dotate di grande potere assorbente: siccome, però, si sono descritti dei casi di avvelenamento, sia da glicerina, che da iodoformio, occorre sorvegliare attentamente le urine per essere pronti, se del caso, ad asportare la soluzione ancora rimasta nella sacca. Da proscriversi sono le iniezioni di naftolo canforato che negli ultimi tempi ebbero un periodo di voga, ma che diedero luogo con grandissima frequenza a gravi fenomeni di intossicazione.

Le punture possono essere seguite dalla formazione di una fistola, e ciò specialmente quando l'ascesso era molto voluminoso e continua a svuotarsi pus; siccome finisce col formarsi una fistola tubercolare e d'altra parte diventano facili le infezioni secondarie della cavità ascessuale, occorre che il tragitto di puntura sia fortemente obliquo e piuttosto lungo, in modo che possa presto richiudersi.

La cura di codesti ascessi congestizi può essere assai difficile ed anche pericolosa, in ispecie quando l'ascesso è situato al disopra del legamento di Falloppio e non confina con la parete addominale anteriore. È spesso necessario, in tali casi, incidere a strati invece di pungere col trequarti, per risuturare poi l'incisione, almeno in gran parte, dopo iniettata la glicerina iodoformizzata; quanto al raschiamento della cavità, poichè è difficile ed anche impossibile che possa farsi completo, è inutile praticarlo.

Le punture debbono essere ripetute, poichè l'ascesso di regola si riforma, e più d'una volta; col ripetersi delle punture si possono chiudere anche i tragitti fistolosi, se eventualmente si sono formati. Ma a volte le fistole si riaprono e si è indotti ad interventi cruenti più radicali (apertura, raschiamenti, drenaggio), che, data la sede della lesione, per lo più non sono seguiti da brillanti risultati.

Non dobbiamo dimenticare poi che la cura con l'iodoformio degli ascessi congestizi può talora riuscire favorevole anche all'evoluzione del focolaio primitivo, al quale l'iodoformio giunge per via retrograda.

Altra complicazione importante che esige un trattamento è la mielite da compressione. L'estensione e il prolungare l'uso del letto gessato hanno assai frequentemente effetto favorevole sulle paralisi; anzi a tal proposito devesi osservare che il metodo Calot avrebbe in questo senso i maggiori vantaggi, appunto perchè può togliere senza altro la causa della compressione. Quando la paralisi migliori, si deve insistere sulla cura con gli apparecchi, istituendo, se mai, una estensione più forte. In casi ribelli al trattamento ortopedico fu usata, non sempre però con successo duraturo, la laminectomia (Kraske, Trendelenburg, Gardini, ecc.); naturalmente l'indicazione di questo atto operativo si ha solo quando vi sia motivo di ritenere spento od in via di guarigione il processo spondilitico; altrimenti dopo un certo tempo nuovi essudati meningei possono riprodurre la compressione. Dopo la laminectomia, la paralisi migliora o guarisce immediatamente solo in via eccezionale; per lo più l'effetto utile si ha solo dopo un certo tempo (1).

(1) Vedi per le indicazioni all'intervento nella tubercolosi vertebrale: WIETING, v. *Langenbeck's Archiv*, Bd. LXXI, H. 2.

III. — SIFILIDE DELLA COLONNA VERTEBRALE

La *sifilide delle vertebre* è un'affezione rara. Le forme congenite rivestono il tipo dell'ostecondrite e periostite specifica. Le forme acquisite appartengono per lo più al periodo terziario, ma nel periodo secondario può avvenire che ulcerazioni faringee vadano ad usurare un corpo vertebrale. Osteiti del corpo da propagazione di ulceri faringee si osservano anche nel terzo stadio, e possono in tali casi avvenire necrosi di estesi frammenti ossei e persino di tutto un corpo vertebrale (Teissier).

D'altra parte si possono avere delle gomme primitive delle vertebre, soprattutto delle prime cervicali, con un quadro clinico affatto simile a quello della tubercolosi; ma non è raro che venga invasa la parete posteriore del faringe e che si formino così in questa delle ulcerazioni serpiginose, torpide, attraverso le quali fuoriescono detriti gommosi e sequestri anche voluminosi.

La diagnosi in tali casi, soprattutto se si tratta di soggetti adulti e conosciuti per sifilitici, può essere possibile; d'altra parte dev'essere ammessa la eventualità della concomitanza di lesioni tubercolari in un sifilitico, e ciò aumenta ancor più le difficoltà diagnostiche. Dobbiamo notare poi che, a differenza della tubercolosi, alla distruzione ossea sussegue facilmente una neoformazione vivace, che dà luogo talora alla produzione di esostosi palpabili anche dall'esterno. Ordinariamente tali esostosi sono multiple e possono far prominenza nel canale vertebrale o nei fori intervertebrali, con conseguenti sintomi di compressione radicolo-midollare più o meno gravi; non dobbiamo dimenticare però che tali sintomi possono conseguire anche allo spostamento di vertebre erose dalla carie od alla pressione esercitata da gomme.

La cura specifica con ioduro potassico ed anche con iniezioni di sublimato corrosivo ha di solito efficacia se, per l'avvenuta perforazione in faringe, non si sono verificati fatti di infezione secondaria. I buoni risultati della cura antisifilitica sono, del resto, in molti casi uno degli elementi su cui si fonda la diagnosi.

Ma oltre alla cura specifica, non dovremo dimenticare il trattamento ortopedico (estensione, reclinazione) per evitare la formazione di gibbosità o per correggerla se già si è formata, e il trattamento chirurgico quando occorra l'asportazione di sequestri.

IV. — ACTINOMICOSI DELLA COLONNA VERTEBRALE

L'actinomicosi vertebrale è rarissima e sempre secondaria all'actinomicosi cervicale o toracica; e poichè le lesioni di solito sono assai gravi ed estese, la localizzazione alla colonna finisce per essere di scarso interesse chirurgico.

Le vertebre più facilmente affette sono quelle cervicali inferiori (da actinomicosi dell'esofago, ecc.), e la parte di vertebra più spesso colpita è il corpo; la distruzione può colpire tutto un corpo vertebrale e conseguire una gibbosità, inevitabile anche pel fatto che, se pure si avvera una neoformazione ossea reattiva, anche le parti neoformate vengono subito intaccate e distrutte (Ponfick).

Il processo può invadere le altre parti della vertebra, fino a sporgere posteriormente con infiltrazioni estese del dorso facili a ulcerarsi; cosicchè la diagnosi viene facilitata dall'esame microscopico del materiale che fuoriesce.

Rara è l'invasione meningea e midollare.

Subbiettivamente i pazienti si lagnano di dolori spontanei ed alla pressione, di nevralgie, ecc.; all'esame clinico è raro rilevare la gibbosità; dell'infiltrazione del dorso già abbiamo parlato, e poichè essa tende a rammollirsi e si fa facilmente fluttuante, il chirurgo può essere indotto ad incidere; così viene accertata la diagnosi.

Oltre alla cura chirurgica, deve essere somministrato, come nelle altre localizzazioni di questa malattia, il ioduro potassico ad alte dosi.

V. — SPONDILOSI RIZOMELICA

(Spondilite cronica anchilosante).

Le articolazioni vertebrali possono essere colpite da processi infiammatorii cronici di natura non tubercolare, ai quali consegue una rigidità vertebrale da anchilosi.

Col nome di reumatismo cronico della colonna, di artrite deformante cervicale, di anchilosi blenorragica, spondilite deformante, infiammazione cronica anchilosante della colonna, ecc., erano già stati pubblicati alcuni casi di anchilosi della colonna (Hiton Fagge, Leyden, Koeler, Beer, Strümpell, ecc.), allorchando nel 1898 Pierre Marie (1) pubblicava l'osservazione di tre pazienti affetti da anchilosi della colonna vertebrale e delle articolazioni delle radici degli arti, proponendo per tale affezione il nome di *spondilosi rizomelica*. A questo proposito dobbiamo ricordare che già nel 1884 lo Strümpell nel suo *Manuale di patologia interna* descriveva in brevi parole un'affezione particolare, nella quale progressivamente e senza dolori avviene una anchilosi completa delle articolazioni femorali e della colonna vertebrale, mentre le altre articolazioni restano intatte.

Secondo il Marie, la spondilosi rizomelica avrebbe per caratteri principali una saldatura più o meno forte della colonna, completa nella metà inferiore, più lieve nella superiore; iperostosi sulle apofisi spinose e sui corpi vertebrali; anchilosi delle articolazioni delle radici degli arti, specialmente della coxo-femorale; infine, disturbi nervosi, e cioè rigidità muscolare, contrazioni fascicolari e fibrillari, atrofia muscolare degli arti, ecc. L'anchilosi vertebrale e coxo-femorale combinata alla flessione delle ginocchia prodotta per ragioni di equilibrio, dà luogo alla così detta *posizione a zeta*.

Questa forma di spondilosi di Marie-Strümpell è di eziologia oscura: la blenorragia, il reumatismo articolare acuto furono incolpati. Anatomicamente, poco si sa; si avrebbe ossificazione dei legamenti perivertebrali e iperostosi in corrispondenza dei fori intervertebrali; a questa iperostosi segue la compressione delle radici e quindi i dolori nevralgici, le disestesie, le paresi, l'atrofia muscolare. Il midollo può anche venire lievemente compresso dal tessuto osteofibroso neoformato.

Oltre alla spondilosi di Marie-Strümpell, della quale sono ormai pubblicate numerose osservazioni (Schataloff, Milian, Leri, Hoffa, Henle, Mattiolo, ecc.), un'altra forma di anchilosi vertebrale è stata descritta dal Bechterew (2), nella quale, come momenti eziologici, sarebbero da considerarsi l'ereditarietà ed il trauma. Nella forma del Bechterew si avrebbe: immobilità totale o parziale della colonna con cifosi, specialmente nella regione dorsale superiore; paresi e lieve atrofia dei muscoli del collo e del cingolo scapolare; ipoestesia e parestesie al collo, al dorso e, talora, ai lombi; dolori lancinanti alle estremità.

(1) MARIE, *Sur la spondilose rhizomélisque* (Revue de médecine, 1898, pag. 285).

(2) BECHTEREW, *Die Steifigkeit der Wirbelsäule und ihre Verkrümmung als besondere Erkrankungsform* (Neurol. Centralbl., 1893).

Secondo il Bechterew, si avrebbe come lesione prima un'afezione della pia meninge spinale, alla quale conseguirebbe degenerazione delle radici posteriori e in parte anche delle anteriori: conseguenza della paresi e atrofia dei muscoli estensori della colonna, sarebbe la cifosi, e questa a sua volta produrrebbe la scomparsa per compressione dei dischi intervertebrali e l'anchilosi delle vertebre.

Di malattia del Bechterew si conosce un minor numero di casi che non della forma di Marie-Strümpell. Un caso fu osservato nel 1902 nella clinica del prof. Carle. Sembra che le due forme debbano tenersi distinte, sia dal punto di vista eziologico che anatomico-patologico; d'altra parte sono noti casi, non tipici, che posseggono caratteri di entrambe le malattie, o che rivestono successivamente i due tipi in questione, mentre le alterazioni anatomiche riscontrabili all'autopsia sono comuni alle due forme; quindi taluni ammettono che la forma del Bechterew debba classificarsi con le spondilosi rizomeliche di Marie (1).

La spondilosi rizomelica si osserva per lo più in maschi di età media o adulta: è di *diagnosi* relativamente facile, perchè dalle forme tubercolari si distingue per i dolori che in queste son vivi anche spontaneamente, e si provocano con la pressione di certi punti della colonna. D'altra parte le forme tubercolari passibili di confusione con la spondilosi sono quelle, rare, in cui la rigidità della colonna è dovuta solo alla contrattura dei muscoli del dorso, mentre manca la gibbosità e, se vi è rigidità delle anche, questa è dovuta a contrattura dello psoas.

Le forme legate a pregressa infezione gonorroica sarebbero le più dolorose, ed inoltre in esse la colonna verrebbe piuttosto invasa anzichè dal basso all'alto, come di solito, dall'alto al basso (Marie). La diagnosi differenziale fra cifosi di Bechterew e spondilite traumatica di Kümmell si basa essenzialmente sull'intervallo libero che in quest'ultima afezione si riscontra fra l'avvenuto trauma e l'insorgere della cifosi (Reuter).

La *prognosi* è buona *quoad vitam*, ma non *quoad valetudinem*, poichè di regola, l'afezione ha un decorso progressivo, e perchè le anchilosi ossee sono inguaribili.

Quanto alla *cura*, potrebbe aver qualche speranza di successo solo se applicata precocemente: i bagni caldi (di aria, di sabbia, ecc.) sono stati usati con successo in qualche caso, appunto in tali condizioni.

In altri stadi furono tentati vari rimedi: antireumatici, ioduro potassico, ecc., per via interna; massaggio e ginnastica (Hoffa), movimenti passivi in narcosi (Strümpell), ecc.

D'altra parte taluni tentano con l'applicazione di bendaggi gessati di opporsi al progredire dell'incurvamento dovuto all'anchilosi.

VI. — LESIONI INFIAMMATORIE INTRARACHIDEE

Svariate sono le malattie infiammatorie intrarachidee, ma quelle che si svolgono nel midollo spinale (ascessi, tubercolosi, sifilide, ecc.) non sono suscettibili di intervento operatorio, mentre di maggior interesse chirurgico sono le afezioni delle meningi e specialmente quelle della dura madre.

Tali afezioni si manifestano con un insieme di sintomi, i quali sono in rapporto essenzialmente con la compressione delle radici nervose sensitive.

(1) Vedi, ad es., S. PECHKRANY (*Gaz. lekarska*, 4-8 marzo 1902). — D. G. ZEAS, *Beitrag zur chronischen ankylosirenden Entzündung der Wirbelsäule* (*Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie*, Bd. LXXIV, pag. 467, 1904).

Invero un sintomo costante è il dolore alla colonna vertebrale, più o meno esteso e indipendente da eventuali movimenti; così pure esiste sempre più o meno notevole uno stato di contrattura muscolare (per lo più ortotono), che può cedere il campo a fenomeni di paralisi quando la compressione divenga molto grave. Si possono poi avere parestesie, iperalgesie, nevralgie, ecc.; spesso, come segno dell'affezione delle radici, si ha l'anestesia dolorosa.

La meningite può essere extra- e intradurale.

La *perimeningite esterna* (peripachimeningite) è legata alla osteomielite acuta della colonna vertebrale e, soprattutto, alla tubercolosi.

In questo caso si ha una infiltrazione, che è causa di compressione vascolare, e quindi di edema del midollo (Kahler); l'affezione è per lo più circoscritta, e provoca dolori e rigidità della colonna, nevralgie, iperestesie, paraplegie, ecc.

Quanto alla perimeningite suppurata, è assai rara; colpisce più frequentemente l'uomo che la donna, ed è per lo più dovuta allo stafilococco.

Essa può essere circoscritta o diffusa; nel primo caso, ha sede per lo più alla regione lombare; quando è diffusa, è di solito situata posteriormente ed è più intensa nelle regioni lombare e sacrale, per diminuire progressivamente verso l'alto. Non è difficile che in tali casi sieno affetti contemporaneamente le piemeningi ed anche organi interni. L'inizio è acuto o subacuto, e per solito i fenomeni generali predominano; dal lato della colonna si notano rigidità e sensibilità viva, poi si osservano iperestesie, contratture e infine paralisi.

La prognosi è infausta e la diagnosi può essere difficile, per la confusione con la osteomielite della colonna (che frequentemente ne è la causa), o con meningomieliti.

Che se si sospetta una meningite, si è autorizzati (Chipault) a procedere alla laminectomia, con doppia apertura alla regione sacro-lombare e al limite superiore probabile delle lesioni, seguita da lavaggio e drenaggio del focolo.

Le *pachimeningiti interne* e le *leptomeningiti* sono spesso associate, e si diffondono facilmente alle meningi cerebrali; hanno per lo più origine traumatica o sono secondarie a ulceri perforanti, piaghe da decubito, affezioni della dura, ecc. L'inizio è per solito con brividi e febbre alta; i sintomi sono quelli già descritti.

La puntura lombare (Quinke, 1891) ha in questi casi un grande valore diagnostico, e secondo taluni avrebbe anche una certa importanza terapeutica: per tale scopo può essere seguita dal drenaggio delle meningi, e da lavature con soluzioni indifferenti o lievemente antisettiche.

La *meningite cronica sifilitica spinale* è un'affezione molto rara: la pachi- e la leptomeningite sono di solito associate, cosicchè la dura madre, l'aracnoide e la pia si trovano fuse insieme, formando una densa guaina di membrane aderenti, fibrose o gommose, attorno al midollo. Spesso le alterazioni sono limitate o sono più manifeste in una data regione del midollo (cervicale, lombare), cosicchè i sintomi sono più evidenti nelle gambe o nelle braccia. Il dolore nella schiena è il sintomo principale, e come la cefalea sifilitica è frequentemente più forte durante la notte.

La mancanza di febbre, di sintomi di carie tubercolare spinale, l'evidenza della pregressa infezione sifilitica sono i dati su cui si basa la diagnosi (Williamson) (1).

(1) WILLIAMSON B. T., *Edinburgh med. Journal*, 1900.

CAPITOLO IV.

TUMORI DELLA COLONNA VERTEBRALE
E DEL MIDOLLO SPINALE

I. — TUMORI DELLA COLONNA VERTEBRALE

Tratteremo qui dei neoplasmi propriamente detti (tumori benigni, tumori maligni) e degli echinococchi della colonna.

1. Cisti idatiche. — L'echinococco si sviluppa raramente in un corpo vertebrale (1); per lo più le cisti idatidee si sviluppano primitivamente nelle parti molli perirachidee e secondariamente comprimono ed usurano le vertebre, e talora anche penetrano nel canale vertebrale attraverso i fori di coniugazione. Sede primitiva di cisti idatidee possono essere i muscoli dorso-lombari, organi toracici o addominali, ed anche le meningi spinali.

I sintomi sono quelli dei tumori cistici, associati a fenomeni di compressione midollare; per usura di un corpo vertebrale se ne può poi notare la frattura; oppure la cisti fa sporgenza all'esterno e può anche spontaneamente aprirsi. Anche deviazioni della colonna possono essere dovute a cisti idatidee.

La diagnosi, se non sorregge per caso la constatazione di cisti analoghe in altre sedi, è assai difficile, potendosi scambiare l'affezione con un tumore maligno, o anche con una tubercolosi. Talora la diagnosi può essere facilitata col mezzo della puntura esplorativa.

2. Tumori benigni. — Si possono osservare angiomi [D. Gerhardt, Muthmann (2)], esostosi, condromi ed osteomi. Esostosi cartilaginee si osservano con una certa frequenza nelle vertebre, per lo più multiple, e associate a tumori analoghi in altre parti dello scheletro. Possono stenotare il canale vertebrale, dando luogo a fenomeni di compressione. Anche encondromi ossificanti possono stenotare il canale vertebrale (Schlesinger). Virchow e Bardeleben descrissero encondromi puri; il Bardeleben, anzi, ne tentò con esito infausto l'asportazione. Paget descrisse un encondroma, diffusosi alla colonna dalle coste, il quale, penetrato attraverso i fori di coniugazione, aveva prodotta compressione midollare e paraplegia.

3. Tumori maligni. — Il *sarcoma* primitivo si osserva nella colonna vertebrale, più spesso che non sarcomi secondari (da sarcomi dei muscoli, delle ossa, dei visceri); può essere a cellule rotonde, fusate o giganti; si sono pure descritti mixosarcomi (Virchow), osteo- o condrosarcomi, ecc. (3). Il punto di partenza è spesso il periostio; altra volta è il corpo stesso della vertebra e la diffusione agli archi e apofisi è secondaria. Il tumore si estende di solito rapidamente a più vertebre, e facilmente si

(1) Vedi, ad es., R. LEMOS, *Rev. de la Soc. med. argentina*, 1902.

(2) MUTHMANN, *Ueber einen seltenen Fall von Gefäßgeschwulst der Wirbelsäule* (*Virchow's Archiv*, Bd. 172, pag. 324).

(3) J. ISRAEL, *Rückenmarkslähmung durch ein Chondrosarkom des sechsten Brustwirbelkörpers. Operative Heilung* (*Berliner klin. Wochenschrift*, 1903, n. 22).

diffonde alle meningi e al midollo, come pure può estendersi alle parti molli del dorso e dar luogo a vaste ulcerazioni. In un caso recente di Péhu e Coste (1), i corpi dell'8^a e 9^a dorsale usurati dal neoplasma si fratturarono producendo la sezione netta del midollo spinale.

Nelle vertebre si sono anche osservati *mielomi multipli*.

Il *carcinoma* della colonna vertebrale è sempre secondario a carcinomi di organi vicini, oppure della mammella, del testicolo, della tiroide, della prostata, ecc. Si osserva soprattutto in individui dai 40 ai 60 anni, e più spesso nel sesso femminile; un trauma può essere causa occasionale allo sviluppo della metastasi. La sede è di solito il corpo di una vertebra dorsale o lombare; le altre parti della vertebra sono invase successivamente. Trattandosi di metastasi, si comprende come sia facile che più vertebre siano contemporaneamente colpite; in tal caso si forma una gibbosità ad arco, per lo più con ineguaglianze e sporgenze nel suo tragitto, e dolorosa alla pressione; oppure, tutta la colonna si accascia su sè stessa (*entassement*), di modo che la statura del paziente diminuisce notevolmente (Guinon). La deviazione della colonna, come pure il propagarsi del carcinoma all'interno del canale vertebrale e nei fori di coniugazione, possono essere causa di sintomi di compressione radiculomidollare; la diffusione del neoplasma può farsi poi anche lungo le guaine nervose e nel tessuto midollare stesso.

II. — TUMORI DEL MIDOLLO E DEI SUOI INVOLUCRI

I tumori intravertebrali [sarcomi nel 40 % dei casi secondo le statistiche di Starr (1895), Bruns (1898), Putnam e Warren (1899), Lloyd (1902)] possono essere meningei (intra- ed extradurali) o intramidollari.

Questi ultimi sono di difficilissima diagnosi ed inoperabili: può trattarsi di gliomi, sarcomi, talora di cisti idatidee. Chipault cita un caso di Fenger che, credendo trovare un tumore meningeo, cadde su un sarcoma fusiforme incapsulato dei cordoni posteriori, la cui ablazione fu seguita da paraplegia completa e quindi da morte per infezione al 4^o giorno; e due casi di Abbe e di Bazy che, previa laminectomia ed incisione della dura madre, aprirono, a livello del rigonfiamento cervicale, delle cavità di glioma siringomieloico, senza alcun risultato terapeutico.

I tumori meningei sono più frequenti. Gli uni sono extradurali, sia primitivi (lipomi, sarcomi, encondromi, cisti idatiche), che secondari (carcinomi, sarcomi, teratomi); essi si sviluppano e si diffondono, almeno per un certo tempo, nel tessuto extradurale e permettono una diagnosi sicura solo dopo un certo periodo.

I tumori intradurali sono invece molto più interessanti, perchè spesso permettono una precisa diagnosi di livello; essi possono svilupparsi a qualunque altezza, ma preferiscono la regione dorsale. Si originano dalla dura madre, dall'aracnoide, dalla pia, come pure dai legamenti dentati, dalle radici o dalle guaine radicolari. Raramente diffusi, più spesso circoscritti, hanno struttura varia: lipomi (2), fibromi, angiomi, psammomi (3), neuromi o neurofibromi, mixomi, sarcomi, endoteliomi (Woolsey).

(1) PÉHU et COSTE, *Lyon médical*, octobre 1904.

(2) Vedi, ad es., un caso operato dal KRAUSE, in SELBERG, *Beiträge zur Rückenmarkschirurgie* (Freie Vereinigung der Chirurgen Berlins, 10 novembre 1902).

(3) Vedi, ad es., C. NEGRO e V. OLIVA, *Notizia intorno a un caso clinico riguardante un tumore psammomatoso intrarachideo subdurale* (Giornale della R. Acc. di medicina di Torino, 1902, n. 6).

I tumori sarcomatosi sono quelli che più spesso si diffondono, mentre altre varietà, e specialmente i neuromi, i neurofibromi, i lipomi, sono spesso multiple. Essi danno luogo a sintomi di compressione radiculo-midollare che conviene studiare alquanto diffusamente, cosicchè preferiamo per ora dire della cura, riserbandoci di trattare a parte la sintomatologia generale e la diagnosi dei tumori rachidei ed intravertebrali.

Poichè la prognosi di codesti tumori, abbandonati a sè stessi, è assolutamente infausta, è indicato un intervento ogni volta che si ritenga possa portare ancora qualche beneficio.

Naturalmente, nei tumori maligni la cura è soprattutto sintomatica: si cercherà cioè di diminuire i dolori, di prendere misure contro i decubiti, contro il pericolo di fratture spontanee, ecc. Il carcinoma si può dire addirittura inoperabile, tanto più che è sempre secondario ed è quindi inutile intervenire sulla colonna. Il sarcoma, se risiede su parti accessibili, può essere operato, e da taluni fu ottenuto un miglioramento anche senza poter fare una cura veramente radicale; i tumori benigni sono spesso asportabili (esostosi, lipomi, fibromi, ecc.) e quindi la laminectomia può trovare qualche volta indicazione.

Chipault ha raccolto (1897) 31 interventi in casi di tumori meningei intrarachidei: 3 volte il tumore non fu trovato per errore di sede, 16 volte si ebbe la morte per *shock*, o per infezione, o per ablazione incompleta, in 14 casi infine i pazienti sopravvissero, e dieci di questi guarirono dei sintomi radiculo-midollari. Altri interventi furono seguiti pure da guarigione: citeremo, fra essi, un caso di tumore psammomatoso subdurale in corrispondenza della 4^a vertebra dorsale, operato dall'Oliva (1), ed un fibrosarcoma sottoaracnoidale esteso dall'arco della 5^a vertebra cervicale al margine superiore dell'arco della 1^a dorsale, operato dal Lennander (2) praticandone l'enucleazione, ecc. (3).

Recentemente Harte (4) ha raccolto 72 casi di tumori intrarachidei trattati chirurgicamente; 34 volte si ebbe la morte dell'operato; di quelli che superarono l'intervento, 24 guarirono, 12 migliorarono e 2 non ebbero alcun giovamento. Noi vogliamo ricordare qui anche il caso di mixosarcoma intradurale operato dal Caponotto (5): non si trovava più traccia di midollo in corrispondenza del tumore, ma dopo l'estirpazione di questo il paziente fu grandemente sollevato, pur non essendo migliorate le paralisi di senso e di moto.

(1) OLIVA, C. NEGRO e V. OLIVA, loc. cit.

(2) HENSCHEN u. LENNANDER, *Mitth. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir.*, Bd. X, H. 5.

(3) Vedi anche: PUTNAM, KRAUSS, PARK, *Sarcoma of the third cervical segment; operation; removal; continued improvement* (*Amer. Journal of the med. sciences*, 1903, januar). — SONNENBURG, *Geheilte Fall von Rückenmarkstumor (Fibroma)* (*Freie Vereinigung der Chirurgen Berlins*, 13 juli 1903). — WOOLSEY, *A case of tumor of spinal cord (endotelioma della pia a livello del 6° segmento cervicale)* (*Med. and surgical report of the Presbyterian hosp. New-York*, vol. VI, 1904). — CUSHING, *Intradural tumor of the cervical meninges* (*Annals of surgery*, 1904, n. 6) (fibrosarcoma). — F. SCHULTZE, *Zur Diagnostik und operative Behandlung der Rückenmarkshauttumoren* (7 casi, operati per lo più da SCHEDE, di cui 3 guariti e 1 migliorato) (*Mitt. a. d. Grenzgebieten der Med. u. Chir.*, Bd. XII, H. 1).

(4) R. H. HARTE, *The surgical treatment of intraspinal tumors* (*Annals of surgery*, 1905, october).

(5) A. CAPONOTTO e B. PESCAROLO, *Estirpazione d'un tumore intradurale del canale rachideo* (*Riforma medica*, 1892, pag. 543).

III. — COMPRESSIONE DEL MIDOLLO SPINALE DA PARTE DI TUMORI

Intendiamo qui parlare di tumori in senso lato, e cioè, sia dei neoplasmi propriamente detti, sia dei processi infiammatorii che assumono l'aspetto di tumori (ascessi, masse di granulazione tubercolare, gomme sifilitiche), e, infine, dei parassiti (echinococchi, cisticerchi [frequenti fra i tumori intrameningei]).

1. Tumori vertebrali. — A proposito di questi, abbiamo già parlato dei sintomi dipendenti dalle lesioni ossee, e cioè dei dolori locali (più o meno estesi e costanti, spontanei o provocati, ecc.), della deformazione della colonna vertebrale, delle deformità da sporgenze di masse neoplastiche (palpabili talora anche alla bocca, ai lati del collo, al dorso, con la palpazione addominale, o dal retto, dalla vagina, ecc.).

Questi sintomi non sono naturalmente in rapporto con tutti i tumori, perchè, ad esempio, nelle esostosi mancano i segni di distruzione ossea.

Ma i tumori vertebrali danno luogo a sintomi di compressione dei nervi e del midollo, e di questi vogliamo trattare.

Sono frequenti i sintomi *neuralgici*, da compressione o infiltrazione dei nervi: anzi ben spesso l'attenzione comincia ad essere attirata dai dolori, che hanno spesso il carattere dei dolori a cintura, e vengono a parossismi sempre più frequenti. Possono poi essere accompagnati da paralisi, con o senza fatti convulsivi (irritazione riflessa?), e anche da disturbi trofici. I dolori rivestono talora i caratteri della nevralgia sciatica o crurale (compressione in corrispondenza delle regioni lombare o dorsale inferiore), oppure della nevralgia brachiale (compressione in corrispondenza del rigonfiamento cervicale); le crisi dolorose sono provocate spesso dai movimenti degli arti. Per l'irritazione dei filamenti nervosi si ha iperestesia cutanea nelle zone corrispondenti, che successivamente cede il posto alla anestesia; ma i dolori persistono ugualmente (anestesia dolorosa). Si osserva pure atrofia muscolare.

Tali sintomi radicolari si avverano nel 60 % dei casi di tumori maligni della colonna, secondo Henle; i sintomi midollari si possono osservare senz'altro contemporaneamente, ma per lo più si manifestano dopo un certo tempo (settimane o mesi).

Di solito i tumori agiscono sul midollo spinale come la carie vertebrale; cioè provocano fatti di compressione, sia per edema del midollo, sia per compressione diretta, sia per deformazione della colonna, che, specialmente in caso di carcinomi, può essere anche improvvisa.

Quando si ha paraplegia per compressione del midollo, persistendo i sintomi radicolari, si ha il quadro cui Charcot diede il nome di *paraplegia dolorosa*.

Secondo Negro, la constatazione del « dermografismo bianco » rappresenterebbe un segno di compressione (e non di degenerazione) del midollo.

Quando i tre stadii dei sintomi ossei, radicolari e midollari, si succedono regolarmente, non è difficile esser portati alla diagnosi di tumore vertebrale, tanto più che altri elementi possono aiutare a formularla. Ma gli uni o gli altri dei sintomi suddetti possono mancare, oppure la successione di essi non è quale di regola si avvera, cosicchè non resta spesso come criterio utile che l'ostinazione e la bilateralità (quando esista) dei dolori, poichè i sintomi radicolari sono di regola transitorii nella carie, ma duraturi nei tumori.

I tumori vertebrali possono essere distinti dai tumori intravertebrali, almeno fino ad un certo punto, pel fatto che in questi i sintomi ossei compaiono per lo più come fenomeno tardivo e non iniziale; i tumori intravertebrali hanno infatti bene spesso un decorso veramente caratteristico, che andiamo ad esporre.

2. Tumori intravertebrali. — I tumori extradurali si estendono di solito per un certo tempo nel tessuto extradurale senza dare sintomi radicolari o midollari; i sintomi radicolari precedono poi per lungo tempo quelli midollari e vengono seguiti da sintomi a carico delle ossa più presto che i tumori intradurali.

I tumori midollari sono accompagnati da sintomi varii secondo la loro sede, ma soprattutto è da notare che in essi mancano o quasi i sintomi radicolari.

I tumori intradurali sono quelli che più interessano. Come già Charcot ha fatto notare, essi danno luogo a sintomi che si succedono in due fasi: la fase dei sintomi estrinseci, o pseudonevralgie radicolari (sono, cioè, compromesse le radici nel loro decorso fino alla dura); la fase dei sintomi intrinseci, o midollari, i quali in un primo stadio sono puramente da compressione, e in un secondo stadio dipendono da ram-mollimento. I sintomi da parte della colonna vertebrale (sensibilità alla pressione, rigidità, ecc.) o non compaiono affatto o sono assolutamente tardivi.

Codesti tumori hanno poi sede lateralmente, o posteriormente, o più di rado anteriormente; cosicchè i fenomeni midollari sono anzitutto quelli di una emilesione del midollo, e la paraplegia si forma tardivamente. La durata di questi sintomi varia da pochi mesi a più anni.

La progressione dei sintomi può però essere turbata da edema o da congestione o da emorragie che si formino nel tessuto del tumore; e così si spiega come nel periodo delle lesioni radicolari possa formarsi improvvisamente il quadro della lesione totale del midollo, come possano osservarsi un inizio brusco, rapidi aggravamenti e miglioramenti, ecc.

I fenomeni dolorosi restano limitati al territorio delle radici che nascono a livello del tumore, mentre i fenomeni sensitivo-motori si estendono alle parti sottostanti. Quando avvenga che, per l'estendersi del tumore, siano compromesse nuove radici poste più in alto, al di sopra del territorio paralizzato può osservarsi una emizona di stimolazione sensitiva.

È evidente che quando esistono sintomi radicolari vivi di irritazione e quindi appaiono sintomi di lesione completa radicolare e di compressione midollare, la diagnosi sarà facile; tanto più poi se già tumori in altri organi possono far pensare alla eventualità di metastasi.

La diagnosi differenziale con nevralgie è, nei primi periodi, piuttosto delicata; ma i dolori vivissimi e ostinati, la loro diffusione e soprattutto il succedersi descritto dei sintomi toglieranno ogni dubbio.

Nella tubercolosi vertebrale, se eventualmente si hanno sintomi radicolari, sono di breve durata; d'altra parte, è raro il quadro dell'emilesione midollare.

La diagnosi di natura del tumore è per lo più impossibile, se non sopravvengono altri dati estranei alla sintomatologia locale (età del soggetto, inizio brusco o no, durata della malattia, stato generale, ecc.).

CAPITOLO V.

VIZI DI CONFORMAZIONE DELLA COLONNA VERTEBRALE

La colonna vertebrale può presentare delle malformazioni congenite (spina bifida) e delle deviazioni acquisite. Noi le verremo descrivendo successivamente.

I. — SPINA BIFIDA

Si designano col nome di spina bifida le fessure congenite della colonna vertebrale, attraverso le quali fanno quasi sempre ernia il midollo ed i suoi involucri, accompagnati da una quantità varia di liquido. Più propriamente la denominazione di « spina bifida » designerebbe la fessura vertebrale, mentre la raccolta liquida avrebbe più propriamente il nome di « idrorachide ».

Nota già agli antichi, questa affezione fu descritta la prima volta da Tulpus (1672); Morgagni e Ruysch diedero esatte nozioni cliniche ed anatomo-patologiche, ma solo le ricerche embriologiche degli ultimi anni del secolo scorso cominciarono a rischiarrare la patogenesi.

Eziologia e patogenesi. — È necessario ricordare in breve lo sviluppo della rachide, per comprendere le malformazioni congenite di questa. Il midollo spinale ha la sua origine da una doccia (doccia dorsale) i cui cercini vanno poi ravvicinandosi finchè i margini laterali si uniscono fra loro dando luogo ad un tubo chiuso; il lume di questo tubo è il canale centrale, che, dapprima larghissimo, si restringe poi a poco a poco per lo sviluppo del cordone midollare. Un epitelio riveste le pareti del canale stesso, e circa all'8^a-9^a settimana è completato lo sviluppo del midollo. Parallelamente, fin dai primi giorni della vita embrionale, si formano da ciascun lato della corda dorsale, e cominciando dalla regione cervicale, delle piccole masse (placche protovertebrali), che finiscono col circondare la corda dorsale, mentre inviano indietro dei prolungamenti i quali vanno ad unirsi dopo aver circondato il midollo. Risultano così due canali: uno anteriore che avvolge la corda dorsale e che, con il successivo sviluppo dei corpi vertebrali, è destinato a scomparire; ed uno posteriore, il canale vertebrale.

Le masse protovertebrali si segmentano poi dando luogo alle diverse vertebre: all'8^a settimana i corpi sono già cartilaginei; gli archi lo diventano assai più tardi, dal 3^o mese in poi.

Risulta da quanto precede che lo sviluppo della colonna continua quando quello del midollo si è già arrestato; e il midollo, che prima discendeva fino al sacro, finirà col giungere solo alla 1^a vertebra lombare.

Lo sviluppo fisiologico può subire delle alterazioni e degli arresti per cause ancora poco note (interposizione di briglie amniotiche; coesistenza di tumori esercitanti una azione traente sulle meningi, ecc.).

Se i prolungamenti posteriori delle placche protovertebrali che vanno a costituire i rudimenti delle lamine, non si congiungono, resta una fessura, o *rachischisi*. La rachischisi può essere totale o parziale; e in tal caso, poichè lo sviluppo si fa, come si

disse, dalla estremità cefalica alla caudale, si trova quasi sempre nella regione lombosacrale. Conseguenza della mancata chiusura del canale vertebrale è che le lamine cornee costituenti l'epitelio del dorso restano a contatto col midollo spinale.

Ma oltre al canale vertebrale, anche le membrane del midollo ed il midollo stesso possono partecipare alla fessura, cosicchè ne risultano diverse varietà di spina bifida. Inoltre, come conseguenza (o concomitanza?) della fessura, l'epitelio cutaneo a sua volta si distrugge in corrispondenza di questa, e il contenuto della rachide resta allo scoperto (*spina bifida aperta*); gli elementi così scoperti subiscono delle alterazioni di struttura

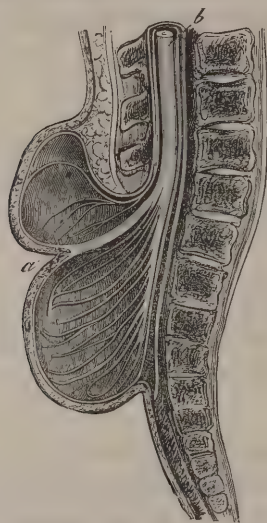


Fig. 108. — Sezione di spina bifida.
a, punto di intersezione.

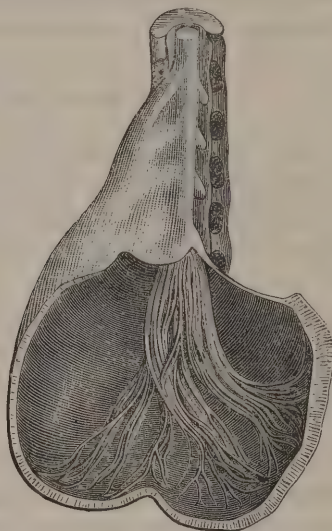


Fig. 109. — Spina bifida lombare.
Fasci dissociati del midollo.

e si distruggono in parte. Risulta che nel centro del tumore costituente la spina bifida si ha una zona (*area midollo-vascolare*) formata da residui di midollo e da vasi; intorno ad essa si trova la pia, rivestita da epitelio (*area epitelio-sierosa*), epitelio che si è diffuso dalla cute circostante che diviene a poco a poco normale. La dura madre resta contigua alla doccia vertebrale. Quando (di solito, per fatti infiammatorii) il liquido contenuto nello spazio subaracnoideo aumenta, le parti molli vengono sollevate oltre il livello della cute normale e si forma il *mielomeningocele*.

In questa forma si sviluppa dunque un sacco nella cavità aracnoidea, intorno al midollo ed alle radici nervose. L'epitelio cutaneo può secondariamente venire a rivestire la superficie scoperta del mielomeningocele, proliferando dalla periferia della soluzione di continuo.

Un'altra forma di fessura non interessa i tegumenti (*spina bifida chiusa*), ma la rachide e la dura madre soltanto, essendo chiuse aracnoide e pia. L'arresto di sviluppo interessa cioè essenzialmente la colonna, mentre il midollo continua a svilupparsi, ed è costretto così a curvarsi o piegarsi; da ciò la formazione, in corrispondenza della piega, di una dilatazione del canale centrale del midollo, nel quale si forma una raccolta liquida.

Questo fatto ha conseguenze che possono essere gravi, poichè, dilatandosi il canale per l'aumentare della raccolta, gli elementi nervosi si distruggono man mano. Si comprende che, essendovi posteriormente, per la presenza della fessura nella teca

ossea, la minore resistenza, la distruzione degli elementi nervosi si fa specialmente all'indietro; essa può andare fino al punto da aversi un'area midollo-vascolare precisamente come nella spina bifida aperta. La faccia interna del sacco così formatosi (*mielocistocele*) è tappezzata da epitelio cilindrico, più o meno continuo: seguono la pia, l'aracnoide e la cute.

È frequente constatare in tali casi che la fessura non è sulla linea mediana (come avviene invece, di regola, nel *mielomeningocele*); inoltre il *mielocistocele* è connesso per lo più a difetti di sviluppo dei corpi vertebrali, ad asimmetrie, curvature patologiche delle vertebre, accorciamenti della regione dorsale o lombare della colonna, ecc. Recklinghausen designa poi col nome di *Bauchblasendarmspalte* (fenditura addomino-vescico-intestinale) un arresto di sviluppo della parte inferiore dell'addome che coesiste spesso con il *mielocistocele*: si ha una fenditura della parete addominale, attraverso la quale fa ernia l'intestino (cieco, colon) a sua volta non chiuso, e si osserva una estrofia vescicale.

Il *mielocistocele* è rivestito da cute normale, o che per processi infiammatori (decubiti) è più o meno erosa o trasformata in tessuto di cicatrice aderente al sacco.

Un'altra varietà di spina bifida è infine il *meningocele*, nel quale la fessura colpisce solo la colonna e, secondo Muscatello (1), anche la dura; il liquido si raccoglie fra le maglie dell'aracnoide, e la distende: nella cavità così formata decorrono i nervi.

Meningocele e *mielocistocele* possono essere associati, il *meningocele* essendo situato anteriormente, o posteriormente, oppure di lato al midollo spinale e rispettivamente al *mielocistocele*.

Il *meningocele* può, in casi rari, far ernia anzichè per una fessura della colonna, in uno spazio fra due archi vertebrali, ed allora fra il sacco ed il canale vertebrale la comunicazione è piccolissima e facilmente si oblitera.

Quando la fessura esista nella colonna vertebrale, ma senza ernia del contenuto, si ha la cosiddetta *spina bifida occulta*; ma spesso si associano tumori solidi, specialmente teratomi, come del resto può avvenire con le altre forme di spina bifida.

Varietà di spina bifida che non hanno interesse chirurgico sono poi quelle anteriori, le laterali, e quelle posteriori che si estendono a tutta la colonna.

Anatomia patologica. — La spina bifida occupa specialmente la regione lombo-dorsale; seguono in ordine di frequenza la regione lombo-sacrale, cervicale e infine quella dorsale. Ordinariamente unica, possono essere colpite contemporaneamente due regioni della colonna. In essa dobbiamo distinguere il tumore e la fessura vertebrale. Il tumore è di volume vario, formante una sporgenza dorsale che può toccare le dimensioni di una testa di adulto. Esso è per lo più sessile e di forma rotondeggiante, con superficie talora lievemente bernoccoluta. La cute è raramente del tutto normale; spesso atrofica, distesa, presenta aree d'aspetto cicatriziale, oppure aree ulcerate, suppuranti; a volte la cute è invece ipertrofica e ricoperta da peli abbondanti. Questa ipertricosi può essere tale da costituire una specie di coda, ed è a notare che frequentemente l'unico sintomo della spina bifida occulta, nella quale, cioè, il tumore manca, è la presenza della ipertricosi.

Il liquido contenuto nel tumore ha più o meno conservati i caratteri del liquido cefalo-rachidiano. Oltre al liquido, il contenuto del tumore è dato da elementi in

(1) MUSCATELLO, *Ueber die angeborenen Spalten des Schädels und der Wirbelsäule* (Arch. f. klin. Chir., Bd. XLVII, 1894).

rapporto col midollo e suoi involucri, sulla cui disposizione già ci trattenemmo a proposito delle diverse forme di spina bifida.

Qui noteremo solo che nella rachischisi e nel mielomeningocele si riscontra un difetto della cute, corrispondentemente alle zone epitelio-sierosa e midollo-vascolare; questa zona è rosso-bruna, vellutata e presenta l'apertura che immette nel canale midollare; depressa nella rachischisi, è alla sommità del tumore nel mielomeningocele. Risulta che nella rachischisi il tumore è ombellicato.

Quanto alla fenditura vertebrale, è raramente limitata ad un sola vertebra; essa può essere dovuta a mancanza dell'apofisi spinosa e divaricamento delle lamine, oppure a mancanza delle lamine e dell'apofisi spinosa; può essere, infine, diviso l'arco posteriore ed il corpo vertebrale (Fleischmann).

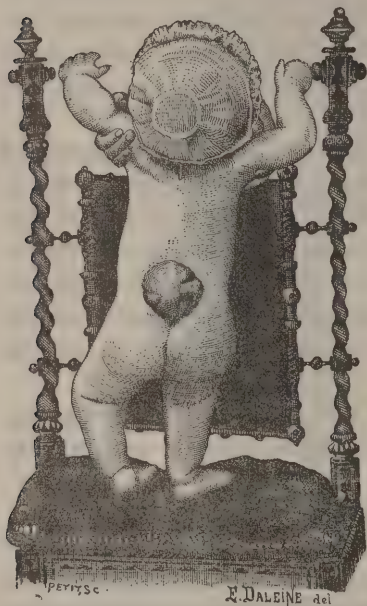


Fig. 110.

Spina bifida lombare con paraplegia incompleta
(Raccolta del dott. Kirmissou).

Sintomi. — I casi di spina bifida occulta sono spesso rivelati, come si disse, dalla ipertricosi locale molto abbondante; la cute sovrastante presenta inoltre alterazioni cicatriziali (Muscatello), e si può spesso palpare l'apertura ossea. Il piede equino-varo, disturbi di sensibilità, trofici, ecc., accompagnano inoltre, in molti casi, la spina bifida occulta.

Quand'avvi un tumore visibile, esso è generalmente mediano: abbiamo già detto come sia di volume variabile, di forma rotondeggiante o cilindrica, sessile o peduncolato, ombellicato o no, secondo i casi. La consistenza è molle, ma spesso è elastica, renitente. La fluttuazione è quasi sempre evidente.

Nel mielomeningocele è visibile per trasparenza il midollo spinale nella parte più alta del tumore; il midollo però può essere molto atrofico ed invisibile. Nel meningocele si ha completa

trasparenza, se non si riscontrano ispessimenti infiammatorii della cute.

Comprimendo il sacco, si può avere una diminuzione di volume del tumore con contemporanea tumefazione delle fontanelle del capo; ciò depone per la comunicazione del liquido del sacco con quello del canale centrale, ma la manovra può essere dolorosa ed anche dannosa determinando fatti convulsivi o paralitici.

Nella stazione eretta, col gridare, negli sforzi, ecc., aumenta, del resto, in tali casi, il volume del tumore.

Lo stato generale è talora buono; ma ben spesso la malformazione si accompagna a disturbi nervosi dovuti alla lesione di diverse parti del midollo spinale.

Nel meningocele sono rare le paralisi; nel mielocistocele, essendo atrofica per lo più la porzione posteriore del midollo, prevalgono disturbi della sensibilità; invece, quando vi sia mielocisto-meningocele anteriore, anche la motilità è compromessa. La paralisi, se colpisce il retto o la vescica, provoca l'incontinenza delle feci o delle urine; i disturbi urinari possono complicarsi con calcoli. Negli arti, la paraplegia può essere completa o incompleta (fig. 110).

Diagnosi. — La diagnosi non è per sé difficile, a meno che non si tratti di spina bifida occulta, nel qual caso la malformazione può anche passare inosservata; oppure, se esistono disturbi nervosi degli arti inferiori, può essere confusa con altre varietà di paraplegia, di piedi equini, ecc., se la causa di tali lesioni non si riesce a trovare in una fessura della colonna. Abbiamo già detto però quali sintomi possono aiutare a riconoscerla. Qui aggiungeremo che Kirmisson si è giovato, in un caso, dell'esame radiografico (1).

La diagnosi di spina bifida, nei casi in cui vi è tumore, si basa sulla riducibilità di questo, sulla presenza sui lati delle sporgenze a rosario date dalle apofisi o lamine allontanate, sulla concomitanza di fenomeni nervosi, ecc.

Di molti caratteri differenziali fra le diverse varietà già abbiamo parlato: aggiungeremo qui che nel meningocele sono assai più rare le altre malformazioni concomitanti, che in esso la sacca è trasparente, stretta l'apertura del canale osseo.

La trasparenza della sacca è carattere importante per giudicare se in essa sono contenuti elementi nervosi; non sempre però la trasparenza esiste, pur mancando questi. Invece si può ritenere che sono presenti ogni volta che le sacca è ombellicata.

Prognosi. — L'evoluzione della spina bifida è molto varia. Infausta è la prognosi in tutti quei casi in cui rimase aperto il canale vertebrale, oppure la sacca è cresciuta di volume fino a rompersi, oppure si è ulcerata, perchè l'infezione che consegue quasi costantemente finisce col provocare una meningite mortale.

I disturbi paralitici, le alterazioni trofiche coesistenti aggravano poi grandemente la prognosi. La rottura del sacco, in casi eccezionali, è stata seguita da cicatrizzazione che ha condotto all' guarigione spontanea.

Meno grave è il semplice meningocele, come quello che meno facilmente si accompagna a paralisi e perchè il peduncolo non è del tutto raro che si obliteri. Sono quasi tutti meningoceli (più raramente mielocistoceli) i casi di spina bifida che hanno consentito al paziente di raggiungere una età avanzata; si sono visti infatti individui affetti da spina bifida raggiungere 30, 40, 50 anni; ma in generale la morte avviene durante il primo anno di vita.

Cura. — Numerosissimi sono i metodi proposti per la cura della spina bifida, ma oggi prevale il concetto di eseguire, purchè sia possibile, la *cura radicale*; saremo dunque brevi sui mezzi meno usati, che per solito sono inefficaci o pericolosi.

Molti si limitano ad un *trattamento palliativo*, consistente nel proteggere il tumore con un bendaggio munito di pelotta concava; questo metodo non risolve la questione, ma certo in molti casi permette almeno di procrastinare l'intervento.

La *compressione* (Behrend, Beynard, Duplay, ecc.), fatta con un cuscinetto o un batuffolo di garza per impedire l'aumento di volume, può dar luogo a ulcere da decubito, con consecutiva facile perforazione ed infezione del sacco.

La *puntura* (Cooper) è pure un mezzo palliativo e molte volte pericoloso; la decompressione rapida che subiscono cervello e midollo spinale può portare a morte rapida il paziente. In altri casi, la puntura non essendo stata fatta obliquamente, si è visto defluire il liquido cefalo-rachidiano continuamente, dopo estratto l'ago; e così son facili le meningiti per infezione attraverso il tragitto.

(1) KIRMISSON, *Revue d'orthopédie*, 1905, n. 1.

Le *iniezioni irritanti*, sostituite alla semplice puntura come più efficaci, e praticate col concetto di provocare una infiammazione adesiva, non hanno dato risultati molto buoni. Si sono usati il tannino (Brainard), la tintura di iodio (Velpau, Brainard, v. Langenbeck, ecc.), l'alcool, soluzioni iodio-iodurate in glicerina (Morton), ecc.

La *legatura incruenta del sacco* può essere a sua volta assai pericolosa, se la sacca non è un semplice meningocele.

Il metodo della legatura semplice fu usato più volte; Beynard usò due fusti di penna mantenuti sui lati del tumore da un cerotto e racchiudenti un filo che si chiudeva gradualmente; Dubois fissava due lamelle metalliche sotto due spilli infissi alla base del tumore e le stringeva pure gradualmente. Vanzetti, Scarenzio, Cavagnis, Mouchet, ecc., usarono la legatura elastica. Il Rizzoli costruì una pinza a pressione continua destinata a mortificare i tessuti lentamente dalla periferia al centro, ottenendo una cicatrice lineare; ed il Parona pubblicava un caso di guarigione con questo metodo (1876). Tutti questi metodi hanno al loro attivo dei successi, mentre hanno a lamentare pazienti perduti per meningite od altre cause: così, ad esempio, se non si è svuotato preventivamente il tumore, può aumentare la tensione intramidollare così da divenire facile la morte per sincope.

Citeremo appena l'*elettrolisi* e l'*incisione semplice*, che sono da rigettarsi.

L'*escisione* è il metodo di scelta; essa si eseguisce incidendo la pelle e, se possibile, preparando dei lembi allo scopo di assicurare meglio la chiusura; poi si isola il peduncolo, si apre il sacco e si ispeziona; se contiene elementi nervosi, questi si scollano e si riducono in profondità, e i lembi del sacco, se esuberanti si escidono o si possono utilizzare per farne dei lembi che, sovrapposti, assicurino la chiusura; questa però, se si è semplicemente legato o suturato il sacco, si può assicurare anche con una sutura molto accurata delle parti muscolo-aponeurotiche, o, come si è detto, con lembi cutanei. I lembi cutanei sono indispensabili nei casi a cute sottilissima che non può utilizzarsi per la sutura.

Si comprende come la perfetta chiusura sia necessaria per evitare infezioni delle meningi. Mayo Robson, isolate le meningi dalla cute, le suturava in modo che le due linee di sutura non coincidessero. Bayer formava due lembi aponeurotico-muscolari laterali e li arrovesciava sulla linea mediana. Altri autori tentarono l'occlusione della fessura ossea. Così, ad es., Dollinger (1885) mobilizzava gli archi vertebrali rudimentali esistenti e ne suturava le estremità libere sulla linea mediana. Selenko (1889) tagliò sui lati della fessura due piccoli lembi contenenti delle lamine ossee larghe 2 cm. (i resti delle lamine) e li portò a contatto sulla linea mediana, suturandoli.

Se però la fessura ossea non è molto larga basta chiudere meningi e cute, aggiungendo, se si vuole, una plastica alla Bayer. Il Novaro applica uno strato di collodion sulla ferita, allo scopo di ottenere una medicazione perfettamente occlusiva.

Le indicazioni ad operare ed il modo di trattare il contenuto del sacco variano secondo i casi. Nel meningocele si hanno le condizioni più favorevoli: tutt'al più, se nel sacco vi sono nervi, si isolano e si ripongono. Nel mielocistocele, dove cioè la parete posteriore del sacco è costituita dalla parte dorsale del midollo spinale, il trattamento consisterà, se il sacco è piccolo, nell'isolarlo dalla cute e affondarlo col suo contenuto; se il sacco è voluminoso, date le condizioni del midollo in esso contenuto, privo cioè di ogni funzionalità, crediamo si possa trattarlo come il meningocele, sacrificando cioè il midollo con la parete della sacca e rispettando solo i nervi eventualmente in questa contenuti.

È pure passibile di intervento il mielocistomeningocele posteriore.

Ma quando esistono gravi fatti paralitici, e così pure nelle forme di spina bifida (rachischisi, mielomeningocele) nelle quali è scoperto il midollo spinale, l'intervento è controindicato (Muscatello). Si comprende che in questi ultimi casi non è possibile l'asepsi; ed anche ammesso che i pericoli d'infezione venissero superati e l'affondamento dell'area midollo-vascolare ed epitelio-sierosa (Bayer) riuscisse, l'atto operativo non varrebbe a ripristinare i centri midollari e le vie di conduzione distrutte, forse anche ne distruggerebbe a sua volta, e quindi le paralisi non saranno curate e la morte seguirà inevitabilmente come non si fosse operato. Dobbiamo tuttavia segnalare un caso di mielomeningocele associato a paresi delle estremità inferiori, che il Lebrun (1) operò con pieno successo.

La guarigione di ulcerazioni cutanee prima dell'intervento si impone nei casi operabili, per avere completa garanzia di asepsi; a tale scopo saranno quindi rivolte anzitutto le cure del chirurgo che vuole accingersi in tali casi ad operare.

II. — DEVIAZIONI DELLA COLONNA VERTEBRALE

Abbiamo descritto finora delle affezioni della colonna localizzata a singole vertebre od a gruppi di vertebre, in modo che le deformità da esse prodotte (deviazioni secondarie) sono ad angolo, oppure ad arco molto breve. Qui dobbiamo dire invece delle deviazioni *essenziali* della colonna, che la occupano in totalità o in gran parte ad arco a lungo raggio, consistenti in esagerazione delle curve normali o in produzione di nuove curve.

I sintomi di queste deviazioni sono abbastanza costanti, sebbene non ne sia unica la causa. Dal punto di vista eziologico abbiamo, infatti, deviazioni « rachitiche », dovute a diminuita solidità dei tessuti ossei (cause *osteogene*); deviazioni causate dalla necessità di spostare il centro di gravità per alterazioni, ad es., degli arti (cause *statiche*); altre dovute a debolezza muscolare (cause *miogene*). Si aggiungano gli incurvamenti *professionali abituali*, ecc., dei quali dovremo parlare.

Chechè ne sia, si tratta sempre di incurvamento nel piano antero-posteriore (*cifosi*, *lordosi*), oppure nel senso laterale (*scoliosi*).

Aggiungansi i casi nei quali le curve fisiologiche sono appiattite (*colonna vertebrale piatta*, *dorso piatto*).

A) COLONNA VERTEBRALE PIATTA

Questa deviazione dal tipo normale consiste nell'appiattimento delle curve fisiologiche, eccettuata quella cervicale; la colonna vertebrale è più o meno inclinata in avanti, mentre il bacino è poco inclinato. Il dorso è piatto, il torace appare più largo, e nella parte superiore-anteriore fatto a volta; scomparsa è la lordosi lombare e la parte inferiore della colonna lombare è a sua volta piatta.

La eziologia di questo tipo di colonna è varia; anzitutto si riscontra ereditariamente; nei bimbi rachitici poi non è raro, e si ammette dovuto ad una cifosi lombare insorta precocemente, così da avere impedito lo sviluppo della normale lordosi lombare. Il dorso piatto predispone in grado notevole alla scoliosi.

(1) LEBRUN, *Trois cas de spina bifida opérés et guéris* (Journ. de chir. et Ann. de la Soc. belge de chir., 1904, september).

Nell'adulto si riscontra come tipo professionale nei calzolai: questi nell'età dello sviluppo stanno seduti con la colonna lombare estesa, mentre i muscoli del cingolo scapolo-omerale hanno un lavoro eccessivo, e così la lordosi lombare finisce coll'appiattirsi impedendo lo sviluppo della cifosi dorsale.

Nei tipi professionali non può essere ottenuto miglioramento o guarigione se non col cambiar professione; si possono come cura consigliare esercizi attivi che tendano ad esagerare la lordosi lombare, massaggio, ecc.

B) CIFOSI

La cifosi, come già si è accennato, ha diversa eziologia.

La *cifosi abituale* (dorso rotondo, spalle rotonde, cifosi dorsale arcuata, in inglese *spinal debility*) si riscontra nei soggetti giovani, tra i 7 e i 16 anni, e, secondo Hoffa, quasi con ugual frequenza nei maschi e nelle femmine.

Grande importanza ha l'eredità; ma soprattutto deve incolpare la debolezza muscolare generale; la quale non è a sua volta primitiva (Hoffa) ma dovuta a mancanza di energia volitiva, a debolezza dell'apparecchio di innervazione; altre cause

sono la miopia, l'obesità precoce, ecc. Si comprende anche come le occupazioni che obbligano a tenere il dorso curvato favoriscano lo sviluppo della deformità: e specialmente pei bambini ha importanza a tal riguardo l'essere costretto a scrivere a lungo su banchi mal fatti, il suonare il piano, il fare esercizi di cucito, ecc.

I sintomi della cifosi abituale sono assai spiccati: il dorso forma un arco a convessità posteriore, mentre la lordosi cervicale scompare od è minima; il capo e il collo sono curvati in avanti e così pure sono portate in avanti le spalle; le scapole sporgono in fuori (*scapulae alatae*), scomparsa è la lordosi lombare. La colonna è piegata all'indietro sul sacro, e dal promontorio decorre descrivendo pressochè una lunga cifosi che ha il suo vertice nel mezzo della colonna dorsale. L'addome è sporgente, le ginocchia sono leggermente flesse.

È poi nel corso dello sviluppo che la cifosi lombo-toracica si fissa, specialmente alla regione dorsale, cosicchè se l'individuo affetto vuol tenere la posizione eretta è costretto ad aumentare l'inclinazione del bacino e a provocare una forte lordosi lombare (*dorso cavo-rotondo*).



Fig. 111. — Cifosi generale.

Quando la cifosi è irriducibile, si trova compressa la metà anteriore dei dischi intervertebrali e dei corpi stessi delle vertebre, mentre le apofisi trasverse e spinose sono allontanate. I legamenti anteriori si raggrinzano, e alterazioni si compiono anche nella cute e nei muscoli.

Nella *cifosi senile*, che è una forma abituale da debolezza muscolare, si giunge ad una completa scomparsa dei dischi intervertebrali e ad una anchilosi ossea della colonna; alterazioni queste proprie anche di certe cifosi professionali (ad esempio, dei facchini).

La *cifosi totale sacro-spinale* (fig. 111), è molto più rara della cifosi dorsale: si riscontra in bambini che hanno sofferto di rachitismo e, come forma professionale, nei fornai (Schulthess).

La diagnosi della cifosi abituale degli adolescenti è facile; l'assenza di dolori, la possibilità di correggerla attivamente con uno sforzo di volontà, la distinguono da curve tubercolari o, comunque, infiammatorie.

La prognosi è relativamente favorevole: dipende dalla durata dell'affezione, dal contributo di buona volontà che mette il paziente per guarire.

La cura, infatti, senza questa fallisce. Deve quindi essere diretta anzitutto a risolvere l'energia del soggetto: in secondo luogo si toglieranno le cause eventuali disciplinando il lavoro, correggendo, se è del caso, la miopia, ecc. Con la ginnastica si faranno eseguire esercizi di estensione attiva del tronco, e si cercherà di rinforzare i muscoli. Gli esercizi non debbono stancare il paziente, e quindi debbonsi lasciare numerose pause fra l'uno e l'altro; durante il riposo, si fa giacere il fanciullo sul piano inclinato con una incavatura pel capo. Se sembra col massaggio e con la ginnastica di non raggiungere lo scopo, si può ricorrere, come *extrema ratio*, a un corsetto (specialmente quello di Nyrop); mai invece a bretelle.

Abbiamo parlato dell'anchilosi che avviene nella cifosi senile; alterazioni simili avvengono nella colonna in casi di artrite deformante.

La *spondilite deformante* si manifesta specialmente nella regione dorsale superiore e nella regione dorsale: scompaiono le cartilagini articolari, si formano osteofiti, e tutta la parte colpita finisce col trasformarsi in una massa rigida. La prognosi di questa forma è infausta.

La *spondilite di Bechterew*, della quale abbiamo già parlato, e nella cui eziologia figura il trauma e, in minor grado, l'eredità (*cifosi eredo-traumatica di P. Marie*), è da taluni descritta come una spondilite deformante della colonna dorsale; mancano però nozioni anatomo-patologiche sicure in proposito. A tutt'oggi non è ancora veramente definita la questione dei rapporti fra spondilosi rizomelica, spondilite traumatica di Kümmel e malattia di Bechterew.

Cifosi neurogene o paralitiche si riscontrano non raramente nella paralisi infantile e nelle gravi paralisi spastiche congenite in seguito a paresi dei muscoli estensori del tronco.

Un caso di *cifosi istero-traumatica* fu descritto da Brodie (*malattia di Brodie*): la sintomatologia è per lo più quella di una frattura (pseudofrattura); la patogenesi è comune a quella di tutti i casi di istero-traumatismo. Se ne conoscono 4-5 casi (1).

La *cifosi rachitica* si presenta nei bambini fra il primo e il secondo anno di vita e colpisce il limite fra colonna dorsale e lombare, oppure la colonna lombare; si rileva bene mettendo il bimbo a sedere nudo su di un piano orizzontale. Di solito è indolente. Essa consegue per lo più all'essere stato il bambino seduto quando i muscoli del dorso erano ancora troppo deboli per sorreggerlo; lasciata a sé, resta come cifosi lombare e non permette lo sviluppo delle curve fisiologiche della colonna. Si differenzia bene dalla spondilite perché indolente, perché si corregge col sollevare il bambino o col metterlo prono, per le altre lesioni rachitiche concomitanti, per la rarità della spondilite tubercolare nei primi anni di vita. Si cura coi bagni di mare o di acqua salata, col impedire la posizione seduta, col massaggio, con trattamento ricostituente, ecc.

La *cifosi osteomalacica* si unisce di solito ad una esagerazione della lordosi (dorso cavo-rotondo di Staffel); un apparecchio di sostegno della colonna è in questa forma utilissimo, la causa consistendo in un rammollimento dello scheletro.

(1) DELÉARDE, *Gaz. des Hôpitaux*, 1902. — ARNHEIM, *Fortschritte der Medizin*, 1902, n. 35.

C) LORDOSI

La lordosi è per lo più limitata alla colonna lombare, e quindi non è che una esagerazione patologica della curva normale: le natiche sporgono molto all'indietro, l'addome in avanti, e la parte superiore del corpo appare stirata indietro.

Nella cosiddetta *lordosi delle gravide* si tratta di un semplice arrovesciamento all'indietro di tutto il tronco partendo dalle anche o di una flessione del tronco sul bacino (Kunoh).

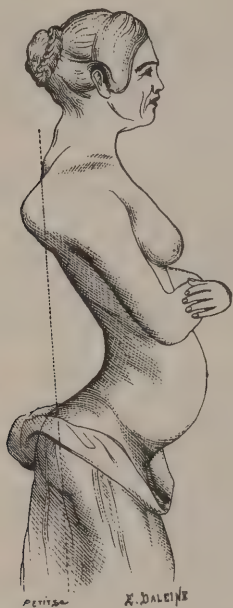


Fig. 112. — Lordosi secondaria alla paralisi dei muscoli dell'addome.

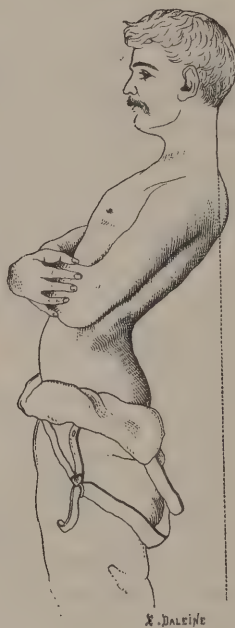


Fig. 113. — Lordosi consecutiva alla paralisi dei muscoli spinali.

(Queste due figure sono tolte dal DUCHENNE (di Boulogne), *Physiologie des mouvements*).

La lordosi *compensatoria* dipende da un'aumentata inclinazione del bacino, come accade, ad es., in affezioni dell'anca (coxite, lussazione congenita); per essa la superficie articolare superiore del sacro forma un forte angolo con l'orizzontale, cosicchè, per sostenere il corpo, il paziente è costretto a piegare la colonna lombare e rovesciare il tronco.

Le lordosi *neurogene* susseguono alle estese paralisi dei muscoli del tronco e dell'addome causate da poliomielite anteriore o da atrofia muscolare progressiva (fig. 112 e 113).

Essendo paralizzati i muscoli estensori del tronco, questo deve, per mettersi in equilibrio, spostarsi indietro finchè la muscolatura addominale non possa più piegarlo in avanti; la paralisi dei muscoli addominali porta il pericolo che il tronco cada indietro, onde la necessità di piegare il bacino in avanti, di portare innanzi la colonna lombare con l'esagerazione dell'attività del muscolo psoas-iliaco, e di portare indietro la parte superiore del corpo.

Lordosi osteogene si trovano nella rachitide, nell'osteomalacia, nella spondilolistesi. Con questo nome si designa la lussazione totale dell'ultima lombare sul sacro,

che può dipendere da alterazioni traumatiche o congenite, ed è facile a riconoscersi per l'accorciamento dell'addome e per la constatazione della dislocazione mediante l'esplorazione rettale.

Vi sono lordosi *professionali* (venditori ambulanti), *abituati* (persone obese), ecc.

La prognosi della lordosi varia secondo le forme, ma in genere è favorevole perchè raramente la deviazione si fissa.

La cura, nelle forme compensatorie, dev'essere diretta alla malattia prima. Nelle forme neurogene, occorrono esercizi diretti a flettere il tronco in avanti nella paresi dei muscoli addominali, ad estenderlo nelle affezioni dei muscoli dorsali. Si è anche cercata la correzione delle lordosi paralitiche mediante apparecchi di sostegno (Hoffa, Staffel, ecc.).

È apparso finora impossibile il trattamento della lordosi spondilo-listesica con la riduzione della deformità.

D) SCOLIOSI

La scoliosi è una deformità molto frequente che consiste nella deviazione laterale della colonna, per un tratto più o meno lungo, dal piano sagittale normale.

Si distingue la *scoliosi semplice* dalla *scoliosi composta*. Semplice è quella in cui esiste una sola deviazione: se colpisce tutta la colonna, si parla di scoliosi *totale*; altrimenti, di scoliosi *parziale* (scoliosi dorsale o lombare, destro- o sinistro-convessa).

Scoliosi composta si ha quando intervengono curve di compenso: ad esempio, una deviazione superiore destro-convessa con una inferiore sinistro-convessa.

Quando si parla dunque, ad esempio, di scoliosi dorsale destra, si intende una deviazione parziale convessa a destra della regione dorsale; se si parla di scoliosi dorsale destra, lombare sinistra, si intende una deviazione composta con convessità della parte dorsale a destra e della lombare a sinistra.

Ma la deviazione non agisce solo sulla colonna sopra- e sottostante; anche il resto dello scheletro ne subisce effetti più o meno gravi; il tronco si fa asimmetrico, e così pure divengono inegualmente sviluppate le spalle ed i fianchi; capo, sommità del sacro e metà della linea che unisce i malleoli non sono più nello stesso piano verticale; il bacino appare spostato da un lato come per una rotazione dello scheletro, ecc.

L'eziologia della scoliosi è molto varia; nè gli autori sono tutti d'accordo sul modo di considerare le diverse forme della malattia; noi non ci addentreremo in questioni a tale riguardo (1) e ci terremo alla classificazione di Hoffa che distingue scoliosi congenite, rachitiche, statiche, abituali, cicatriziali, empiematiche, neurogene (paralitiche e isteriche), traumatiche, reumatiche, neuro-muscolari.

Accenniamo solo alla classificazione assai semplice dello Schulthess, che divide le scoliosi secondo la loro eziologia in due gruppi principali:

1° Scoliosi dovute ad alterazioni di forma primarie della colonna vertebrale (congenite e acquisite).

2° Scoliosi dovute ad alterazioni di forma secondarie della colonna vertebrale.

a) Scoliosi dovute all'azione di malattie e di anomalie di altri organi sullo sviluppo della colonna vertebrale;

b) Scoliosi funzionali;

c) Scoliosi osteopatico-funzionali: α) rachitiche; β) costituzionali.

Cominceremo la trattazione della forma più frequente di scoliosi, quella abituale.

(1) V. la discussione sulla meccanica della scoliosi al 4° Congresso tedesco di ortopedia (aprile 1905).

1. — SCOLIOSI ABITUALE.

La scoliosi abituale è la più frequente delle deviazioni vertebrali. Secondo Hoffa, la frequenza della scoliosi fra le deformità è 27,63 %; secondo Dollinger, 27,9 %. Colpisce assai più spesso il sesso femminile del maschile (come 5-6 a 1), mentre nei maschi si riscontrano le forme più gravi (Kölliker) in quanto sono meno osservati in essi gli stadi iniziali. Quanto all'età, la maggiore frequenza della scoliosi abituale si riscontra fra il 7° e il 10° anno, secondo Eulenburg, fra l'8° e il 14°, secondo Müller.

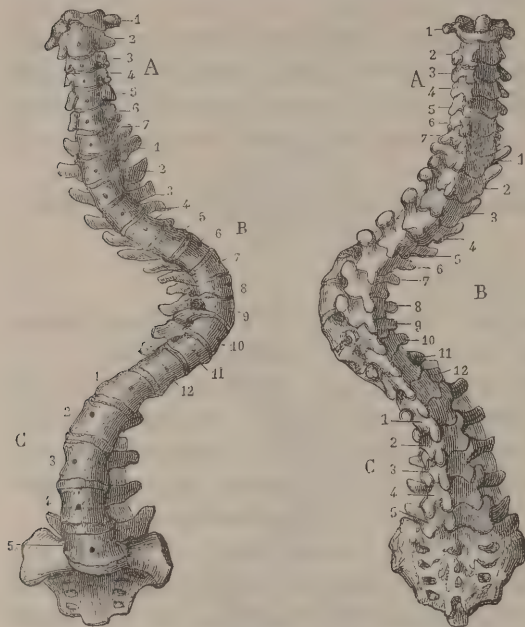


Fig. 114. — Colonna vertebrale scoliotica, vista dalla faccia anteriore e dalla faccia posteriore.

Anatomia patologica. — L'anatomia patologica della scoliosi non è ancora chiara, e comprende questioni molto complesse.

Se osserviamo una colonna vertebrale scoliotica (fig. 114), ci colpisce il fatto che, oltre la deviazione dal piano sagittale, i corpi vertebrali non sono disposti simmetricamente gli uni sugli altri; ma la colonna segue un decorso di curve laterali e sagittali che sono state paragonate (Lorenz) all'avvolgersi di una vite intorno ad un bastone retto.

Questo è dovuto alla contemporanea rotazione di parte della colonna intorno all'asse verticale, così che i corpi delle vertebre sono generalmente ruotati verso il lato della convessità, e gli archi con le apofisi spinose sono volti piuttosto verso il lato concavo della curva. E poichè la convessità è quasi sempre dorsale, l'aspetto è come se la colonna dorsale avesse girato a destra e la colonna lombare a sinistra. Questa alterazione nella costituzione generale della colonna vertebrale viene generalmente designata come *torsione*. Notiamo incidentalmente che Lovett avrebbe dimostrato sperimentalmente (1), e Schulthess fino a un certo punto ha confermato (2), che non si può avere flessione laterale della colonna senza torsione contemporanea.

I due fatti descritti, cioè la inclinazione laterale e la torsione della colonna intorno all'asse verticale, danno ragione delle deformità presentate dalle singole vertebre e dai dischi intervertebrali corrispondenti (fig. 115, 116 e 117).

Secondo la posizione della vertebra nella colonna scoliotica, le alterazioni di forma variano, e si distinguono a tal proposito le vertebre *culminanti* o *cuneiformi* (Kocher), le vertebre *oblique* (Kocher) ed eventualmente le vertebre *interferenti*.

La vertebra cuneiforme è situata nel culmine della colonna scoliotica, nel punto cioè più lontano dall'asse mediano; essa forma come la chiave di volta della curva.

(1) LOVETT, *Boston med. and surg. Journal*, june 1900.

(2) SCHULTHESS, *Zeitschrift f. orthopäd. Chirurgie*, Bd. X, H. 3.

Le vertebre immediatamente sopra- o sottostanti a quella cuneiforme sono le vertebre oblique, le quali presentano una disorientazione grave in tutta la loro costituzione, in modo che la loro superficie superiore sembra piegata di lato verso l'inferiore. Le vertebre oblique sono in numero maggiore o minore secondo l'estensione del tratto scoliotico.

Nei punti dove la colonna taglia l'asse verticale, cioè nei punti di passaggio fra una curva e quella soprastante, si ha una vertebra interferente; questa vertebra forma anche il passaggio fra il segmento torto in un senso e quello torto nell'altro, cosicchè assume un aspetto speciale, come a spirale.

Le vertebre cuneiformi hanno la base diretta verso la convessità della colonna, e l'apice verso il lato concavo; verso questo lato restano schiacciate le radici degli



Fig. 115.

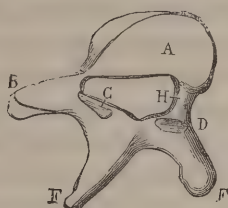


Fig. 116.

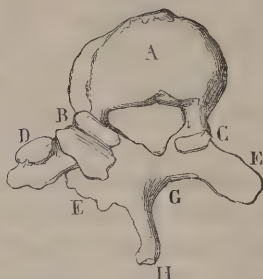


Fig. 117.

Fig. 115. - Decima dorsale vista dalla sua faccia anteriore ($\frac{1}{2}$ dal vero). — Fig. 116. - ($\frac{1}{2}$ dal vero).

Fig. 117. - Nona dorsale vista dalla sua faccia posteriore ($\frac{1}{2}$ dal vero).

archi, e quindi il foro vertebrale resta ingrandito verso il lato concavo e perde la sua forma normale divenendo ovoidale, con piccola estremità rivolta verso il lato concavo. Quanto ai dischi intervertebrali, anch'essi divengono più o meno cuneiformi; il nucleo polposo si sposta verso il lato convesso.

Alle modificazioni di forma delle vertebre sono connesse quelle delle coste, per le quali il torace viene notevolmente alterato, così da richiamare, fino dai primi tempi, l'attenzione dell'osservatore. Per comprendere come questi cambiamenti nella forma delle coste avvengano, dobbiamo far osservare che le apofisi trasverse, alle quali le estremità posteriori delle coste sono fissate, prendono parte ai cambiamenti di direzione delle radici degli archi; l'apofisi trasversa situata dal lato convesso si avvicina alla direzione antero-posteriore ed è più sviluppata, mentre quella posta dal lato della concavità ha una direzione più trasversale (e quindi è più lontana dall'apofisi spinosa).

Ne consegue che le coste dal lato della concavità assumono una direzione pressoché frontale, sagittale invece dal lato della convessità; da questo è aumentata la curvatura della costa, da quello la costa è appiattita. Nelle coste poste dal lato convesso, è più evidente l'angolo posteriore, cosicchè tale sporgenza forma in complesso una « gobba costale posteriore ». Questi cambiamenti portano ad una gibbosità corrispondente al lato della convessità, mentre il torace è appiattito dal lato della concavità, dove le coste sono anche avvicinate fra loro più o meno notevolmente. Lo spingersi in avanti dell'estremità anteriore delle coste dal lato concavo forma la « gibbosità costale anteriore ». Le coste partecipano alla torsione della colonna precocemente;

l'insieme del torace riceve da questo caratteri speciali (vedi una sezione di torace scoliotico nella figura 118), e si comprende come la diminuzione di capacità che ne risulta abbia influenza sugli organi interni.

Lo sterno stesso è spostato più o meno verso il lato della concavità.

Il bacino è per lo più di forma normale; solo in casi gravissimi si può osservare una obliquità del bacino, diretta in senso inverso a quella del torace.

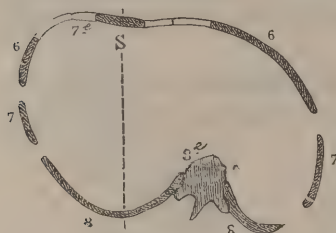


Fig. 118.
Sezione trasversale d'un torace scoliotico.

Più che sul bacino, la scoliosi di alto grado ha influenza sul cranio, nel quale, a lungo andare, si formerebbe quasi regolarmente, secondo Witzel, una scoliosi del viso e della scatola cranica con convessità in senso inverso a quella del torace.

Quanto alle parti molli della regione colpita, i legamenti della colonna vertebrale e delle coste subiscono caratteristiche modificazioni: il legamento longitudinale anteriore forma al lato concavo dei corpi vertebrali uno spesso nastro concavo, mentre al lato convesso si assottiglia notevolmente; scarse invece sono le alterazioni del legamento posteriore. Dei dischi intervertebrali, abbiamo già tenuta parola. I muscoli, nei casi antichi, sono dal lato convesso distesi, assottigliati, pallidi, trasformati in parte in connettivo tendineo; al lato concavo sono accorciati, in parziale degenerazione grassa. Il fattore dello stato dei muscoli è, del resto, la conservazione o la riduzione della loro funzione.

Accenneremo, infine, agli spostamenti importantissimi che subiscono gli organi interni. Rare sono le alterazioni midollari; i nervi intercostali vengono invece spesso compressi dal lato concavo.

Il polmone posto dal lato della convessità subisce delle diminuzioni notevolissime di volume; d'altra parte si sono riscontrate frequentemente delle infiltrazioni tubercolari degli apici.

Il cuore si sposta per lo più verso il lato concavo, e spesso è dilatato ed ipertrofico il ventricolo destro a spese del sinistro.

L'aorta segue la curvatura della colonna: se la convessità dorsale è a destra, è spostata notevolmente a sinistra sul corpo vertebrale, mentre nel caso di convessità sinistra, è spostata quasi insensibilmente verso destra.

L'esofago decorre per solito diritto, ma può presentare delle pieghe.

Il diaframma è spostato in basso; milza e stomaco sono pure abbassati; il fegato presenta spesso delle impronte costali ed è ingrossato. Il rene dal lato convesso è più basso; più alto è quello dal lato concavo.

Prima di lasciare l'anatomia patologica della scoliosi abituale, dobbiamo dire che la spiegazione del reperto anatomico-patologico è tutt'altro che chiara. Ma l'enunciazione e l'analisi delle numerose teorie emesse per spiegare soprattutto la torsione della colonna, ci porterebbe troppo al di là del nostro compito.

Basti dire che Volkmann, Albert, Lorenz, Hoffa, Nicoladoni, Schulthess, ecc., una serie, cioè, fra i più illustri e versati chirurghi ed ortopedici, hanno emesso ipotesi, e che ad onta di questo non è ancora raggiunto oggi un accordo fra gli autori, per comprendere le difficoltà dell'argomento. Crediamo dunque più opportuno limitarci alla esposizione succinta che abbiamo fatta delle principali alterazioni anatomico-patologiche, rinunciando ad esporre e criticare le teorie esistenti.

Eziologia e patogenesi. — Hanno ormai un valore puramente storico i concetti antichi sulla patogenesi della scoliosi abituale: intendiamo dire della teoria muscolare, che ammetteva cioè la insufficienza dei muscoli di un lato e la contrattura di quelli dell'altro (Major, Delpech, Boyer, Guérin, Eulenburg); della teoria di Malgaigne, della debolezza primitiva dell'apparecchio legamentoso; di quella di Lorinser, della infiammazione ossea subdola, ecc.

Altri hanno creduto di poter spiegare la scoliosi abituale come un'accentuazione patologica di una curvatura laterale fisiologica già preesistente della colonna dorsale, (*scoliosi fisiologica*), la quale è prodotta dalla posizione dell'aorta a sinistra (Bouvier, Sabatier), dall'uso prevalente del braccio destro (Bécharde), da un aumentato sviluppo della metà destra del corpo (Malgaigne, Volkmann, ecc.), dal maggior peso degli organi del lato destro (Desruelles), dallo sviluppo asimmetrico del torace (Hueter), ecc.

Ma Lorenz nega anche la scoliosi fisiologica e del resto, osserva lo stesso autore, questa teoria non spiega la scoliosi primitiva lombare, pur frequente: Lorenz ammette che la cosiddetta scoliosi fisiologica sia semplicemente l'effetto dell'appiattimento della metà sinistra dei corpi delle vertebre dorsali medie. Attualmente non vi è dubbio che, se pur è vero che vi sono scoliosi sviluppatesi anche prima di frequentare la scuola, tuttavia la scoliosi abituale deve ritenersi nel massimo numero dei casi una conseguenza della posizione scorretta, asimmetrica, che i bambini sono costretti a tenere per lunghe ore sui banchi della scuola. In questo senso la scoliosi si può dire con Lorenz una malattia professionale, con Kocher e Scholder una malattia scolare, con Staffel una malattia della posizione seduta (*Sitzkrankheit*). In base alle ricerche di Schenk, Kocher poté ricondurre le due forme più frequenti di scoliosi (scoliosi lombare e totale convessa a sinistra, e la scoliosi dorsale convessa a destra) ai due tipi principali di posizioni di scrittura. La posizione in cui il bambino tiene il quaderno ha per questo una grande importanza.

Una volta iniziate le deviazioni della colonna prodotte da codeste posizioni anormali protratte per ore ed ore, la deviazione stessa si accentua per l'azione del peso del corpo: la *carica* dunque è il fattore principale per la fissazione della curva laterale (Hoffa). Ma altri fattori valgono a farla progredire, e soprattutto la *debolezza della muscolatura*, la quale a un certo punto si stanca e cessa di reagire attivamente contro la tendenza della colonna a curvarsi. Per le quali ragioni Hoffa spiega la scoliosi, parte come una deformità da carico, parte come deformità da stanchezza.

Recentemente Port (1) ha cercato di spiegare la scoliosi abituale semplicemente come deformità da stanchezza, attribuendo la massima importanza al m. *erector trunci*; cosicchè si avvicina di nuovo alle vecchie teorie muscolari, specialmente quella di Eulenburg.

Naturalmente occorre che vi sia una certa *predisposizione* allo stabilirsi della scoliosi, poichè non tutti gli scolari divengono scoliotici. Questa predisposizione è spesso *ereditaria* (nel 25 % dei casi secondo Eulenburg e Joachimstal, nel 27,5 % dei casi di Hoffa): a tal proposito si deve pensare a una certa rilassatezza e scarsa resistenza congenita, ereditaria, degli elementi costituenti la colonna vertebrale. Così pure le anomalie nelle curve antero-posteriori della colonna hanno importanza, poichè il dorso piatto, come si disse, predispone alla scoliosi; invece la scoliosi insorge tanto

(1) K. PORT, *Gedanken zur Theorie und Behandlung der Skoliose* (Zeitschrift f. orthop. Chirurgie, Bd. XII, H. 3).

meno facilmente, quanto più sono spiegate le normali inflessioni antero-posteriori della colonna.

S'aggiunga un altro fattore, e cioè la mollezza abnorme delle ossa; per Rupprecht e Kirmisson, ad esempio, tutte o quasi le scoliosi abituali sarebbero di natura rachitica; ma le ossa possono essere deboli anche indipendentemente dal rachitismo, come ad esempio per troppo rapido sviluppo; ed è certo che la scoliosi si sviluppa più frequentemente all'epoca della 2^a dentizione, allorquando cioè tutto lo scheletro è in un periodo di attivo accrescimento.

In questi casi, secondo Dolega, dovrebbe ad ogni modo parlare piuttosto di *scoliosi costituzionale*, anzichè di scoliosi abituale pura, nella quale la prognosi sarebbe infinitamente migliore.

Accenneremo infine che la scoliosi si può veder conseguire a malattie infettive (morbillo, pertosse, scarlattina, ecc.); che è frequente anche nei bambini obbligati a star lunghe ore al pianoforte. E frequentemente si associano alla scoliosi l'ipertrofia tonsillare, le vegetazioni adenoidi naso-faringee, il piede piatto (nel 71,1 % dei casi, secondo Loebel) (1).

Sintomatologia. — L'inizio della scoliosi è generalmente lento e subdolo: non di rado però i ragazzi sono soggetti a stancarsi facilmente ed accusano anche dolori al dorso. In questo stadio prodromico la colonna presenta piuttosto una obliquità abituale: i ragazzi, seduti, stanno obliquamente facendo gravare tutto il peso del corpo sull'anca sinistra o poggiando largamente sul braccio destro, mentre la spalla corrispondente è portata in avanti e resa più sporgente che normalmente. Quando i ragazzi sono in posizione eretta, si appoggiano volentieri su uno degli arti inferiori (attitudine *hanchée*); raddrizzano bensì la colonna in seguito ai consigli, ma poi viene il momento in cui la colonna stessa si è fissata nella posizione anormale. Segue poi, in progresso di tempo, la formazione di curve di compenso, di alterazioni secondarie, ecc., finchè la scoliosi è definitivamente *fissata*, con tutte le sue conseguenze.

I sintomi della scoliosi sono *diretti e indiretti*, secondo cioè che appartengono o no alla colonna vertebrale. Così la deviazione della linea delle apofisi spinose, la sporgenza ai lombi dovuta allo spostamento indietro delle apofisi trasverse dal lato della convessità, sono sintomi diretti; invece, la gobba costale, gli spostamenti delle scapole, delle spalle, ecc., sono sintomi indiretti.

Le deviazioni scoliotiche della colonna portano presto ad una asimmetria nei contorni laterali del torace e questa si riconosce nel miglior modo dal comportamento dei due *triangoli della taglia*: sono così denominati i due triangoli, normalmente uguali, che formano le braccia penzolari lungo il tronco coi contorni laterali di questo (Lorenz).

a) Sintomi della scoliosi dorsale primitiva a convessità destra. — Il primo segno della scoliosi dorsale destra iniziale è un aumento della curvatura delle coste a destra, mentre le apofisi spinose sono ancora sulla linea mediana e le coste sinistre sono lievemente appiattite; la spalla destra è portata così un po' più indietro. Successivamente diviene visibile uno spostamento verso destra delle apofisi spinose dorsali, mentre contemporaneamente o dopo alquanto tempo si fa evidente una convessità sinistra delle apofisi spinose delle vertebre lombari. Si manifesta pure la sporgenza di torsione ai lombi di sinistra.

(1) S. LOEBEL, *Plattfuss und Skoliose* (Zeitschr. f. orthop. Chirurgie, Bd. X, H. 4).

La scapola destra non è più solo spostata indietro, ma si allontana anche dalla linea mediana. Il contorno laterale del tronco diviene asimmetrico; nel fianco sinistro si forma una forte depressione, mentra a destra il fianco si fa sporgente, cosicchè il triangolo della taglia sinistro appare allungato e come foggiato a semiluna, e quello di destra si approfonda (fig. 149).

Anche alla faccia anteriore del torace si notano alterazioni, che naturalmente sono inverse alle precedenti: appiattimento cioè a destra e sporgenza a sinistra.

Più la deviazione aumenta, più tutto il tronco si inclina verso il bacino a destra, e il braccio destro finisce per pendere libero nell'aria, al che contribuisce anche la sporgenza dell'anca sinistra. Con l'accentuazione poi della curva lombare di compenso il fianco sinistro, ch'era depresso, resta sollevato, mentre si scava il destro.

Talora si forma una seconda curva di compenso a sinistra, della colonna cervicale e dorsale superiore; se si esagera, l'angolo delle prime coste di sinistra si fa sporgente notevolmente e il margine superiore della scapola sinistra si solleva. La testa s'inclina alquanto sulla spalla destra. Resta così modificato il quadro della scoliosi pura dorsale.

Notiamo infine che per causa della rotazione e della torsione le curve fisiologiche antero-posteriori possono modificarsi (cifo-scoliosi).

b) Scoliosi dorsale primitiva convessa a sinistra. — Piuttosto rara, si ripetono a specchio gli stessi sintomi suddescritti.

c) Scoliosi lombare primitiva convessa a sinistra. — Il fianco sinistro resta sollevato e quello destro scavato, cosicchè qui il triangolo della taglia è più infossato, ingrandito, mentre a sinistra può anche essere del tutto scomparso. A destra la cresta iliaca è più rilevata che normalmente; a sinistra lo è meno. Se si forma una curva compensatoria dorsale, si ha una gobba costale a destra.

Si noti che la differenza fra questi e i casi di scoliosi primitiva dorsale destro-convessa sta essenzialmente nel fatto che in tali circostanze, pur essendo più profondo il triangolo della taglia di destra, il sinistro non è scomparso, ma di forma semilunare, mentre sporge assai meno il contorno sinistro inferiore del tronco.

d) Scoliosi primaria lombare destro-convessa. — Sta alla scoliosi lombare primitiva sinistro-convessa come la scoliosi dorsale primitiva destro-convessa alla scoliosi dorsale sinistro-convessa (scomparsa del triangolo della taglia di destra, approfondamento del sinistro, ecc.).

e) Scoliosi totale sinistro-convessa. — La colonna descrive un unico arco allungato con convessità a sinistra, con punto culminante nella regione dorsale inferiore; il triangolo della taglia del lato sinistro è più piccolo e più allungato che il destro.

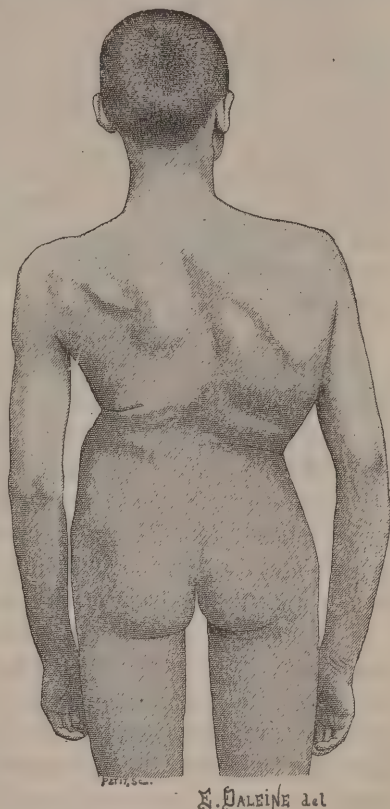


Fig. 149. — Scoliosi dorsale primitiva a convessità destra.
(Collezione del dott. Kirmisson).

Tale forma di scoliosi ha tendenza a trasformarsi in una deviazione doppia, e precisamente in curva dorsale convessa a destra e curva lombare sinistro-convessa.

f) Scoliosi totale destro-convessa. — Ripetizione a specchio della precedente.

Quanto alla frequenza delle diverse forme di scoliosi, Kirmisson, Hoffa e, in genere, la maggior parte degli autori, ritengono che la più frequente sia la scoliosi dorsale destro-convessa. Lorenz ritiene invece, a studio fatto nelle forme iniziali, più frequente la scoliosi lombare sinistro-convessa.

Dobbiamo accennare anche a qualche sintomo funzionale della scoliosi e cioè, oltre all'affaticamento facile e agli eventuali dolori, di cui già abbiamo parlato a proposito dei periodi iniziali, ai disturbi di circolo polmonare conseguenti alle deformità costali, alle frequenti palpitazioni e oppressioni dovute al risentimento del cuore stesso; infine ai vizi organici eventuali che il cuore può presentare. Frequenti sono i disturbi digestivi.

Diagnosi. — I sintomi della scoliosi iniziale sono così poco spiccati, che dev'essere gran cura del medico l'osservare i ragazzi, nelle famiglie che essi praticano, durante il periodo del loro sviluppo, allo scopo di sorprendere la malattia all'inizio. Per l'esame di una scoliosi occorre svestire completamente i bambini fino all'altezza dei trocanteri ed esaminarli in posizione eretta. I piedi debbono essere paralleli, oppure rotati leggermente in fuori. L'esame inoltre deve essere eseguito lentamente, perchè così il ragazzo non conserva la posizione forzata che gli vien fatto di assumere dappprincipio, ma si stanca e prende la posizione abituale.

L'esame non deve preoccuparsi solo della linea delle apofisi spinose (che potrebbe non essere, apparentemente, deviata), ma è soprattutto importante constatare le differenze di livello ai due lati del tronco e le differenze nei contorni della taglia; quindi debbonsi confrontare le linee delle spalle, per vedere se l'una è più diritta o più piatta o più alta o più profonda; riguardo alla taglia, si noterà se è rientrante profondamente o viceversa se è poco accentuata o convessa da un lato, ecc. Il triangolo della taglia viene determinato coll'osservare la posizione relativa delle braccia. La direzione e la posizione delle scapole, la curvatura delle parti visibili del torace e la posizione del bacino debbono essere quindi successivamente determinate. Si noti che correggendo la posizione inclinata del bacino possono rendersi evidenti curve notevoli della colonna, che altrimenti non si sarebbero manifestate. Vi sono poi degli spostamenti del tronco che si possono osservare bene specialmente ispezionando il paziente anteriormente; la configurazione del torace anteriormente ha, del resto, importanza anche per far rilevare eventuali note di rachitismo.

Compiuto l'esame in posizione eretta, si fanno eseguire dei cambiamenti di posizione per studiare dove si trova la sede principale delle alterazioni di forma: così, ad esempio, facendo flettere il tronco in avanti, risaltano per lo più i sintomi di torsione per la differenza di livello dei due lati nella massima antiflessione della colonna vertebrale; inoltre si può constatare l'appianamento unilaterale o la sporgenza del solco paraspinoso, indici di alterazioni notevoli nelle vertebre.

Nella antiflessione del tronco si possono anche modificare la curva della linea delle apofisi spinose, le curve antero-posteriori, ecc.

Anche la flessione laterale è utile, perchè di solito la si vede combinarsi con una rotazione; inoltre con la flessione a destra e a sinistra si ottiene una diversa posizione del vertice della deviazione; il che è sintomo di grande importanza.

Con l'esame in posizione prona si può infine osservare, in certi casi, se e quanto le curve sono riducibili.

Importante è la *misurazione* della scoliosi, la quale si può fare con molteplici apparecchi: scoliosometro di Mikulicz, apparecchi di Zander, di Beely, di Schulthess, toracometro di Heinleth, ecc. Hoffa e Joachimstal si sono valse della radiografia.

La scoliosi potrebb'essere confusa con un male di Pott; talora invero una deviazione laterale della colonna potrebb'essere complicata dalla sporgenza abnorme di un'apofisi spinosa: però la mancanza di dolori, delle comuni complicazioni del male di Pott, della torsione sono sintomi che permetteranno di evitare l'errore. Le due affezioni potrebbero però essere concomitanti, e a volte, come già abbiamo avuto occasione di accennare, una scoliosi può simulare un morbo di Pott incipiente. Distinguere la scoliosi abituale dalle altre varietà di scoliosi non è di solito difficile.

Decorso e prognosi. — Il decorso della scoliosi abituale è cronico. La deviazione può raggiungere gradi estremi, ma può anche ad un certo momento arrestarsi.

Varia del resto la prognosi, che è sempre piuttosto grave, secondo la durata della affezione, l'età del soggetto, le cure fatte e l'energia volitiva che il paziente mette nell'assoggettarsi alla cura.

In genere nei fanciulli a dorso piatto la scoliosi diviene fissa nel tempo più breve: e quanto più il ragazzo è gracile e si sviluppa rapidamente, tanto più presto lo stadio dell'anchilosi segue a quello della contrattura. Raramente la scoliosi diviene grave nei fanciulli a dorso rotondo.

Quanto allo stato generale, per lo più è buono; possono però osservarsi moleste nevralgie intercostali.

Secondo Bouvier, gli scoliotici morirebbero per lo più di apoplessia e vizi di cuore; Neidert vede nelle deviazioni di medio grado una disposizione alla tisi polmonare. Hoffa distingue poi tre stadii: uno, passibile di correzione completa, nel quale non si ha che la posizione scoliotica abituale; un secondo, in cui sono evidenti le differenze di livello al tronco ed appaiono curve di compenso, stadio questo nel quale si possono ancora ricondurre alla norma i contorni del tronco, non però correggere completamente le alterazioni toraciche, ecc.; un terzo stadio, passibile solo di qualche leggiero miglioramento, in cui il quadro è completo, tipico.

Terapia. — Importantissima nel trattamento della scoliosi è la *profilassi*, che consiste nel sorvegliare attentamente l'attitudine dei bambini, nell'irrobustirne lo scheletro e la muscolatura. Non si prolunghi troppo la posizione seduta, si corregga l'eventuale miopia, si faccia in modo che a scuola i banchi siano adatti. Quest'ultima questione è di massima importanza, ma di difficile attuazione anche al giorno d'oggi; le condizioni cui devono rispondere i banchi sono infatti molteplici, e troppo spesso non possono essere tutte soddisfatte. Occorre essenzialmente che la sedia offra costantemente un valido appoggio al dorso del bambino, e sia quindi un po' inclinata dall'avanti all'indietro; lo schienale deve, in basso, offrire una convessità adatta alla concavità normale della regione lombare; l'altezza della sedia dal suolo deve corrispondere alla lunghezza delle gambe. Il banco, inclinato di circa 15°, dovrà presentare una distanza dal sedile ed un'altezza tali che il bambino possa scrivere appoggiando le braccia e senza inclinarsi in avanti. Il ragazzo non deve sedersi obliquamente.

Se il ragazzo è debole e si riconosce una forte tendenza alla deviazione della colonna, lo si deve tenere lunghe ore in riposo in posizione orizzontale, su giaciglio

piuttosto resistente e senza cuscini. I ricostituenti generali, gli esercizi all'aria libera alternati con le ore di riposo sono indicatissimi.

A scoliosi dichiarata, la *cura* deve tentare naturalmente di ridare al corpo la forma normale, agendo sulla colonna vertebrale in modo da portare il peso della parte superiore del tronco e del capo non più sul lato concavo, ma sulle parti convesse della colonna, cercando di limitare la torsione e rinforzando la muscolatura del tronco, e in generale tutto l'organismo. Nel periodo prodromico soprattutto è necessario sorvegliare il ragazzo perchè spieghi tutta l'energia muscolare possibile allo scopo di tener dritto il tronco, e fargli fare ginnastica, praticargli massaggi, ecc.

I varii metodi di cura possono, con Henle, essere classificati così:

1. Ginnastica generale e speciale (*redressement actif, massage actif*);
2. Mobilizzazione della colonna, mediante:
 - a) esercizi di sospensione;
 - b) il *redressement passif* metodico;
3. Apparecchi portatili di sostegno;
4. Apparecchi per posizioni di riposo.

La *ginnastica* e, in genere, tutta la *terapia di movimento* meritano tutta l'attenzione del medico. La ginnastica deve essere generale (esercizi con i manubrii, con i

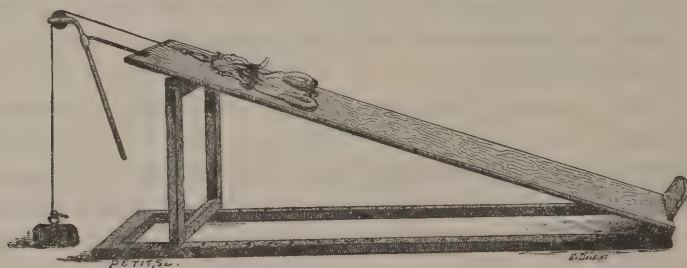


Fig. 120. — Piano inclinato destinato a realizzare l'estensione nel decubito orizzontale.

bastoni, ecc.) per rinforzare tutta la muscolatura, e speciale per rinforzare la muscolatura del dorso che è la più debole. A questo scopo sono assai utili gli esercizi attivi di raddrizzamento (autoraddrizzamento, Lorenz). Bisogna insegnare al bambino di estendere al massimo il dorso, mettendolo, ad es., bocconi su di un materasso, e fissati i piedi, facendogli eseguire esercizi di estensione e rotazione del tronco, movimenti delle braccia a tronco esteso, ecc. Esercizio utile (data, ad es., una scoliosi dorsale destro-convessa e lombare sinistro-convessa) è di far mettere al paziente la mano sinistra sul capo e la destra col pollice steso sulla gibbosità costale, e quindi fargli piegare il ginocchio destro: così la mano destra comprime la gibbosità costale e la spalla sinistra si innalza, sollevando la parte convessa delle coste. È utile pure far eseguire movimenti di flessione ed estensione del tronco, tenendo immobili le anche. Hoffa ha costruito un apparecchio che permette una ginnastica attiva, mentre impedisce al paziente di commettere errori ricadendo senza volerlo nella via tracciata dalla scoliosi.

Contemporaneamente, ha grande importanza far eseguire esercizi di ginnastica respiratoria; inoltre alle sedute di ginnastica debbono andar uniti il massaggio e la faradizzazione dei muscoli dorsali.

La *mobilizzazione della colonna* deve essere fatta con criterii razionali: sono perciò da proscrivere quei metodi che tendono a fissare la colonna in una posizione

più o meno corretta, e quindi escludono tutta o parte dell'attività muscolare. I metodi di Sayre e di Calot sono infatti rimasti senza risultato; Sayre sospendeva pel capo fino a mettere il paziente sulla punta delle dita dei piedi, e quindi applicava un corsetto gessato che rimaneva in posto 6-8 settimane per essere poi, o no, rinnovato. Calot praticava l'estensione in posizione orizzontale per le braccia e per le gambe, e il raddrizzamento manuale della gibbosità costale e della deviazione laterale, in narcosi e tutto in una seduta; applicava poi un bendaggio gessato avvolgente anche il capo. Tuttavia, Markuse (1) avrebbe ottenuto buoni risultati con un metodo di raddrizzamento « a tappe » consistente nell'eseguire un raddrizzamento manuale della colonna ed applicare un bendaggio; dopo quattro settimane si toglie il bendaggio, si rinnova il raddrizzamento e si riapplica un bendaggio, e così di seguito per 8-9 mesi. Il bendaggio non è esteso al capo.

La *sospensione* può da sola in certi casi provvedere a distendere e mobilizzare la colonna: essa si può ottenere mediante movimenti agli anelli, con l'uso del piano inclinato (fig. 120), ecc.

Numerosi apparecchi poi si sono escogitati per combattere l'inflessione e la torsione della colonna e l'incurvarsi delle coste mediante una pressione esercitata sulle parti sporgenti, essendo il paziente sospeso o supino.

Tali sono l'apparecchio di Kir-
misson (fig. 121), l'apparecchio a piano inclinato del Mikulicz, quello a detorsione di Hoffa, modificato da Dolega, Schulthess, ecc.

Zander ha costruito apparecchi che permettono movimenti di flessione laterale del tronco, flessione del tronco in avanti, oscillazione laterale dell'anca e rotazione; Schulthess, mantenendo questi movimenti e aggiungendovi opportuni mezzi di fissazione di cui per lo più sono privi gli apparecchi di Zander, ha costruito quattro grandi apparecchi pei movimenti raddrizzanti che ci dispensiamo di descrivere perchè troppo

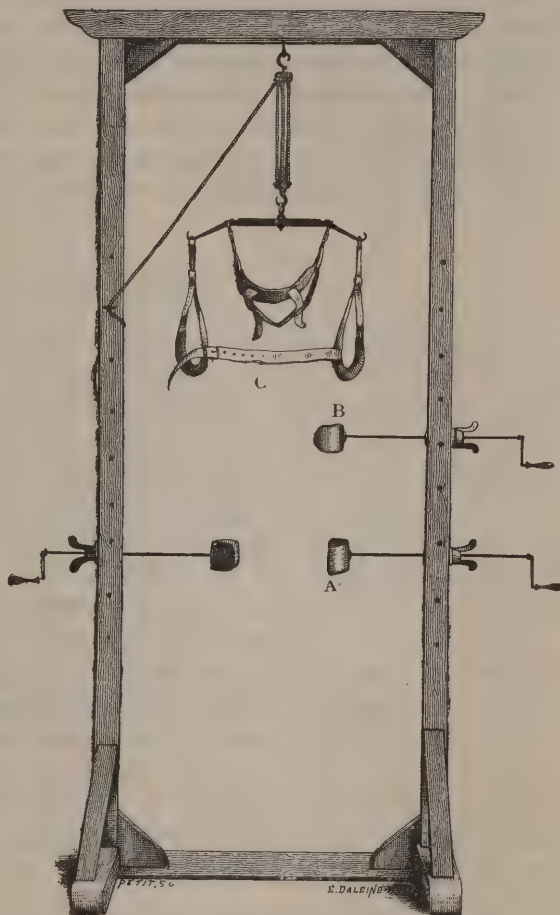


Fig. 121.

Apparecchio del dott. Kirrison, destinato a realizzare nello stesso tempo la sospensione verticale e la pressione nella gibbosità.

AA', placche destinate a fissare il bacino. — B, placca esercitante la pressione sulla gibbosità. — C, coreggia che unisce fra loro le due spalle e le tira indietro, per combattere la cifosi.

(1) J. MARKUSE, *Ueber die Bedeutung des Etappenverbandes in der Behandlung der seitlichen Rückgratsverkrümmungen, besonders der habituellen Skoliose* (Deutsche Zeitschrift f. Chir., Bd. LXXI, 1904).

complicati, ma che sono degni della massima attenzione pei risultati che se ne ottengono, tanto che sono ormai adottati da tutti i più importanti istituti ortopedici. E tralasciamo di ricordare altri apparecchi, come quelli di Schwarz, Gerson, ecc.

Per mantenere la colonna nella posizione ottenuta con le manovre di raddrizzamento e di mobilitazione, è opportuno, *nelle scoliosi di secondo grado con tendenza ad aggravarsi*, fornire il paziente di un apparecchio di sostegno, in forma di *corsetto flessibile* (specialmente il corsetto di Mikulicz). Solo nei casi gravissimi si ricorrerà ai *corsetti rigidi* (gessati) da applicarsi sui pazienti sospesi; massaggio e ginnastica non debbono però mai venir trascurati anche portando un corsetto.

Diremo ora brevemente delle altre forme di scoliosi.

2. — SCOLIOSI RACHITICA.

La scoliosi rachitica si ha, secondo Guérin, circa nel 9,7 % dei bambini rachitici; ha il massimo di frequenza al principio del 2° anno di vita (Eulenburg); sempre poi si sviluppa prima dell'età della scuola.

Anatomo-patologicamente la scoliosi rachitica non si distingue dall'abituale; ma ha un quadro clinico del tutto speciale, perchè la porzione di colonna che si incurva di più è, non nella regione dorsale o lombare, ma nella metà della colonna vertebrale (regione dorso-lombare). Si è per così dire in presenza di una scoliosi totale, le cui curve di compenso si trovano in alto nel segmento dorso-cervicale e in basso nella regione lombo-sacrale della colonna. Per lo più la convessità è a sinistra.

L'eziologia della deviazione spiega questi sintomi: essa infatti deriva di solito dall'uso della madre di portare sempre il bambino sul braccio sinistro, e più tardi di condurlo a spasso tenendolo per il braccio sinistro.

La prognosi è più sfavorevole che per la scoliosi abituale, perchè, anche guarito il rachitismo, la scoliosi permane; per ottenere la guarigione occorrerebbe intervenire proprio nei primissimi momenti. In tal caso è molto utile far permanere il bambino in un adatto letto (letto di Phelps). Negli stadi progrediti, il trattamento si confonde con quello della scoliosi abituale.

3. — SCOLIOSI STATICA.

Si dà il nome di scoliosi statica a quella scoliosi lombare primitiva destro- o sinistroconvessa che insorge in conseguenza dell'inclinazione del bacino dovuta all'*accorciamento*, congenito od acquisito, di *una gamba*. La convessità è, come si comprende, dal lato della gamba ammalata. La causa che produce la scoliosi statica agisce solo durante la posizione eretta, e quindi la scoliosi statica si fissa lentamente. La scoliosi statica non è molto frequente.

Per distinguere questa forma dalla scoliosi abituale, è necessario riconoscere l'inclinazione del bacino, misurando la lunghezza rispettiva delle due gambe; si sono anche costruiti apparecchi di misurazione speciale.

La prognosi, per la lentezza del decorso, è relativamente favorevole.

La cura consiste nel correggere la differenza di lunghezza degli arti inferiori (uso di suole adatte); se poi la rigidità della colonna si è stabilita o tende a fissarsi, si ricorrerà ai mezzi indicati contro la scoliosi abituale.

4. — SCOLIOSI CONGENITA.

Le scoliosi congenite sono rarissime. Coville ne trovò un caso su 1015 bambini esaminati fra 1 giorno e 3 mesi. Esse conseguono sia a disturbi di sviluppo della colonna (aumento od assenza di metà di un corpo vertebrale e disco corrispondente, alterazioni di sviluppo di una metà della colonna), oppure sono vere deformità da carico intrauterine (1). Possono anche essere di natura paralitica. Spesso sono associate ad altre malformazioni congenite.

Codivilla (2) descrisse recentemente un caso di scoliosi congenita pura accompagnata da una zona di ipertricosi in rapporto con la metà convessa della colonna curvata: come nella spina bifida l'ipertricosi è associata a fatti iperplastici (Recklinghausen) per parte dei tessuti molli di origine mesodermica (lipomi, miomi, ecc.), così in questo caso era associata a formazioni iperplastiche da parte dello scheletro che è pure d'origine mesodermica; infatti l'esame radiografico dimostrava che la curvatura anormale era prodotta da una emivertebra in più.

Athanassow (3), descrivendo quattro casi di scoliosi congenita, divise recentemente tale affezione in tre gruppi:

- 1) scoliosi congenite senza altre deformità;
- 2) scoliosi congenite con spina bifida (con o senza altre deformità);
- 3) scoliosi congenite con altre deformità, senza spina bifida (4).

5. — SCOLIOSI CICATRIZIALI.

Possono conseguire ad estese scottature del dorso, ed hanno la concavità dal lato della cicatrice retratta. Sono correggibili con operazioni plastiche.

6. — SCOLIOSI EMPIEMATICHE.

Conseguono ad un empiema, pel retrarsi dei foglietti pleurici; la concavità guarda il lato del polmone atelettasico. Mancano spesso completamente curve di compenso.

Le scoliosi empiematiche si sviluppano lentamente, in uno o due anni, e possono essere corrette con esercizi che agiscono in senso contrario alla causa che provoca la deviazione.

7. — SCOLIOSI NEUROGENE.

a) *Scoliosi paralitiche*. — Conseguono per lo più alle paralisi spinali infantili, come effetto della paralisi della muscolatura del dorso; i muscoli sani tirano la colonna dalla loro parte, e così si produce la deviazione. Questa è gravissima se si associa una scoliosi statica, per accorciamento di un arto.

Carattere delle scoliosi paralitiche è di non fissarsi o di fissarsi solo assai tardi; è frequente una asimmetria del torace di alto grado.

(1) Vedi, ad es., il caso di MAAS (*Zeitschrift f. orthop. Chirurgie*, Bd. XI, H. 2).

(2) CODIVILLA, *Sulla scoliosi congenita* (Boll. della Soc. medico-chir. di Bologna, 1901).

(3) ATHANASSOW, *Ueber congenitale Skoliose* (*Archiv f. Orthop. etc.*, Bd. X, H. 3).

(4) Vedi, ad es., K. VOGEL, *Ein Fall von angeborenen Skoliose, zugleich mit angeborenen Hüftluxation* (*Zeitschr. f. Orthop.*, etc., Bd. XII, H. 3).

Hoffa ha veduto scoliosi paralitiche in casi di distrofia muscolare progressiva, di atassia ereditaria (malattia di Friedreich), di tabe dorsale, di siringomielia.

Il trattamento è profilattico: può essere necessario l'uso di un corsetto stabile.

b) *Scoliosi isteriche*. — Studiate anzitutto da Vic, ne furono descritti diversi esempi: sono dovute ad una contrattura muscolare che si stabilisce specialmente in giovanette all'epoca della pubertà, come conseguenza di traumi, alterazioni nervose, ecc., in modo improvviso e pressochè in tutta la loro pienezza. Coesistono per lo più altri sintomi isterici. Si ha quasi sempre una scoliosi totale.

Dopo qualche tempo, con massaggio, elettro- o idroterapia, suggestione, eventualmente bendaggi, si ottiene la guarigione: la prognosi però è dubbia, quando si tratti di adulti (1).

8. — SCOLIOSI TRAUMATICHE.

Conseguono a fratture e lussazioni non ben guarite di vertebre dorsali o lombari: sono in genere scoliosi dorsali guaribili con l'uso di un corsetto gessato.

9. — SCOLIOSI REUMATICHE.

In casi di reumatismi muscolari, può avvenire che i pazienti inclinino per azione dei muscoli sani la colonna, specialmente lombare, che diviene così convessa verso il lato ammalato. La scoliosi reumatica è quindi passeggera, come la causa che la produce.

10. — SCOLIOSI NEUROMUSCOLARE.

La *scoliosi neuromuscolare*. (Gussenbauer, 1878) o *ischias scoliotica* (Kocher), è una scoliosi conseguente ad ischialgie di lunga durata, per lo più unilaterali.

Di solito si ha una scoliosi *eterologa*, cioè la porzione dorsale alta della colonna è deviata verso il lato sano, mentre le porzioni dorsale bassa e lombare sono deviate dal lato dell'ischialgia; altre volte la scoliosi è *omologa*. Sono anche stati osservati casi di scoliosi *alternante*.

Generalmente accanto alla scoliosi esiste una più o meno notevole inclinazione del tronco in avanti e talora una leggera cifosi lombare. Infine esiste nella maggior parte dei casi una più o meno marcata rotazione della colonna nei segmenti scoliotici, nel senso della convessità della deviazione.

La *patogenesi* della scoliosi ischiatica è oscura. Albert e Charcot la spiegano col bisogno del paziente di scaricare la gamba ammalata. Gussenbauer, Schüdel e Masurke trovano la causa nella mancata funzione del m. *erector trunci* del lato ammalato.

Nicoladoni crede che la scoliosi insorga quando l'affezione nevralgica risale fino alle radici dei nervi nel canale vertebrale. Per Krahulik (2) la scoliosi sciatica sarebbe di origine radicolare ed avrebbe per causa un'affezione infiammatoria delle radici dei plessi sacrale e lombare; risulterebbe dalla contrattura dei muscoli sacro-lombari di uno o dei due lati, sia per irritazione diretta delle fibre motrici, sia come riflesso dovuto all'infiammazione delle fibre sensitive.

Bar crede l'ischias scoliotica una scoliosi statica. Ehret ritiene la scoliosi un compenso all'abduzione, flessione e rotazione esterna in cui il paziente tiene la gamba per rilasciare il nervo.

(1) Vedi D. G. ZEAS, *Ueber die hysterische Skoliose* (Arch. internat. de chir., vol. III, fasc. I).

(2) V. KRAHULIK, *Sbornik klinicky*, III, 2.

Per Vulpius e Hoffa si tratta di una semplice contrattura riflessa (vedi anche la teoria di Krahulik); e questa è forse l'ipotesi più seducente. Rouget (1), a proposito di un suo caso di cifoscoliosi consecutiva ad una sciatica sinistra, ha sostenuto recentemente che tutte le deformità vertebrali consecutive alle sciatiche sono di natura isterica e non colpiscono che soggetti predisposti; la grande variabilità di queste deformità, il fatto che non si presentano sempre allo stesso periodo della malattia, i disordini coesistenti della sensibilità cutanea, sarebbero argomenti in appoggio a tale opinione.

La cura è causale: Hoffa e altri hanno ottenuto guarigione completa col massaggio metodico dei muscoli dorsali e dell'arto affetto, combinato all'elettricità, ginnastica metodica e bagni prolungati. Beely consiglia gli esercizi col suo apparecchio *per remeggio*, che è usato del resto per raddrizzare la colonna anche in caso di scoliosi abituale. Ehret, a scopo profilattico, tiene i malati di sciatica in letto fino a guarigione, quando sia possibile, e applica se del caso un bendaggio immobilizzante.

11. — SCOLIOSI DA RENE MOBILE.

Bender ha descritto recentemente (2) un caso di scoliosi osservato in una ragazza di 22 anni e dovuto a rene mobile; egli ne spiega la patogenesi con la teoria di Albert e Charcot per la scoliosi ischiatica, cioè col bisogno di flettere la colonna lombare verso il lato ammalato per togliere la tensione dolorosa della regione lombare, e impedire le trazioni e pressioni sui nervi corrispondenti. Nei primi tempi si tratterebbe di una scoliosi abituale; col tempo questa diverrebbe stabile; ma patogeneticamente si avrebbe a fare con una forma neuro-muscolare come l'ischias scoliotica. La cura razionale consiste in tali casi nella nefropessi.

(1) ROUGET, *Kyphoscoliose d'origine hystérique à la suite d'une sciatique* (Société Méd. des Hôpitaux, Paris, Séance du 16 octobre 1903).

(2) OTTO BENDER, *Wanderniere und Skoliose* (Zentralblatt f. Chirurgie, 1903, n. 2).

MALATTIE CHIRURGICHE DEL TORACE

per il Dott. Prof. LUIGI BOBBIO

Docente di Chirurgia nella Regia Università di Torino
Chirurgo Primario nell'Ospedale Civile di Venezia

Dopo un breve cenno sulle anomalie congenite del torace, che hanno in genere scarsa importanza chirurgica, noi divideremo i varii argomenti clinici in tre grandi parti, suddivise a loro volta in varii capitoli speciali. Tali parti sono:

PARTE I. *Lesioni traumatiche.*

- » II. *Processi infiammatorii acuti e cronici del torace (pareti e visceri).*
- » III. *Tumori del torace (delle pareti e viscerali).*

Per la speciale importanza acquistata soprattutto in questi ultimi tempi dalla chirurgia operativa dei visceri endotoracici, dedicheremo ad essa degli speciali capitoli: e da ultimo tratteremo in disparte le malattie chirurgiche della ghiandola mammaria.

Per cui faranno ancora parte della nostra trattazione:

PARTE IV. *Chirurgia operativa del torace (pareti e visceri).*

- » V. *Malattie chirurgiche della mammella.*

MALFORMAZIONI CONGENITE DEL TORACE

Tali malformazioni, sebbene numerose, sono di scarso interesse per il chirurgo. Possono colpire sia lo scheletro, che le parti molli, come pure i visceri contenuti nel torace.

I. Riguardo alle *malformazioni congenite dello scheletro* sono da ricordarsi anzitutto quelle concernenti lo *sterno*. Questo può talora mancare o tutto o parzialmente, ed è sostituito da un tessuto fibroso, a cui si inseriscono le coste: più frequentemente esso può presentarsi *fessurato*, e la fessura generalmente longitudinale può interessarlo o totalmente, nel qual caso le coste di ciascun lato si inseriscono alla metà sternale corrispondente, o solo parzialmente.

Il difetto dello sterno è colmato da una membrana fibrosa, che obbedisce ai movimenti respiratorii, e in questo caso la fessura si dice *semplice*: mentre essa si considera *complicata* quando manca ogni mezzo di unione fra le due metà sternali e il cuore in tal caso batte direttamente sotto la cute. Si ha cioè allora la così detta *ectopia cardiaca anteriore* o *pretoracica*: in qualche raro caso, come in quello

pubblicato da Lannelongue (1888), manca in corrispondenza del cuore anche la cute e non si ha del pari sacco pericardico, per cui il cuore batte a nudo al di fuori.

Anche l'appendice xifoide può presentarsi *fessurata* o *bifida*: in rari casi può essere così fortemente ripiegata all'indietro, da comprimere il ventricolo e dare disturbi notevoli tanto da necessitarne la resezione [caso di Linoli (*Revue Médico-chirurgicale de Paris*, tome XIII) e di Rinnapoli (*Resoconti della R. Accademia di Med. e Chir. di Napoli*, 1888)].

Anche le *coste* possono presentare dei difetti congeniti: talora ne mancano una o parecchie, sostituite da tratti membranosi (casi di Freund, di Volekmann, di Frickhöffer, di Häkel, di Seitz, ecc.); più frequentemente possono trovarsi in eccesso e aversi così delle coste soprannumerarie, di cui la più importante sotto l'aspetto pratico chirurgico è quella data dalla così detta *costa cervicale*, di cui si è brevemente parlato a proposito delle deformità congenite del collo.

Talora le coste si presentano biforcute al loro attacco sternale, oppure, al pari dello sterno, si presentano fessurate: talora poi non si inseriscono tutte allo sterno, ma sono fluttuanti, essendo aumentato così il numero delle false coste.

Alle malformazioni scheletriche ora accennate, si riannodano spesso delle *malformazioni viscerali endotoraciche*, quali le *ernie polmonari*, difetti che sono spesso incompatibili colla vita: e così pure certe deformità generali della cassa toracica dipendono dal modo abnorme con cui sterno e coste si presentano costituite e dalla variabilità dei loro reciproci rapporti.

Così ricorderemo il *torace ad imbuto* (Ebstein), caratterizzato da una depressione, da un infossamento più o meno notevole della parete anteriore del torace, che risiede generalmente alla punta inferiore del torace: alterazione che non è legata alla rachitide e pare, secondo Ebstein, dovuta ad un'eccezionale lentezza nello sviluppo fetale dello sterno, che era contemporaneamente tenuto a lungo nella stessa posizione: secondo altri pare sia in rapporto quasi costante con alterazioni del sistema nervoso.

Un'altra deformità è data dal *torace convesso* (*poitrine de poulet*), in cui lo sterno si presenta esageratamente convesso; e ricorderemo infine il *torace incavato*, in cui cioè l'esagerata curvatura dell'estremità anteriore delle coste e delle loro cartilagini produce un infossamento più o meno marcato dello sterno. In certi individui infine il manubrio fa col corpo dello sterno un angolo assai sporgente in avanti (*angolo sternale* o *del Louis*), che non ha, contrariamente all'opinione di alcuni autori, verun significato *patologico*, ma va considerato come una semplice anomalia.

II. Le *malformazioni congenite dei muscoli toracici* consistono soprattutto in difetti di parte o di tutto un muscolo: il più colpito in genere è il grande pettorale di cui manca più di sovente la porzione clavicolare.

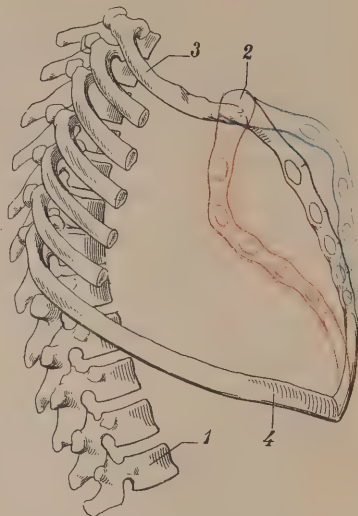


Fig. 122. — Sulle deformità del torace.

In nero, torace normale. — In rosso, torace ad imbuto. — In turchino, torace con angolo sternale.

1, colonna vertebrale. — 2, sterno. — 3, prima costa. — 4, settima costa.

(Dal TESTUT-JACOB, *Anat. topogr.*).

Mancanze complete congenite del grande pettorale sono rare: Fajardo (1) l'ha osservata tre volte sul vivente, e Sainati (2) l'ha pure osservata una volta: in tutti e tre questi casi il grande pettorale mancante era quello di sinistra. Questi difetti possono esistere spesso senza disturbo alcuno, e riconoscono probabilmente un'origine meccanica.

Ricorderò infine un caso interessante di *aplasia congenita della parete toracica*, pubblicato recentemente da Apert e Buc (3). In un uomo di 33 anni la normale sporgenza della regione pettorale a destra, si arresta bruscamente a sinistra all'altezza della seconda costa, ed è limitata inferiormente da una linea diritta e orizzontale che dall'articolazione manubrio-sternale si porta all'ascella. A quest'altezza la parete toracica è ridotta alla pelle rinforzata da uno strato di consistenza fibrosa. Mancano la terza e la quarta costa colle loro cartilagini nella loro metà anteriore, la quinta costa è spinta in basso, e la seconda in alto. Il grande pettorale è ridotto ai suoi fasci clavicolare e manubriale, manca il piccolo pettorale e il capezzolo è deviato in alto e in dentro.

Tale malformazione pare dovuta ad una compressione esercitata dalla mano del feto sulla parete pettorale in un periodo precoce della vita embrionaria. Difatti in molti neonati si poté constatare al momento della nascita che la mano era ancora a posto nella depressione toracica. Inoltre in qualche caso si sono osservate delle lesioni delle estremità delle dita dal lato corrispondente alla malformazione della parete toracica.

Anche Bruni (4) ha descritto dettagliatamente e discusso due casi di anomalie toraciche, riscontrate in due cadaveri, concernenti sia lo scheletro, che i muscoli, interessanti sotto diversi punti di vista.

Chaton ha recentemente studiato l'argomento delle aplasie congenite localizzate alla gabbia toracica, e viene alle seguenti conclusioni: 1° l'aplasia localizzata della gabbia toracica è una forma rara, che, secondo Teutschoff nel 20 % dei casi accompagna aplasia dei pettorali; l'A. ne ha riunite 31 osservazioni; 2° essa sembra dovuta a compressione endouterina, esercitata generalmente dalla mano del lato opposto; 3° per lo più ha sede alla parte antero-laterale del torace ed il suo *maximum* corrisponde alla 3^a e 4^a articolazione condrosternale. Sono frequenti le deformità muscolari concomitanti sia congenite, che secondarie; 4° i sintomi si riducono ai caratteri morfologici; 5° è compatibile con vita lunga e attiva: non ha tendenza ad aggravarsi ad onta del pneumocele che sempre la accompagna, ma resta sempre rudimentale; 6° quindi l'aplasia della gabbia toracica non necessita di nessuna cura speciale (5).

III. Tra le *malformazioni congenite degli organi intratoracici* ricorderemo le anomalie di posizione del cuore: ossia l'*ectocardia*, la quale può essere *inferiore* o *sottodiaframmatica* (casi di Frank, Tarnier e Marey, e Huchard): in questo caso lo sterno è bifido nella sua metà inferiore e il diaframma si presenta pure diviso nella sua porzione anteriore, e il cuore pende più o meno nella cavità addominale ed è sottocutaneo nella regione epigastrica; o può essere *anteriore* o *pretoracica*,

(1) FAJARDO, *Policlinico*, sez. Chir., 1901.

(2) SAINATI, *Policlinico*, sez. Chir., 1900.

(3) Soc. Med. degli Ospedali, Parigi, Sedute 1° e 21 gennaio 1910.

(4) C. BRUNI, *Di alcune disposizioni anomale nel torace* (*Archivio per le Scienze mediche*, n. 2, 1908).

(5) *Paris Chirurgical*, n. 4, aprile 1910.

quando, come abbiamo più sopra detto, esiste bifidità totale o assenza dello sterno. Il caso, già citato, di Lannelongue, in cui il cuore nudo batteva all'esterno del torace, e si dovette ricorrere ad una plastica cutanea con buon esito, è uno dei più tipici (V. per chi desidera maggiori schiarimenti sul caso, la pubblicazione del Lannelongue sulla *Semaine Médicale*, maggio 1888, o il *Trattato di Chirurgia* di Duplay e Reclus): casi consimili sono quelli di Groux (1857) e di Morin (1888) (1).

Ricorderemo infine l'*ernia congenita dei polmoni*, che si avvera spesso già al momento della nascita o compare talora solo qualche tempo dopo, e che si collega sempre con anomalie e difetti più o meno estesi delle pareti toraciche.

(1) Recentemente (seduta 1° marzo 1910 dell'Accademia di Medicina di Parigi), LANNELONGUE dà ulteriori notizie della sua malata che ha operato ventidue anni fa e che ha seguito sino ad ora. La paziente è maritata da cinque anni, ed ha già avuto tre bambini; l'ascoltazione del cuore non presenta nulla di anormale; la punta del cuore batte sulla linea mediana nello spazio lasciato libero dalla fessura sternale. Per cui LANNELONGUE conclude che l'ectocardia a cuore non protetto dai tegumenti è malattia curabile e il cuore rimesso nel torace si crea, anche quando non vi ha pericardio, una loggia sierosa, in cui si dispone senza contrarre cogli organi vicini delle aderenze che ne impaccino o compromettano le funzioni.

PARTE I.

LESIONI TRAUMATICHE

Di questa parte faremo tre grandi capitoli:

- 1° *Contusioni del torace;*
- 2° *Ferite del torace;*
- 3° *Lesioni traumatiche dello scheletro toracico.*

CAPITOLO I.

CONTUSIONI DEL TORACE

Le contusioni del torace riconoscono una grande varietà di azioni traumatiche dalle più semplici alle più violente: d'onde una grande varietà nella loro gravità, la quale è soprattutto in rapporto diretto colla lesione o non dei visceri contenuti nel torace stesso. È però necessario ricordare subito come talora a traumi violenti che agiscono rapidamente e bruscamente corrispondano delle scarse lesioni anatomiche, insufficienti a spiegare il grave stato clinico e talora anche la morte quasi istantanea del paziente. Sono questi i casi, nei quali il trauma produce quello stato sintomatico noto sotto il nome di *commozione toracica*.

Noi studieremo separatamente, cercando di schematizzare per quanto è possibile: 1° le *contusioni superficiali o semplici*, che si limitano cioè alle pareti toraciche; 2° le *contusioni profonde o complicate*, che offendono in modo vario i visceri endotoracici; 3° la *commozione toracica*, che può talora essere solamente un quadro clinico più o meno grave, e talora invece accompagnarsi con lesioni varie sia delle pareti che dei visceri.

1. Contusioni superficiali o semplici. — Esse presentano in genere uno scarso interesse: qualunque trauma può produrle e talora anche gravi traumi, quali l'urto di un veicolo in moto, un colpo di bastone, il passaggio d'una ruota, si limitano a contusioni toraciche superficiali: ciò che è in rapporto sia col modo d'azione del trauma stesso, sia colla maggiore o minore robustezza del torace colpito, sia con altre cause di secondaria importanza (spessore degli abiti, posizione del ferito) che non sono sempre esattamente valutabili in ogni singolo caso e sfuggono anzi assai facilmente all'indagine clinica.

Tali lesioni non presentano oggettivamente nulla di diverso dalle altre contusioni comuni superficiali; ed è solo la sintomatologia soggettiva che è quasi sempre caratteristica. Il *dolore* è in questi casi più vivo, soprattutto nelle profonde inspirazioni,

e talora anche nel respiro comune, per cui il paziente immobilizza la parte di torace colpita, e ciò anche senza lesione alcuna della pleura o del polmone ed è non soltanto *locale* come nelle contusioni in generale, ma ha carattere *diffusivo*, talora a tutto il torace, più spesso a cintura, seguendo una regione comprendente uno o più spazii intercostali (quando soprattutto il trauma colpisca qualche ramo nervoso anche superficiale). Il *dolore* può essere così vivo da determinare, specie in certi individui nervosi e sensibili, uno stato di lipotimia passeggero.

I *fenomeni oggettivi* consistono, come dissi, nei fenomeni ordinari delle contusioni: stravasamento di sangue più o meno esteso, rilevabile sia con semplici suffusioni ed ecchimosi, sia con raccolte sottocutanee, sottoaponeurotiche, intramuscolari, sottomuscolari o anche sottoperioste (molto rare queste ultime): stravasamento di linfa, più frequente soprattutto nella parete posteriore del torace, e quando il trauma agisca per scivolamento su una vasta superficie del dorso.

Generalmente questi sintomi regrediscono spontaneamente e più o meno rapidamente: e soprattutto il dolore va calmandosi presto e perdendo quel carattere, diciamo così, respiratorio, che è spesso assai accentuato da principio, a meno che un ematoma profondo ed esteso comprima attraverso gli spazii intercostali la pleura parietale: nel qual caso, anzi, il dolore al respiro va sempre più accentuandosi.

Gli ematomi delle pareti toraciche possono infettarsi sia per piccole lesioni esterne (abrasioni) che accompagnano la contusione, sia per via ematogena.

Una speciale considerazione meritano le *contusioni* e le *rottture dei muscoli toracici*, soprattutto dei pettorali, sia per lo stravasamento di sangue, in tali casi sempre piuttosto abbondante, sia per i disturbi funzionali che esse apportano coll'impotenza o colla diminuzione più o meno notevole della funzione dei muscoli colpiti.

La *diagnosi delle contusioni superficiali del torace* è generalmente facile: in ogni trauma diretto del torace, l'importante è escludere una lesione diretta dello scheletro o una lesione endotoracica propriamente detta: e la diagnosi di contusione semplice si fa generalmente per esclusione.

Talora, però, la diagnosi di lesione endotoracica si fa qualche tempo dopo il trauma: per cui nei casi in cui si può giudicare che l'azione traumatica sia stata piuttosto violenta, il dolore persista con carattere respiratorio, bisogna essere riservati nella diagnosi di lesione semplice o complicata.

La rottura muscolare, soprattutto del grande pettorale, è abbastanza facile a diagnosticarsi: versamento rapido e abbondante di sangue, impotenza funzionale del muscolo, adduzione dell'arto superiore dal lato offeso, che l'ammalato tende a sostenere col braccio sano per diminuire il dolore.

La *prognosi* è generalmente buona, anche nei casi con notevole spandimento sanguigno e di rotture muscolari. Inutile qui ricordare che certe contusioni delle pareti toraciche, soprattutto dello scheletro, possono essere le cause occasionali dello sviluppo d'una carie specifica delle coste e dello sterno, come pure a certe contusioni possono succedere, più o meno presto, delle *pleuriti*, impropriamente considerate come traumatiche, e che sono sempre di natura tubercolare, e sulle quali hanno in special modo insistito Chauffard ed Herbert (1).

(1) HERBERT, *Thèse de Paris*, 1896, pag. 97; *Gaz. hebdom.*, 7 febbraio 1897.

La cura si riduce a calmare i dolori, ad applicare sulla parte contusa, soprattutto in casi di ematoma, una vescica di ghiaccio, o un bendaggio compressivo, o una larga striscia di cerotto. È sempre da raccomandarsi il riposo a letto, almeno nei primi giorni, anche in vista di possibili lesioni endotoraciche, non diagnosticabili da principio. In caso di *rottture* muscolari può essere indicato, quando tutto il pettorale sia diviso, procedere alla sutura del muscolo stesso, fatta assai precocemente.

Nelle complicazioni secondarie infettive (suppurazione del focolaio di contusione) occorrerà naturalmente procedere all'intervento chirurgico del caso.

2. Contusioni profonde o complicate o viscerali. — Esse susseguono in generale a traumi d'una certa gravità: cadute dall'alto, compressione brusca e violenta del torace tra due corpi solidi, urto diretto, e sono più facili negli individui dai 10 ai 30 anni, poichè in quest'epoca la cassa toracica, dotata di una grande elasticità, si lascia facilmente deprimere senza rompersi, rendendo così più agevole l'azione vulnerante del trauma sui visceri in essa contenuti.

Evidentemente le lesioni più frequenti sono quelle dei *polmoni*, meno frequenti invece quelle del *cuore*, dei grossi vasi e degli organi contenuti nei mediastini: certi stati patologici pregressi o in atto dei visceri sono momenti predisponenti da tenersi ognora in gran conto e che spiegano come talora traumi di media violenza si accompagnino a delle lesioni viscerali molto gravi.

Più facilmente si possono avere delle lesioni polmonari quando la pressione nei polmoni stessi sia aumentata al momento del trauma, come, ad es., quando l'ammalato compia, per istinto di difesa, una forte inspirazione e tenga la glottide chiusa, o quando un bronco sia otturato da uno zaffo di muco o di catarro.

I. CONTUSIONE DEL POLMONE E DELLA PLEURA. — Una volta tali lesioni si consideravano senz'altro come secondarie a fratture del torace: ma dopo l'osservazione di Morgagni, d'un bambino morto all'istante con lacerazioni polmonari senza fratture costali in seguito a ribaltamento da una vettura, le memorie classiche di Gosselin, di Proust, esse sono considerate di per sè come lesioni che possono avvenire all'infuori di qualunque lesione della cassa toracica e i casi di lacerazioni polmonari senza fratture di coste, si fanno ognora più frequenti.

Così Garré al XXXIV Congresso della Società Tedesca di Chirurgia (1905) riferiva il caso di un ragazzo di 11 anni, a cui un carro era passato colle ruote sul torace: ebbe subito incoscienza ed emorragia dal naso e dalla bocca. In 4^a giornata febbre alta, polso piccolo e frequente, intermittente, faccia cianotica, dispnea intensa, presenza di un vasto emopneumotorace sinistro che aveva spostato notevolmente a destra il cuore. Il Garré intervenne resecando la 6^a costa e aprendo la pleura: polmone retratto e che presentava nel lobo superiore una lacerazione lunga 7 cm.: sutura della ferita polmonare dopo aver attirato il viscere nel campo della ferita: pulizia del cavo pleurico e fissazione del polmone alla parete. Il paziente morì dopo due giorni e all'autopsia si trovarono le labbra della lacerazione polmonare già ben aderenti fra loro: l'importante è che non vi erano coste fratturate.

Richter ha raccolto 23 casi di tali lesioni: e recentemente riferiva su un caso consimile, di rottura, cioè, del polmone, senza lesione dello scheletro il Le Conte (1).

(1) GARRÉ, *Congresso Soc. Ted. di Chir.*, 1905; RICHTER, *Ueber Lungenrupturen* (*Beiträge z. klin. Chirurgie*, Bd. XLIV, H. 1, 1904); LE CONTE, riferito in *Archives générales de Chirurgie*, n. 3, 1909.

Quale il meccanesimo di tali contusioni pleuro-polmonari senza concomitante lesione scheletrica? Certo che la teoria di Gosselin, la quale ha dominato il campo per parecchio tempo e fu anche confortata da ricerche sperimentali più o meno dimostrative, per la quale la lacerazione del polmone avverrebbe secondo un vero e proprio meccanismo di scoppio in seguito all'aumentata pressione interna, poichè il paziente al momento del trauma, chiudendo la glottide, mantiene in uno stato di rigidità inspiratoria il torace, non può che spiegare una piccola quantità di casi di lesioni polmonari per contusione. Secondo Gosselin la lacerazione potrebbe avvenire sia direttamente, nel luogo, cioè, in cui il trauma agisce sul polmone così bruscamente disteso dall'aria, sia indirettamente, cioè a distanza dalla zona d'applicazione del trauma, riproducendosi per il polmone il meccanesimo con cui si ammette avvenga la rottura sottocutanea dei visceri cavi endoaddominali (pressione diretta e scoppio). Ma, ripetiamo, è dessa una concezione teorica, giacchè in pratica non sempre l'individuo colpito ha tempo di mettersi in tale posizione di difesa, diciamo così, inspiratoria: però dobbiamo riconoscere che essa è ancora accettabile per spiegare una certa quantità di lesioni polmonari, quali si avverano, ad es., quando un individuo è sottoposto ad una pressione non tanto brusca, e ha quindi tempo di fare uno sforzo col suo torace a glottide chiusa, così come avviene se è pigiato in mezzo alla folla o compresso contro un corpo fisso, un muro ad es., da un corpo che gli viene addosso non tutto in un colpo. In tale caso non solo l'aria iperdistende gli alveoli polmonari e può facilmente romperli, ma anche il sangue, che riempie e distende i vasi, serve ad aumentare lo stato di pressione interna del polmone e a facilitarne sia la lacerazione diretta, sia lo scoppio a distanza.

Negli altri casi la spiegazione di Peyrot (1) può essere giusta. Secondo tale autore, la contusione diretta del polmone avverrebbe per il fatto che quando un trauma respinge in un dato punto la parete toracica, respinge, distende e quindi può lacerare la parte di polmone ad essa sottostante, perchè in virtù del vuoto pleurico, il polmone aderisce con tutta la sua superficie esterna alla parete toracica, e quindi il restante di polmone, in questo caso, non respinto, non disteso dal trauma, rimane fisso, cioè non segue il movimento della zona polmonare direttamente distesa, che sola si lacera più o meno notevolmente.

Ma dove la teoria di Peyrot ci pare più artificiosa e meno accettabile si è a proposito delle contusioni indirette, le quali avverrebbero, secondo lui, per il fatto che i gravi traumi repentini allontanano momentaneamente l'una dall'altra due parti opposte del polmone, mantenute entrambe fisse contro la parete toracica dal vuoto pleurico e tra queste due parti opposte fisse si esercita perciò una trazione sul tessuto polmonare intermediario, che può produrre delle lacerazioni situate più o meno a distanza dal punto di applicazione della forza contundente. Per le lesioni polmonari indirette è per noi certo più attendibile l'ipotesi di Gosselin. Inoltre non bisogna dimenticare, come si è più sopra detto, che in certi casi speciali alcuni momenti patologici possono spiegare più facilmente la lesione del polmone, così si capisce come a bronchi otturati da zaffi di catarro, col meccanesimo del Gosselin, si abbia un'altra causa favorevole per lo scoppio o per la lacerazione del tessuto polmonare: e come con lesioni polmonari patologiche (caverne) il trauma possa più facilmente produrre lacerazioni parenchimatose.

(1) PEYROT, *Trattato di Chirurgia* di DUPLAY-RECLUS.

La forza traumatica può naturalmente produrre anche rottura della cassa toracica: ma il meccanesimo della contusione polmonare rimane sempre lo stesso: certo però che, a parte le lacerazioni pleuro-polmonari dirette date dai frammenti costali, le quali sono da considerarsi non già come contusioni, ma come vere ferite del polmone, quando avviene lesione dello scheletro toracico, ben spesso le lesioni profonde sono meno gravi, poichè la forza traumatica in tale caso più facilmente si esaurisce, mentre a cassa toracica integra, che si lascia quindi deprimere fino al massimo della sua elasticità, senza rompersi, il contenuto endotoracico più facilmente e più notevolmente soffre della violenza traumatica, così come avviene, secondo Kocher, di certe gravi lesioni cerebrali senza frattura del cranio.

L'anatomia patologica delle contusioni pleuro-polmonari varia moltissimo da caso a caso: la classificazione di Jobert de Lamballe, secondo cui si avrebbero tre gradi diversi di tali contusioni: 1° piccoli punti emorragici del polmone senza lacerazione del parenchima; 2° piccole rotture polmonari sottopleuriche, con piccoli focolai emorragici; 3° lacerazioni più o meno estese della pleura e del polmone e dei bronchi: rimane pur sempre una classificazione scolastica e teorica. Diremo soltanto che accanto a lesioni leggieri che non hanno spesso alcun segno clinico evidente, possono esistere lesioni gravi con formazione di focolai emorragici, e lesioni gravissime con lacerazioni estese della pleura, del polmone, con rottura di grossi vasi e di grossi bronchi.

In ogni caso ciò che sotto l'aspetto anatomo-patologico è interessante considerare si è sia la rottura dei vasi sanguigni (stravasi), sia la rottura del tessuto polmonare, o dei bronchi o anche della pleura (pneumotorace ed enfisema).

L'emorragia può essere scarsa, può essere semplicemente intrapolmonare, oppure, attraverso i bronchi, manifestarsi all'esterno, oppure attraverso ad una soluzione di continuo della pleura viscerale, produrre un emotorace: l'aria a sua volta, fuoriuscendo dagli alveoli o dai bronchi per questa stessa lacerazione pleurica, invade più o meno estesamente il cavo pleurico, producendo il pneumotorace: più frequentemente si ha quindi in tali casi un emopneumotorace. Inoltre l'aria può sfuggire attraverso i grossi bronchi, nel mediastino e di qui salire fino al collo, come pure, se è rotta contemporaneamente la pleura parietale (ciò che più facilmente si avvera quando concomita colla lesione dei visceri anche una frattura di coste), può portarsi sotto la cute, dando luogo in ambo i casi ad un enfisema, sia interno, profondo, viscerale, che esterno, sottocutaneo più o meno diffuso.

Tali lesioni possono passare a guarigione, senza lasciare traccia di sè, oppure possono complicarsi: d'onde una serie di alterazioni anatomo-patologiche secondarie o consecutive, di natura generalmente flogistica, quali la *pleurite purulenta*, la *polmonite traumatica*, l'*ascesso*, la *gangrena polmonare*.

Nè vanno mai dimenticate le possibili lesioni dello scheletro toracico.

La **sintomatologia** si presenta in generale con un quadro ben netto.

Occorre intanto distinguere le *forme leggieri* dalle *forme gravi*.

Le *prime* si presentano coi segni di una contusione delle pareti toraciche: solo il dolore è assai più vivo, specie alla respirazione: il torace colpito è quasi immobilizzato e spesso il paziente è in uno stato di commozione più o meno accentuata. Il dolore è localizzato in un punto o in una zona più o meno estesa alla palpazione e ben di sovente non esistono altri sintomi oggettivi. Talora invece o

subito dopo il trauma o qualche ora dopo compare un'emottisi più o meno abbondante. Anche nei casi leggeri si possono avere più tardi delle complicazioni di una certa entità.

Le forme gravi di contusione pleuro-polmonare si rivelano con dei sintomi generali e con dei sintomi locali.

I sintomi generali sono quelli propri di tutte le gravi lesioni traumatiche: incoscienza, pallore, polso piccolo, frequente, dispnea, pupille dilatate, rigide, secchezza della bocca e della gola, ecc., e tanto più sono accentuati questi sintomi, quanto più accentuati in genere sono i fenomeni endotoracici, e soprattutto quanto più grave l'emorragia interna.

Fra i segni generali oggettivi, uno ve n'ha che può assumere una speciale importanza: esso è dato dalla cosiddetta *stasi per compressione, emorragia per stasi, cianosi cervico-facciale* (Le Dentu), *maschera ecchymotica* (Morestin), o, come la chiama pittorescamente il Lejars, *asfissia cervico-facciale* o infiltrazione ecchymotica diffusa della faccia. Ecco come essa si presenta: « Un uomo, dice Lejars, è rovesciato sotto una vettura, piegato in due, le ginocchia contro il mento, egli subisce una compressione assai breve, ma molto intensa, dell'addome e del torace; viene estratto, ritorna presto in sé e ci si accorge che ha la faccia e il collo tumefatti e completamente bleu. Più o meno carica, di colore variante dal rosso al nero, con macchie e punti più chiari, la tinta ecchymotica diffusa è sparsa su tutta la faccia e la parte superiore del collo: essa cessa qui, bruscamente, secondo una linea circolare che segna l'impronta del colletto: le palpebre sono gonfie, i globi oculari sporgenti, le congiuntive infiltrate di sangue. Tale aspetto strano colpisce subito, ma, all'esame, non si rileva alcuna lesione grave, qualche frattura di coste, delle contusioni disseminate, non frattura del cranio, non accidenti cerebrali, nè cardio-polmonari: le tumefazioni orbitarie si dileguano senza lasciare tracce, la colorazione violacea caratteristica impallidisce rapidamente: nel termine di otto, dieci giorni essa è scomparsa e il paziente guarisce senza complicazioni ».

Accanto a questa forma tipica si osservano poi degli altri casi per così dire atipici, parziali, incompleti, in cui, cioè, la colorazione nerastra non è più diffusa e totale: essa si presenta sotto l'aspetto di chiazze disseminate, attorno alle orbite, alle tempie, sulla faccia, sul collo.

Questo quadro sintomatologico, intravisto e descritto primamente da Willers nel 1873, fu poi nel 1899 di nuovo illustrato da Perthes e da Braun, a cui seguirono ben presto molte altre osservazioni, quali quelle di Völcker, di Wagenmann, di Gückel, di Pichler, di Morian, di Winecke, di Richard, che nel 1904 portò a 26 i casi noti nella letteratura di tale curiosa lesione, e di Joynt (1905).

Una bella e diligente rivista d'insieme sull'argomento, a cui rimando volentieri il lettore, è quella di Lejars (1), e tutt'affatto recentemente Mauclaire e Burnier (2), sulla scorta di due casi tipici e di 68 casi consimili raccolti nella letteratura, tracciano il quadro nosologico di tale complicazione traumatica.

(1) LEJARS, *L'infiltration ecchymotique diffuse de la face, à la suite des compressions du tronc* (*Semaine Médicale*, n. 16, 1905).

(2) MAUCLAIRE et BURNIER, *Le masque ecchymotique de la face par compression thoracique* (*Archives générales de Chirurgie*, n. 9, 1910).

Tale sintomatologia si osserva di frequente in casi di compressione brusca, considerevole e momentanea del torace o dell'addome o di tutt'e due, così, ad es., questa eventualità si realizza quando il tronco è violentemente flesso in avanti e ripiegato in due.

Talora l'infiltrazione ecchimotica non si arresta al collo, ma discende più o meno sul torace: ciò soprattutto avviene quando la camicia del paziente, al momento del trauma è aperta, poichè il colletto della camicia pare sia il vero agente della regolare limitazione della cianosi alla base del collo. Ciò che colpisce soprattutto in tale quadro si è l'enorme tumefazione delle palpebre e l'esoftalmo e la cianosi intensa della faccia. Generalmente non si tratta di lesioni gravissime, e quindi la prognosi, a meno che esistano contemporaneamente delle gravi lesioni viscerali, è per lo più fausta. Esistono però dei casi di emorragie retiniche, di edema della retina con disturbi oculari vari e dei casi puranco più gravi sotto il punto di vista pronostico, in cui è stata segnalata l'*atrofia papillare post-traumatica* (Beal, Koch e Rönne, Möser, Beatson, Lang, Eliot), con cecità quindi completa e definitiva (1) e dei casi assai gravi ad esito letale (V. casi di Guillaume Louis, Lejars, di Schultze, ecc., riferiti nella seduta 8 novembre 1911 della *Società di Chirurgia di Parigi*).

Quale la patogenesi di questa lesione? Col Lejars noi crediamo che non si debba invocare soltanto un meccanesimo passivo, per il quale cioè una compressione brusca e violenta, che restringe al minimo la gabbia toracica, determina nello stesso tempo il reflusso del sangue venoso nel sistema della cava superiore, e di qui nelle giugulari che hanno valvole rare e insufficienti, ma si debba considerare puranco un vero meccanesimo attivo, dovuto allo sforzo toraco-addominale che il paziente fa per difendersi dal trauma che lo colpisce e che consiste in un'inspirazione, seguita dalla chiusura della glottide e dall'energica contrazione dei muscoli della parete addominale; in tali condizioni di fatti la pressione endoaddominale ed endotoracica aumenta: essa fa aumentare il reflusso del sangue venoso, che trova beanti le vene giugulari. Per cui il reflusso sanguigno e la distensione vascolare sono tanto più intensi quanto più potente e prolungato è lo sforzo di difesa. Questo meccanesimo attivo spiega, difatti, come simile lesione si sia verificata anche in casi di parti, dopo convulsioni, dopo vomiti, crisi epilettiche, nella tosse canina, all'infuori, cioè, d'ogni compressione del tronco.

Sotto l'aspetto anatomo-patologico è dimostrato che tale infiltrazione ecchimotica si deve soprattutto alla dilatazione forzata dei piccoli vasi della cute, che si può accompagnare talora con rotture vascolari e con piccoli ematomi cutanei o sottocutanei.

All'infuori di questa manifestazione, del resto abbastanza rara, altri segni clinici, in genere più frequenti, intervengono nelle contusioni gravi della pleura e del polmone. Essi sono essenzialmente in rapporto colla lesione e rotture di vasi e colla lesione di bronchi e della pleura: si hanno cioè due ordini di sintomi dipendenti gli uni dalla emorragia e gli altri dalla fuoruscita dell'aria dalle sue naturali cavità.

L'emorragia può manifestarsi con versamento sanguigno più o meno rapido, più o meno abbondante nel cavo pleurico (*emotorace*), o con fuoruscita del sangue dalle vie aeree superiori (*emoftoe*), o coll'uno e coll'altro sintoma contemporaneamente.

Lo spandersi dell'aria dai bronchi e dagli alveoli nella cavità pleurica determina il *pneumotorace*, mentre per una concomitante lesione della pleura parietale può l'aria

(1) V. RÖNNE, *Staseblutungen bei Compression der Brust und der Unterleibes* (Arch. f. klin. Chir., Bd. XCI, H. 3), e anche: DESPARD, in *Journal de Chirurgie*, settembre 1909.

espandersi nel cellulare sottocutaneo del torace, o per rottura di grossi bronchi l'aria può diffondersi nel mediastino e salire fino al collo: in ambidue questi ultimi casi si ha un *enfisema*, superficiale, esterno nel primo caso, profondo, interno nel secondo (1).

L'*emotorace* in generale si forma rapidamente: è più o meno abbondante a seconda dei casi e può essere talora così imponente da dare soffocazione.

Se l'emorragia è molto grave, l'ammalato può presentarsi coi segni di un'intensa anemia e soccombere anche spesso prima di riaversi. L'*emoftoe* è un sintoma che, anche data l'emorragia, può mancare o ridursi a poca cosa anche quando contemporaneamente si forma uno spandimento sanguigno intrapleurico piuttosto notevole.

Spesso col versamento sanguigno si ha nel cavo pleurico lo spandimento dell'aria contenuta nel polmone, ossia il quadro dell'*emopneumotorace*.

L'*enfisema* sottocutaneo, che in poco tempo può diffondersi a gran parte della parete toracica e ha tendenza talora a generalizzarsi, è segno che manca assai spesso: così dicasi dell'*enfisema* profondo del mediastino, il quale può essere talora così rapido e abbondante da determinare l'asfissia del paziente.

Tutti questi sintomi, specie quelli in rapporto colla fuoruscita di sangue, si palesano generalmente assai presto: talora però, soprattutto nelle forme non molto gravi, l'emotorace si forma a poco a poco e diventa quindi clinicamente avvertibile solo dopo qualche giorno; così pure spesso solo dopo qualche giorno l'ammalato espettora colla tosse un po' di sangue, talora misto con catarro.

Un sintoma che può accompagnare le contusioni pleuro-polmonari è la *febbre*, la quale non ha sempre un andamento regolare, e può dipendere anche solo dall'emotorace, all'infuori d'ogni fatto secondario di complicazione flogistica.

Le *complicazioni* delle contusioni pleuro-polmonari meritano una parola, soprattutto perchè esse talora aggravano notevolmente il quadro primitivo del trauma, alterandone spesso la primitiva fisionomia clinica.

Intanto bene spesso succedono a traumi contundenti del torace, anche non molto gravi, delle *bronchiti* e delle *bronco-pneumoniti* più o meno diffuse, che spesso hanno tendenza a diventare croniche e a farsi il punto di partenza, specie in soggetti predisposti, di fatti tubercolari. Di qui l'importanza medico-legale del trauma nella valutazione di lesioni flogistiche secondarie, sia acute che specifiche.

Una complicazione su cui è tuttora viva la discussione riguarda la così detta *pneumonite traumatica* (la così detta *Kontusionspneumonie* di Litten, 1881). Un individuo, cioè, che ha sofferto di una contusione al torace, ammala subito dopo un giorno o due, o dopo più giorni, coi segni di una polmonite franca. Quale rapporto può avere questa complicazione col trauma? Quesito, come si vede, della massima importanza, specie sotto l'aspetto medico-legale. Intanto è certo che in un individuo traumatizzato si può sviluppare una vera e propria pneumonite lobare, all'infuori d'ogni influenza del trauma sofferto: sarebbe in questo caso un fenomeno secondario, che non ha nulla a che fare col trauma: in altre parole si tratterebbe di una pura coincidenza morbosa.

(1) Pare che si sia avuto in qualche caso enfisema del cellulare sottocutaneo anche senza frattura costale e senza lacerazione pleurica, e diciamo pare, perchè è assai probabile che in tali casi la lacerazione pleurica sia passata inosservata. Ad ogni modo EWALD e ROBERT avrebbero sperimentalmente dimostrato negli animali, che, aumentando metodicamente la pressione dell'aria inspirata, dopo qualche tempo si trova aria in tutti gli organi del corpo, per cui parrebbe che la pleura non chiuda ermeticamente il polmone nella sua cavità. Anche a questi esperimenti però si può obiettare che certe piccole soluzioni di continuo della pleura, capaci di lasciar uscire l'aria dai polmoni, possono passare del tutto inosservate.

Ma anche in questo caso, se il focolaio pneumonico si sviluppa proprio nel polmone leso, pur avendo tutti i caratteri e l'andamento d'una polmonite franca, pur sviluppandosi parecchi giorni dopo il trauma, non si può e non si deve escludere che il trauma debba essere considerato come una causa occasionale, determinante un *locus minoris resistentiae* per l'attecchimento del pneumococco.

Ma in altri casi la polmonite, pur essendo sostenuta dal pneumococco, pur presentando tutti i segni della polmonite franca, deve essere considerata, in senso stretto, come *traumatica*, perchè, senza trauma, la polmonite, con ogni verosimiglianza, non si sarebbe sviluppata. Difatti non è possibile parlare di fortuita coincidenza, o anettere al trauma solo una piccolissima importanza di causa occasionale, quando un individuo, che ha ricevuto una forte contusione al torace, presenti dal secondo al quarto giorno dopo il trauma i sintomi della polmonite. Il fatto di trovare anche qui il pneumococco ha, secondo noi, dal lato clinico, poca importanza: sappiamo difatti che questo microrganismo è un ospite quasi abituale delle nostre vie aeree e quindi assai facilmente in un focolaio di contusione polmonare può attecchire e svilupparsi e diventare patogeno.

Vi sono poi dei casi in cui i segni fisici tradiscono in tutto e per tutto un focolaio di polmonite in corrispondenza della contusione, senza che si possa, a rigor di termini, parlare di una vera e propria polmonite. In questi casi, in cui la ricerca del pneumococco può anche essere negativa, si può pur sempre ammettere che si tratti di una complicazione esclusivamente traumatica. Per cui in complesso si possono distinguere varie forme di complicazioni pneumonitiche in tali casi, e cioè: 1° una polmonite semplicemente post-traumatica, in cui la polmonite si sviluppa tardivamente, anche dopo un trauma di una certa entità, ma quando i fenomeni traumatici propriamente detti erano in diminuzione: oppure si sviluppa presto, ma dopo un trauma toracico pressochè insignificante: in tali casi non si può addebitare direttamente al trauma la complicazione polmonare, se non nel senso che il trauma ha agito da causa predisponente; 2° una polmonite traumatica propriamente detta, in cui la polmonite insorge ai primi giorni dopo un trauma toracico di una certa gravità, ed è sostenuta dal diplococco ed ha tutto l'aspetto clinico della polmonite lobare franca: in tal caso il trauma si deve ritenere come il solo responsabile della complicazione polmonare; 3° una pseudopolmonite traumatica, in cui i sintomi clinici della lesione polmonare sono precisi a quelli d'un focolaio pneumonico, anche senza che si rinvenga nello escreato il diplococco: in tal caso puranco il trauma è l'unica causa della complicazione.

La polmonite così detta traumatica, in genere, oltre ad iniziarsi dal secondo al quarto giorno dal trauma, non ha il brivido intenso e l'esordio acuto caratteristico della polmonite franca in individuo precedentemente sano: si presenta con febbre a curva non mai così regolare, ciclica e così alta come nella polmonite franca, e d'altra parte anche i segni fisici possono essere meno evidenti per la presenza dei segni proprii della contusione, da cui ben spesso sono mascherati. Frequentemente lo sputo è emorragico ed abbondante. Tale polmonite ha pure, in generale, una tendenza benigna e suole guarire in 8-10 giorni: però vi sono dei casi molto gravi in cui si può avere la morte rapida per *shock*.

Külbs ha fatto delle esperienze in proposito sui cani ed ha riscontrato, in seguito a traumi sul torace più o meno cospicui, delle considerevoli alterazioni del polmone, specie delle emorragie: negli animali uccisi, dopo alcuni giorni si notò un principio di tessuto di granulazione. Reineboth trovò lesioni un po' diverse nei conigli. Sebbene

non si sia riprodotta la pneumonite negli animali, che si possa paragonare a quella traumatica degli uomini, pure, come osserva il Külbs, i cangiamenti polmonari traumatici possono favorire lo sviluppo di germi i quali preesistono sempre nelle vie respiratorie. Giustamente molti autori fanno osservare che si tratta spesso, nelle così dette pneumoniti traumatiche, di alterazioni simili a quelle riscontrate da Külbs, ossia di infiltrazioni emorragiche, capaci di dare in tutto e per tutto i sintomi della pneumonite lobare. Tali paiono essere, tra gli altri, i casi di Cockle, di Erichsen, che crede trattarsi in tali casi o di semplici contusioni polmonari o di fatti flogistici post-traumatici a carattere settico e diffusivo, e di Bloch (1).

Circa la diagnosi, bisogna, secondo Litten, accertare che il trauma abbia preceduto i sintomi polmonari, che non preesistesse polmonite e che l'intervallo fra trauma e pneumonite non sia stato lungo (da 10 ore a 4 giorni, per quanto si siano citati dei casi ad intervallo anche più lungo: 14 giorni).

Altre complicazioni, fortunatamente più rare, sono date dalla infezione e consecutiva suppurazione del focolaio di contusione: donde l'*ascesso polmonare*, la *gangrena polmonare* e il *piotorace*, che succede più facilmente quando col versamento sanguigno endopleurico si abbia pure spandimento d'aria.

Naturalmente queste complicazioni sono più facili in individui precedentemente affetti da malattie bronco-polmonari e di costituzione debole: possono pure comparire per via ematogena durante un intercorrente attacco di una qualsiasi malattia infettiva.

Infine va ricordata la *pleurite*, che può spesso seguire a contusioni anche leggere, soprattutto in individui già tubercolotici o predisposti alla tubercolosi, e che è talora da considerarsi come una vera e propria *pleurite traumatica* a versamento non sempre abbondante, consecutiva all'irritazione cronica determinata sui foglietti pleurici dall'emotorace. Spesso, anche a guarigione della contusione con assorbimento totale del sangue stravasato, si ha, dopo il trauma, una pleurite secca-adesiva, che può talora essere definitiva, specie quando il sangue è stato a lungo nella cavità.

Altre complicazioni di minore importanza di tali lesioni sono l'albuminuria, la glicosuria ed un notevole aumento della tossicità del siero sanguigno: fatto questo constatato da Parascandolo (2) in alcuni suoi esperimenti su animali che avevano subito un grave trauma al torace e all'addome.

Diagnosi. — Non offre in genere grandi difficoltà, quando soprattutto, come generalmente avviene, è presente qualcuno dei sintomi classici più sopra ricordati, quali l'emoftoe, l'emotorace o il pneumotorace e l'enfisema.

I fenomeni generali spesso sono così imponenti che, per il momento, non può riuscire agevole al medico una diagnosi precisa, che, del resto, passa in tal caso in seconda linea davanti all'urgente necessità di provvedere alla gravità particolare del caso. Ma essi sono, d'altra parte, spesso tali da farci per lo meno sospettare una

(1) Vedi a questo proposito: F. PARKER WEBER, *British Med. Journal*, 14 maggio 1910. — Vedi pure l'interessante discussione sull'argomento tenutasi alla *Società di Medicina interna di Berlino* nel 1907, iniziata da LITTEN, e allargata dalle osservazioni di FÜRBRINGER, di VERTENHOFFER, di PLEHN, di HADELMANN, di KRAUS, di MÖLLER, di FRAENKEL. Quest'ultimo trovò che la polmonite traumatica rappresenterebbe l'1 % di tutte le polmoniti. In genere si può dire che l'accordo regna completo su questi punti, e cioè: per ammettere che la polmonite sia traumatica, occorre e che il trauma sia di natura ben determinata e che il polmone fosse precedentemente del tutto sano.

(2) PARASCANDOLO, *Ricerche sulla commozione toracica e addominale* (*Arch. internaz. di Medicina e Chirurgia*, n. 1, 1898).

contusione pleuro-polmonare, per cui vanno tenuti in linea di gran conto. Esistono bensì delle forme leggieri che non offrono una grave sintomatologia generale e che danno pure pochi reperti oggettivi per una diagnosi, ma, in tali casi, è il decorso ulteriore che ci illuminerà, soprattutto per quanto riguarda la comparsa di emopneumotorace, di enfisema o di complicazioni endotoraciche più o meno diffuse e accentuate.

Ad ogni modo, davanti alla gravità di certi casi, che è già di per sé un buon indizio di diagnosi, il medico non deve perdersi in esami minuziosi e spesso dannosi al paziente, che abbisogna soprattutto dell'opera valida del medico e non della sua abilità diagnostica.

Più facile, per i loro speciali sintomi, riesce in genere la diagnosi delle complicazioni infettive.

Prognosi e cura. — Da quanto si è detto, risulta chiaro che la prognosi deve variare notevolmente da caso a caso e che quindi non è possibile tracciare delle sicure norme a tal proposito: in genere più rapido, più vasto è il versamento sanguigno, più complicata è la contusione polmonare con altre lesioni, sia di altri visceri che dello scheletro, più debole è il soggetto, più violento stimiamo sia stato il trauma e più riservato si deve fare il nostro concetto prognostico; la preesistenza poi nel soggetto di lesioni antiche o recenti endotoraciche aggrava notevolmente la situazione del quadro traumatico. Nel periodo immediato al trauma, con fenomeni generali assai imponenti, la prognosi va fatta senz'altro grave e a breve scadenza, giacchè sovente i pazienti muoiono di *shock*, prima di potersi riavere e di presentare delle lesioni conclamate: in tali casi è soprattutto al cuore che bisogna badare, e se il polso, piccolo, filiforme, magari irregolare, si lascia influenzare beneficamente dalle cure del caso, soprattutto da iniezioni di cardiotonici, la nostra prognosi può rischiararsi, senza però perdere il carattere di gravità, e solo quando i fenomeni generali sembrano scomparire abbastanza rapidamente e completamente, noi possiamo migliorare la prognosi, riservandola però per quanto riguarda la possibilità di complicazioni, le quali poi, di per sé, in vario modo, a seconda dei casi, possono regolare variamente il nostro pronostico. Ad ogni modo, ripeto, la prognosi è sempre grave. Difatti, su 37 casi di rottura polmonare con o senza frattura, Richter registra 23 morti (62 %).

La cura è soprattutto diretta a scongiurare i gravi pericoli immediati del trauma toracico: e le iniezioni eccitanti (olio canforato, etere) e di vasocostrittori (ergotina e succedanei) quando esistono chiari i segni di un'emorragia interna piuttosto imponente, il riposo assoluto, la somministrazione per bocca o per clistere di alcool, o di altre sostanze stimolanti, costituiscono la base di una buona terapia d'urgenza. Si applicherà sul torace offeso una vescica di ghiaccio e in casi di grave dispnea, può essere utile anche un'iniezione di morfina.

I sintomi secondarii possono essere scarsi e non meritano una speciale cura: così scarsi versamenti sanguigni o di aria possono facilmente di per sé riassorbirsi completamente; chè quando l'emotorace sia copioso, è buona regola, dopo qualche giorno, quando siamo sicuri che l'emorragia deve essere da qualche tempo cessata, l'aspirazione asettica del sangue colla toracentesi la quale, se anche incompleta, può essere sufficiente a portare a completa guarigione.

Vi sono però dei casi, nei quali, per la gravità dell'emorragia dovuta a lesione polmonare di una certa entità, s'impone l'intervento più o meno rapido, diretto ad

aprire ampiamente il torace, a vuotare la pleura, a suturare la lesione polmonare, e, possibilmente, a chiudere del tutto il cavo pleurico. Tale difatti è stata la condotta di Wolff in un caso in cui in seguito a trauma si ebbe rottura del polmone sinistro, consistente in una rima di 4-5 cm. al lobo inferiore. Wolff riferisce pure su altri tre casi della Clinica di Trendelenburg suturati e guariti, e preconizza la toracotomia esplorativa come la laparotomia. Quest'ultima proposta pare veramente a noi troppo azzardata, non potendosi confrontare l'apertura del torace con quella certamente sempre innocua dell'addome (WOLFF, *Wien. klin. Woch.*, n. 39, 1910).

Esistendo delle complicazioni, il chirurgo si regolerà a seconda dei casi, pronto ad intervenire con ampia toracotomia se il versamento pleurico si infetta. Ma di questi interventi avremo occasione di parlare più dettagliatamente in altro capitolo.

II. CONTUSIONI DEL CUORE E DEL PERICARDIO. — Esse avvengono generalmente per gravi traumi del torace e si complicano quindi facilmente con altre lesioni, sia polmonari, e dei grossi vasi, che dello scheletro: così nella statistica di Fischer nel 1868 su 76 casi di rottura del cuore, 44 volte coesistevano fratture del torace, e 32 volte lo scheletro appariva intatto. Per cui non si deve ritenere rara la rottura del cuore sottocutanea: non solo, ma essa può avvenire puranco senza lesione del pericardio.

Anatomia patologica. — Generalmente a rottura del cuore corrisponde puranco lesione del pericardio, che può essere minima e può essere invece totale per modo da presentarsi tale soluzione di continuo largamente beante. La *rottura del cuore* poi può essere *completa*: forma questa più frequente, più facile nel cuore destro: può interessare o un'orecchietta o un ventricolo, o l'una e l'altro contemporaneamente: di dimensioni varie, può talora interessare tutta una cavità: in qualche caso le rotture complete sono multiple: generalmente i bordi della lesione sono irregolari, talora però si presentano netti, il pericardio è ripieno di sangue e se anch'esso è rotto, il sangue si versa nel mediastino o nella pleura, se essa pure è interessata: o *incompleta*, forma più rara, che risiede più facilmente sulle valvole o sui pilastri. Può avvenire anche la lussazione del cuore: Sultan al XXXV Congresso Tedesco di Chirurgia riferiva appunto su un caso di lussazione totale del cuore nella pleura sinistra attraverso ad una larga lacerazione del pericardio.

Sintomatologia. — Talora è pressochè nulla, giacchè nei casi gravi con rottura completa, specie se estesa, la morte sopravviene quasi subito dopo il trauma, per quanto siano citati dei casi di sopravvivenza di parecchie ore a lesioni anche assai gravi. Quando il paziente può ancora essere visitato, esso si presenta in uno stato assai grave di collasso, e il caso di Beckett, di un uomo che pur avendo riportato una rottura completa dei due ventricoli, era talmente agitato, che quattro uomini lo tenevano a stento sul letto, è eccezionale, per non dire forse unico.

La sintomatologia locale si confonde con quella delle ferite del cuore e del pericardio: per cui noi la vedremo più particolarmente a proposito di tali lesioni: per ora ricordiamo che l'emopericardio domina il più di sovente il quadro con un'ottusità più o meno estesa sulla regione cardiaca, e che esso può concomitare con un pneumopericardio, nel qual caso è talora avvertibile una specie di guazzamento nell'area cardiaca, isocrono coi movimenti del cuore, che si percepisce coll'ascoltazione, e che descritto da Bricheteau, volgarizzato da Morel Lavallée (1861), fu poi illustrato

nel 1880 da Reynier sotto il nome di *rumore di ruota idraulica o di ruota di molino*; sintoma però che ha oramai perduto molta della sua importanza.

Difatti Notta, Peyrot, Souligoux, Rehn ammettono che questo rumore si possa anche percepire nei versamenti da lesioni extrapericardiche, essendosi esso avvertito appunto in casi in cui all'autopsia si trovarono integri il cuore e il pericardio: tale concetto è pure ammesso recentemente da Leriche (1).

Meccanesimo. — Come si produce la rottura del cuore per grave trauma del torace e senza lesione dello scheletro? È assai probabile che anche per il cuore si avveri il meccanesimo di scoppio che presiede a molte rotture dei visceri cavi endoaddominali, e cioè che la rottura avvenga per l'aumento rapido di pressione intracardiaca, che il sangue in esso contenuto, per il brusco trauma, viene a subire, e cioè per scoppio dall'interno all'esterno delle sue pareti: se tale meccanesimo sia più facile in sistole o in diastole è difficile poter dire. Difatti, secondo Chaussier e Rosenthal si tratterebbe in questi casi di una rottura da aumento brusco della pressione endocardica; Chaussier lo dimostrò sperimentalmente e Rosenthal riporta il caso di un uomo che, schiacciato tra due ripulsori di vagoni, presentò all'autopsia una rottura del setto interventricolare, che l'autore spiega in tal modo: il sangue, non potendo sfuggire per i grossi vasi fortemente e bruscamente compressi, sforzò il punto più debole (il setto) lacerandolo. In questo caso la rottura deve essere avvenuta in fase di sistole. Ma non si può escludere anche per il cuore una rottura da causa diretta, anche quando lo scheletro è intatto, e ciò è facile a capirsi: d'altra parte in alcuni casi è chiaro che la rottura può avvenire per ambe le cause combinate insieme (pressione dall'esterno, e aumento di pressione interna).

Lo stesso meccanesimo presiede alle rotture incomplete; le quali avvengono più facilmente quando il cuore è rilasciato, in diastole, nel qual momento (secondo Barié) sotto l'influenza della brusca e rapida pressione, il sangue tende a sfuggire e sforza le valvole tricuspidi e mitrali, per modo che i muscoli papillari, e le valvole stirate e allungate, possono rompersi.

La prognosi è sempre gravissima (2).

La cura si confonde con quella delle ferite, quando il chirurgo può arrivare a tempo a fare qualcosa di utile: nella maggioranza dei casi il riposo assoluto, l'applicazione di vescica di ghiaccio sul cuore, le iniezioni eccitanti costituiranno tutta la terapia, che è possibile in così gravi casi mettere a prova (3).

(1) LERICHE, in *Lyon Chirurgical*, 1909.

(2) Merita qui breve menzione un caso riferito recentemente da CORIN (*Acc. di Med. di Bruxelles*, 24 giugno 1911), in cui un uomo preso col torace tra due respingenti ebbe a soffrire ed a sopportare una lacerazione della parete anteriore e una lacerazione parallela della parete posteriore del cuore, causate tutte e due da schiacciamento diretto. Tali lacerazioni erano in via di cicatrizzazione, come lo confermò l'autopsia, quando otto giorni dopo l'accidente il ferito, che aveva ripreso il suo lavoro, morì improvvisamente, avendo ceduto la cicatrice della parete anteriore (*Sem. Med.*, n. 26, 1911).

(3) Merita una parola a parte la questione delle *lesioni valvolari del cuore* di origine traumatica, su cui il dott. A. RANELLETTI ha pubblicato recentemente un'interessante monografia, da cui desumo le conclusioni più importanti:

1° Dall'esame di oltre 100 casi pubblicati dal 1778 in poi, tra cui 16 di autori italiani, compreso quello personale, risulta che il trauma può avere una grande importanza nella patogenesi delle lesioni valvolari del cuore;

III. CONTUSIONE DEGLI ORGANI MEDIASTINICI. — Sono queste lesioni fortunatamente molto rare e di una gravità eccezionale, tanto più che quasi sempre esse si accompagnano con lesioni degli altri visceri toracici (cuore o polmoni).

Ad ogni modo occorre ricordare la possibilità di rottura dell'esofago, specie se questo è già precedentemente alterato, e la rottura dei grossi vasi, con spandimento

2° Il trauma può dipendere o da una contusione sulla regione precordiale o da uno sforzo brusco o da un insieme di sforzi continuati, come nel compiere un lavoro faticoso; talora sono insieme combinati contusione e sforzo;

3° La lesione valvolare è più spesso determinata dalla rottura in seguito allo sforzo, che dalla contusione o dalla endocardite traumatica consecutiva acuta o cronica; alla rottura valvolare segue sempre insufficienza, e all'endocardite più spesso insufficienza e più di raro stenosi. Tanto la rottura che l'endocardite sono più frequenti dopo lo sforzo che dopo la contusione;

4° Le rotture valvolari sono circa del doppio più frequenti sulle valvole aortiche (62 %) che a carico della mitrale (34 %); rarissime invece nelle polmonari e nella tricuspidi, mentre è più frequente l'endocardite a carico della mitrale che delle valvole aortiche;

5° A determinare la lesione, anche su cuore sano, bastano le cause suddette: contusione o sforzo; naturalmente certe condizioni fisiologiche e patologiche preesistenti possono agevolarne l'azione. Tali lesioni sono più frequenti negli uomini esposti ad azioni traumatiche;

6° La rottura valvolare dipende da un aumento brusco della pressione sanguigna sul cuore e nei grossi vasi, determinato o dalla contusione o dallo sforzo; e si rompono le valvole, che, al momento del trauma, si trovano chiuse. Così pure identica è la patogenesi dell'endocardite traumatica la quale si forma sul terreno di piccole lesioni valvolari, che diventano facili porte d'ingresso di germi infettivi, ma può anche essere asettica;

7° Lo studio anatomico-patologico di tali lesioni dimostra che la rottura delle valvole aortiche colpisce più spesso una o due valvole, raramente tutte e tre; la lesione consiste per lo più nel distacco parziale della valvola dalla sua inserzione, o nella rottura del bordo libero o di parte del velo valvolare, sia nel senso della larghezza che in quello della lunghezza. La rottura della mitrale è a carico non dei veli valvolari, ma delle corde e meno spesso dei muscoli papillari. Le alterazioni dell'endocardite traumatica sono identiche a quelle della endocardite comune;

8° Sotto l'aspetto sintomatologico, le lesioni valvolari traumatiche si distinguono da quelle comuni solo per il fatto che i rumori valvolari hanno maggiore intensità, talora dei caratteri musicali speciali; inoltre i disturbi soggettivi funzionali (soprattutto i dolori vivi) hanno insorgenza brusca e tumultuaria: hanno decorso più breve e in alcuni casi vi è spontanea tendenza alla cicatrizzazione;

9° La diagnosi dell'origine traumatica d'una lesione valvolare si deve basare non solo sulla sua brusca insorgenza dopo un trauma, ma anche sull'esclusione di un vizio cardiaco preesistente; è importante per ciò constatare che il cuore, di volume normale dopo un trauma, diventa progressivamente ipertrofico in seguito. La lesione valvolare sarà dovuta a rottura se si verifica subito dopo il trauma, a endocardite se tardivamente. L'endocardite cronica, traumatica, che si svolge subdolamente, non è dimostrabile, ma si deve certo ammettere e spiega anzi molti vizi cardiaci di origine oscura, dovuti a lesioni anche leggieri dell'endocardio in seguito a traumi, a sforzi, così frequenti in certi mestieri e in certi esercizi sportivi, alle quali seguono fatti di endocardite cronica;

10° La prognosi è più grave che nei vizi valvolari comuni, per il decorso più breve e le più facili complicazioni; eccezionale la guarigione per cicatrizzazione della rottura valvolare;

11° Dal punto di vista medico-legale è necessario dimostrare se la lesione valvolare è di origine traumatica o preesistente al trauma, e se preesistente, è necessario dimostrare se il vizio era rimasto latente o no, perchè nel primo caso gli effetti medico-legali debbono ritenersi eguali a quelli di un vizio di origine traumatica (ARISTIDE RANELLETTI, *Sulle lesioni valvolari del cuore di origine traumatica*, Roma, tipografia Di Fabio, 1911). — V. anche sull'argomento: A. GERVINO, *Il trauma nella genesi delle malattie cardiache* (*Liguria Medica*, n. 2, 1911), e l'interessante lavoro sperimentale di KÜLBS, *Experimentelle Untersuchungen über Herz und Trauma* (*Mitteil. aus den Grenzgebiet. der Med. und Chir.*, vol. XIX), il quale dimostra come anche con relativamente deboli contusioni del torace si possano ottenere negli animali delle lesioni del cuore, talora anche estese, con emorragie delle valvole, del miocardio e del pericardio, che vengono riassorbite, lesioni che possono passare senza segni clinici di insufficienza, e che per riguardo alla loro maggiore o minor gravità sono certo in rapporto colle diverse resistenze delle pareti toraciche.

sanguigno sempre assai grave, sia per l'anemia acuta che ne consegue, sia per la brusca compressione sui polmoni e sul cuore.

Citerò un caso recente di Stenbeck, in cui la rottura di una piccola vena azigos accessoria fu causa di morte subitanea (1). Un uomo di 40 anni, robusto, cade, pattinando: batte la parte sinistra del torace su un piuolo, ne risulta morte istantanea e si riscontra lacerazione di parti molli dalla 6^a all'8^a costa, frattura dell'8^a e 9^a costa: mediastino anteriore pieno di sangue il quale era fuoruscito da una fenditura di una piccola vena azigos accessoria rotta al di sopra del suo segmento trasversale, che sboccava nella grande azigos. La spiegazione che dà l'autore di tale strana e grave lesione è la seguente: nell'urto è avvenuta una brusca immobilizzazione del torace: il cuore e i grossi vasi sono stati proiettati contro la parete anteriore del torace: donde trazione brusca nel mediastino posteriore e rottura della piccola azigos con consecutivo e rapido spandimento sanguigno; non esistendo valvole venose sufficienti ad impedire l'abbassamento della pressione nel cuore destro, il cuore batte a vuoto e si arresta: per cui la morte è in tale caso dovuta ad una rottura di equilibrio idrostatico più che ad emorragia interna.

3. Commozione toracica. — È quello stato generale consistente in perdita dei sensi, pallore, polso piccolo, lento, intermittente, respiro superficiale, frequente e irregolare, che accompagna spesso le lesioni toraciche, esista o non una frattura dello scheletro, sia estesa o meno la lacerazione polmonare, e anche non esistendo alcun fatto consimile degno di rilievo.

Essa può essere lieve e transitoria: grave e gravissima, tanto da segnare un breve passaggio alla morte, e avviene per lo più per colpi inferti direttamente sulla parete anteriore del torace.

Meola (2) in Italia fu il primo che studiò sperimentalmente il meccanesimo intimo della morte per commozione toracica: e trovò che esso risiederebbe essenzialmente in una stimolazione del vago e in una paralisi del simpatico, donde tendenza ad arrestarsi del cuore, sia per la stimolazione delle fibre cardiache del vago, sia per la diminuzione del tono dei vasi periferici e disturbi circolatorii nei centri nervosi. Tali fatti furono poi anche confermati da esperienze consimili del Riedinger (3), stabilite sui conigli, e che dimostrano appunto essere la commozione toracica dovuta soprattutto alla diminuzione della pressione sanguigna.

La diagnosi di tale fenomenologia è abbastanza facile; la prognosi è sempre riservata, specie se concomitano lesioni organiche del torace: la cura non può essere che diretta a sollevare le forze dell'individuo (riposo assoluto e posizione orizzontale o anche elevazione verticale delle estremità; iniezioni di etere, respirazione artificiale) (4).

(1) STENBECK, riferito in *Journal de Chirurgie*, n. 1, 1910.

(2) MEOLA, *La commozione toracica* (*Giornale internaz. di Scienze mediche*, n. 9, 1879).

(3) RIEDINGER, *Ueber Brusterschütterung* (Lipsia 1882) e *Trattato di Chirurgia* di BERGMANN, BRUNS, MIKULICZ.

(4) Un caso interessante, e in cui la morte noi crediamo sia soprattutto da incolparsi alla commozione toracica, più che alle lesioni anatomiche, è stato descritto da TONINI e GHEDINI (*Rivista Veneta di Scienze mediche*, 1898). Si tratta di un uomo che in seguito allo scoppio di una caldaia di gas acetilene, oltre a frattura del mascellare inferiore, del zigomatico e ad una breve fessura lineare del frontale, senza però lesioni encefaliche, mostrò durante la mezz'ora per cui fu ancora in vita dopo il trauma, dei segni di *enfisema acutissimo*

CAPITOLO II.

FERITE DEL TORACE

È questo un capitolo della maggiore importanza, soprattutto sotto l'aspetto clinico, e il cui interesse pratico va ognora più crescendo man mano i moderni concetti chirurgici sono andati allargando i limiti e le indicazioni dell'intervento operatorio. Per cui noi crediamo di dover dare uno svolgimento particolare alla chirurgia endotoracica, vale a dire alla chirurgia della pleura e del polmone, alla chirurgia del cuore e del pericardio, nonchè alla chirurgia dei mediastini: e in questi capitoli cercheremo di riassumere tutto quanto la vastissima letteratura chirurgica in proposito ci ha insegnato e ci insegna in questi ultimi anni. Faremo precedere lo studio anatomico e clinico delle lesioni toraciche, che ci permetterà di meglio comprendere l'importanza della chirurgia endotoracica.

Divideremo il trattamento di questo argomento così vasto nei seguenti capitoli:

I. *Ferite non penetranti del torace o ferite parietali.*

II. *Ferite penetranti del torace:*

1° *semplici;*

2° *penetranti con lesione della pleura e del polmone;*

3° » » *del cuore e del pericardio;*

4° » » *dei mediastini;*

5° » *toraco-addominali;*

6° » *complicate o complesse.*

I. — FERITE NON PENETRANTI DEL TORACE

O FERITE PARIETALI

Esse presentano in genere uno scarso interesse, e solo acquistano una grande importanza pratica quando (il che fortunatamente avviene di raro) si ha lesione di un vaso importante con conseguente emorragia, o quando, per infezione della ferita stessa, si hanno delle complicazioni flogistiche di una certa entità.

Dagli strumenti pungenti, a quelli taglienti, dai corpi contundenti, ai proiettili delle armi da fuoco, dal loro diverso modo di agire, dalla diversa intensità della loro violenza, dalla resistenza varia delle pareti toraciche, si capisce come si possano avere una grande quantità e varietà di lesioni non penetranti, che però presentano il più di sovente dei caratteri comuni.

in seguito alla forzata ispirazione per la violenta e istantanea espansione del gas acetilene, e all'autopsia oltre allo stato enfisematoso diffuso dei polmoni, delle suffusioni sanguigne sottopleuriche, e all'esame istologico, lacerazioni multiple del tessuto polmonare con pneumorragia ed infiltrazione diffusa sanguigna del tessuto polmonare. La pneumorragia credono in questo caso gli autori di origine traumatica, dovuta cioè agli eccessivi sforzi respiratorii fatti rapidamente dal paziente. Gli autori attribuiscono la morte alla pneumorragia e alla facoltà paralizzante delle funzioni respiratorie e circolatorie dovute al gas acetilene, ma io credo si tratti in questo caso essenzialmente d'una *commozione toracica* (*Di un caso di enfisema acutissimo con apoplessia polmonare seguito allo scoppio di una caldaia di gas acetilene*).

Le ferite più interessanti sono quelle prodotte da armi da fuoco, le quali però più facilmente, specie se si tratta di armi moderne con proiettili dotati di una grande forza di penetrazione anche ad una certa distanza, sono penetranti. Ma può succedere che il colpo venga inferto tangenzialmente, e allora molto facilmente la ferita può rimanere parietale. In questi casi i proiettili possono subire delle varie deviazioni, soprattutto quando incontrano l'ostacolo di una costa, su cui battono tangenzialmente, e da cui rimbalzano secondo un angolo minore di quello, secondo il quale hanno percorso la costa, per proseguire il loro tragitto sotto la cute e fermarsi o fuoruscirne a distanza varia.

Riedinger non crede affatto di dover ammettere che in tali casi il proiettile giri proprio attorno al torace, come col Dupuytren vogliono quasi tutti gli autori francesi, ma crede si tratti, come abbiamo ora accennato, di un semplice rimbalzo del proiettile dalla costa, su cui ha battuto.

Le ferite da punta e taglio delle pareti toraciche in genere decorrono con pochi sintomi, mentre quelle lacere o lacero-contuse, aprendo assai facilmente ampie vie all'infezione, sono sempre più da temersi e da trattarsi con ogni rigore.

Abbiamo detto che la conseguenza importante e immediata di tali lesioni può essere fornita dall'*emorragia*. La quale può avere diverse fonti a seconda del punto toracico colpito. Il vaso più importante delle pareti toraciche è senza dubbio la mammaria interna (succlavia), che decorre in basso, a poca distanza dal margine sternale, davanti alla fascia endotoracica e alla pleura, e dopo il terzo spazio intercostale, anche davanti al muscolo triangolare dello sterno.

È da notare poi subito che nella grande maggioranza dei casi alla lesione di tale vaso si accompagna puranco quella della pleura e allora oltre che la ferita, per essere penetrante, ha una prognosi molto diversa, l'emorragia può farsi endotoracica.

In qualche caso l'emorragia si ebbe tardivamente, per infezione e suppurazione secondaria. Anche le arterie intercostali, specialmente quelle posteriori, per quanto più raramente, possono dar luogo a delle gravi emorragie (11 casi di morte su 15 di tale lesione nella guerra americana) e si ebbe pure morte in un caso di toracentesi per tale lesione; così pure possono essere lese le branche toraciche della scapolare posteriore.

L'emorragia può aversi all'esterno, ciò soprattutto nelle ferite d'arma da taglio: più raramente, per mancanza di parallelismo delle lesioni cutanea e muscolare, per otturazione della ferita, specie se è piccola, sia per un corpo estraneo, sia per un coagulo, l'emorragia dà luogo ad un ematoma più o meno vasto delle pareti toraciche, che può produrre anche fenomeni di compressione sui visceri endotoracici, e può talora essere puranco pulsante.

Nelle ferite delle pareti toraciche si possono avere anche lesioni di rami nervosi con disturbi consecutivi di senso e di moto: fatti rari.

I sintomi di tali ferite sono in genere scarsi, se non interviene un'abbondante emorragia, la quale allora domina il quadro: oltre al *dolore* più o meno acuto, spesso a tipo respiratorio, talora così vivo da accompagnarsi con veri stati di commozione generale (ciò avviene più facilmente in individui deboli e nervosi), si hanno i segni oggettivi più o meno evidenti della ferita stessa, varii, si capisce, a seconda del genere di ferita. Così mentre essa può talora limitarsi ad un semplice orifizio, può, nelle ferite da taglio, presentarsi più o meno ampia, più o meno beante e talora a lembo;

caratteristica è sempre, anche al torace, la lesione da arma da fuoco, varia però essa pure a seconda del volume del proiettile, della sua forza, e della sua direzione.

Un altro segno, molto raro, e non da tutti gli autori ammesso, è dato dall'enfisema sottocutaneo, più facile, secondo alcuni autori francesi, alla regione ascellare per l'aspirazione dell'aria esterna possibile coi movimenti del braccio.

La **diagnosi** è quindi in genere evidente: naturalmente in molti casi può esservi il dubbio che la ferita sia penetrante, specie se i fenomeni soggettivi sono piuttosto accentuati: con tale dubbio però non conviene mai fare delle inopportune manovre di specillazione o di sondaggio del tragitto dato dalla ferita stessa.

La **prognosi** è quindi sempre buona a parte qualche riserva sia nei casi di emorragia piuttosto grave, sia nei casi in cui l'infezione della ferita produce delle complicazioni infiammatorie talora notevoli.

La **cura** consiste essenzialmente nell'asepsi scrupolosa in tutti i casi in cui la ferita è per così dire semplice, netta, e recente e ha in sé tutti i requisiti per guarire spontaneamente di prima intenzione: una buona medicazione asciutta tenuta in posto parecchi giorni può essere sufficiente a portare a guarigione il ferito. In certi casi la ferita può anche essere suturata o tutta o in parte. Se si tratta invece di ferite lacere, o lacero-contuse o non più recenti, o inquinate di materiali estranei, all'asepsi bisogna aggiungere l'antisepsi, e la ferita verrà non solo opportunamente drenata, ma, se del caso, puranco allargata: i corpi estranei verranno prontamente rimossi e se si tratta di ferite d'arma da fuoco e il proiettile si arresta nelle pareti a breve distanza dalla ferita, sarà bene estrarlo sia dalla ferita stessa, se possibile, sia con una piccola incisione praticata in sito. In tali casi la radioscopia e radiografia possono esserci di valido aiuto.

Occorre però ricordare che non sempre con un solo foro d'entrata il proiettile deve essere dentro ai tessuti: poichè può darsi che esso, penetrato a poca profondità e avendo portato seco parte degli abiti, possa essere con questi inavvertentemente rimosso, come pure non sempre con due fori, uno d'entrata e l'altro d'uscita, il proiettile si deve credere senz'altro tutto uscito al di fuori, potendo una parte di esso essere rimasta nel tragitto.

In caso di emorragia, non servendo la compressione col tamponamento, sarà buona regola, procedere, secondo le norme della medicina operatoria alla legatura del vaso o dei vasi lesi.

Intervenendo infezione della ferita, il chirurgo si regolerà diversamente a seconda dei casi: in linea generale l'intervento s'impone e più precocemente possibile.

II. — FERITE PENETRANTI DEL TORACE

Le ferite penetranti del torace si possono distinguere a seconda dei visceri interessati in varie categorie: è naturale però che molti traumi, soprattutto quelli gravi, sfuggano ad una classificazione sistematica: ad ogni modo è utile distinguere: 1° delle *ferite penetranti semplici*, che interessano cioè soltanto la pleura parietale; 2° delle *ferite penetranti*, che interessano anche il polmone; 3° delle *ferite del pericardio e del cuore*; 4° delle *ferite dei mediastini*; 5° delle *ferite toraco-addominali*, che interessano nello stesso tempo organi toracici e visceri addominali; 6° delle *ferite complesse o complicate*, che interessano varii visceri contemporaneamente.

Prima di addentrarci nello studio particolareggiato di queste varie forme di ferite penetranti, sarà meglio riassumere la *sintomatologia generale* che la massima parte delle ferite penetranti nel torace può presentare, e che, data l'importanza anatomica dei polmoni nella cassa toracica, è tale da dominare bene spesso il quadro delle più svariate lesioni.

Ogni lesione della pleura e del polmone dà luogo oltre a *fenomeni generali*, quali lo *shock* più o meno duraturo, i segni di emorragia interna, più o meno gravi (anemia, pallore, sudore, pupille dilatate, sete intensa, polso piccolo, frequente, ambascia di respiro, ecc.), a dei *fenomeni locali*, dovuti a due ordini essenziali di fatti, e cioè: 1° lo *spandimento di sangue*; 2° lo *spandimento d'aria*.

A questi due ordini di fatti corrispondono dei sintomi particolari e cioè: 1° all'*emorragia* corrispondono l'*emotorace* e l'*emoftoe*; 2° allo *spandimento d'aria*, il *pneumotorace* e l'*enfisema*. A questi due ordini di sintomi se ne aggiunge un terzo, e cioè: 3° il *prolasso del polmone*.

1. **Emotorace.** — La parola stessa è di per sé una definizione: significa cioè: *versamento di sangue nella cavità pleurica*. Esso può dipendere da diverse fonti: ora l'emorragia proviene da una lesione polmonare, ora da una semplice lesione delle pareti toraciche, come abbiamo visto nel capitolo precedente, e in questo caso per la contemporanea ferita della pleura, il sangue dei vasi parietali lesi, viene richiamato, e come aspirato nel cavo toracico.

Ma l'emotorace di gran lunga più frequente riconosce per causa una lesione del parenchima polmonare, ed esso evidentemente sarà più o meno cospicuo e rapido a seconda della maggiore o minore importanza del vaso o dei vasi lesi.

Talora può essere così rapido e abbondante da determinare oltre che la morte per anemia acuta, anche la morte per compressione rapida del polmone e *shock*: il più di sovente però esso si forma e cresce in un tempo più o meno lungo e diventa stazionario, ad emorragia finita, e dopo questo tempo ha tendenza a regredire per assorbimento spontaneo, che può anche essere completo.

Inoltre è chiaro che per formarsi un emotorace la ferita toracica deve essere stretta, o, se discretamente larga, deve essere esattamente chiusa.

L'emotorace è certo favorito dalla diversa pressione del vaso ferito, e del cavo pleurico: per cui cioè il sangue passa facilmente dal vaso ove si trova sotto una certa pressione al cavo pleurico, ove la tensione è negativa. Ho detto che rimane poi stazionario, quando sia per la compressione stessa esercitata dalla raccolta sanguigna, sul vaso o sui vasi lesi, sia per la retrazione polmonare, sia per la contrazione e retrazione delle pareti vasali, sia per la formazione di un coagulo sanguigno, l'emorragia cessa. Ma il sangue versato nella pleura ha pure tendenza a riassorbirsi; esso vi rimane per parecchio tempo liquido, contrariamente alle antiche esperienze di Trousseau e di Leblanc, e poi di Nélaton, che parevano dimostrare come il sangue, versatosi nella pleura, coaguli rapidamente.

Difatti anche dopo parecchi giorni si può estrarre colla puntura del sangue del tutto puro e liquido. Ma d'altra parte la pleura, come il peritoneo, ha un accentuato potere di assorbimento, e il siero viene per il primo riassorbito, mentre i corpuscoli precipitano; rimanendo liquido, il sangue produce colla sua presenza un'irritazione sulla pleura, che ne aumenta ancora notevolmente il potere d'assorbimento, mentre, quando coagula per il processo ordinario della trombosi, provoca delle aderenze

flogistiche, ritardando l'assorbimento. In tali casi residuano facilmente dei veri fatti pleuritici più o meno estesi, mentre quando l'assorbimento si fa regolarmente, e non avviene infezione, la pleura non ne è punto danneggiata.

Il tempo di assorbimento completo di un emotorace varia assai naturalmente da caso a caso: è in dipendenza dell'estensione sua, del potere particolare di assorbimento della pleura, variabile spesso da individuo a individuo; e va da un periodo minimo di 5-6 giorni a quello di parecchi mesi; talora anzi, se non si interviene, il riassorbimento non si fa mai completo: ciò soprattutto accade, quando, come si disse, si formano dei coaguli.

Inoltre l'assorbimento è ostacolato dal sopravvenire di un'infezione: in tale caso l'emotorace si complica e si ha un *pitorace*, con tutte le sue conseguenze, come vedremo in appresso. Tale complicazione flogistica suppurativa è abbastanza frequente, soprattutto nelle ferite d'arma da fuoco. Essa è generalmente acuta nel suo decorso: in qualche raro caso l'infezione, passato un breve periodo di acuzie, pare calmarsi e tutto scomparire, ma essa, al contrario, assumendo un decorso essenzialmente cronico, può persistere a lungo sotto forma di un versamento liquido nella pleura, che può talora persino (come nel caso di Nélaton) essere emesso coll'espettorazione ad un'epoca lontana dal trauma (1).

2. Emoftoe - Emottisi. — Il sangue nelle ferite polmonari può attraverso ai bronchi essere esportato dalle vie naturali colla tosse; e l'emorragia può essere così abbondante da provocare la morte in pochi istanti. Generalmente però anche in lesioni piuttosto gravi, l'emorragia non è mai molto copiosa e spesso si riduce a qualche sputo sanguigno rutilante, schiumoso, subito dopo il trauma che si ripete poche volte e scompare di lì a poco tempo. In casi rari l'emottisi o l'emoftoe avvengono, dopo parecchi giorni, quando già la lesione parrebbe essere in via di avanzata guarigione: ciò soprattutto nelle ferite d'arma da fuoco, alla caduta di un'escara o ad una brusca dislocazione del proiettile nel parenchima polmonare. Spesso il sangue è commisto a mucosità bronchiale, talora, specie quando l'emorragia è sul finire, si ha solo uno sputo più o meno tinto in rosso.

3. Pneumotorace. — Tale fatto si avvera ogni qualvolta per una lesione della parete toracica a tutto spessore l'aria esterna penetra nel cavo pleurico, comprimendo il polmone, come pure quando per una ferita del polmone stesso e per la concomitante apertura di grossi bronchi, l'aria in essi contenuta si versi nel cavo pleurale; in qualche caso il pneumotorace può provenire contemporaneamente da ambo i fatti associati; certo però che nella massima parte dei casi riconosce come causa l'entrata diretta dell'aria atmosferica attraverso la lesione della pleura. Qualunque ferita, anche piccola, della pleura parietale, può portare ad un pneumotorace, per cui non è certo

(1) In uno studio assai interessante sulla *fisiologia patologica dell'ematoma pleurale traumatico*, GUILLAIN e TROISIER si sono imposti dei problemi di una grande importanza teorica. Essi con ripetuti esami hanno potuto assodare che, contrariamente all'opinione dei più, tra i quali il DIEULAFOY, nell'assorbimento del sangue stravaso nella pleura, avviene un fatto di emolisi, non solo, ma, ciò che ha un grande interesse, si forma un vero e proprio ittero emolitico locale e circoscritto alla cavità pleurica, indipendente da qualsiasi processo morboso di origine epatica, per la presenza ben constatata nel versamento pleurico sanguigno in via di assorbimento, sia di pigmenti biliari normali, sia di iporesistenza e fragilità dei globuli rossi, e per la presenza puranco di emazie granulose (GUILLAIN et TROISIER, *Physiologie pathologique de l'hématome pleural traumatique; la biligénie hémolytique locale*; Sem. Méd., n. 12, 1909).

necessario ammettere, come voleva Fraser, che l'apertura traumatica sia delle dimensioni della glottide. König dimostrò che l'ampiezza della ferita non ha importanza alcuna, l'essenziale si è che la ferita sia beante e che il corpo vulnerante, che è penetrato nel torace, abbia contemporaneamente spinto il polmone, distaccandolo dalle sue aderenze normali alla pleura parietale, poichè, come ha dimostrato Dolbeau, una semplice incisione della pleura anche di un centimetro può non essere seguita da pneumotorace. Ad ogni modo *qualunque lesione della pleura parietale può produrre un pneumotorace*. Il quale si formerà tanto più rapidamente quanto più la ferita è larga e beante, quanto più compresso è stato contemporaneamente dal trauma stesso il polmone, mentre in qualche caso la presenza di pregresse aderenze patologiche tra pleura e polmone, facili a riscontrarsi in molti individui, può impedire anche con larghe ferite un pneumotorace o dar luogo ad un pneumotorace poco esteso e circoscritto, come pure la presenza di alterazioni proprie del parenchima polmonare, per le quali questo sia diventato più duro e più consistente della norma (epatizzazione e tumori, ecc.) può impedire od ostacolare l'entrata dell'aria nella pleura.

Il pneumotorace può essere *totale*, quando di un subito o in poco tempo l'aria invade tutto il cavo pleurico, respingendo in alto il polmone, che collabisce, o *circoscritto, parziale*: in tale caso sarà più o meno esteso a seconda di varie circostanze. Si dice che è *aperto*, quando attraverso la ferita l'aria si rinnova nei movimenti respiratorii, cioè quando coll'inspirazione, l'aria esterna penetra nel torace ferito, e colla espirazione ne esce. Tale fenomeno, che in qualche caso si avverte anche nettamente coll'ascoltazione, dicesi *traumatopnea* (Fraser). È *chiuso* invece il pneumotorace quando la ferita è chiusa o spontaneamente o artificialmente e l'aria non penetra più nel cavo pleurico; in tal caso il pneumotorace si è costituito al momento del trauma, può essersi aumentato qualche tempo dopo, ma poi, per chiusura della ferita esterna, non è più cresciuto.

Abbiamo in fine da fare con un *pneumotorace a valvola*, quando la ferita è tale da permettere anzi l'entrata dell'aria nell'inspirazione, ma non ne permette l'uscita nell'espirazione: in tale caso evidentemente la pressione intratoracica è superiore a quella atmosferica, contrariamente a quanto avviene nella forma aperta (1).

Il *pneumotorace* dà luogo a *sintomi generali* e a *sintomi locali*.

I *sintomi generali* dipendono soprattutto dalla distensione del cavo pleurico e dalla contemporanea compressione del polmone, la quale può essere così brusca e grave da determinare dei fenomeni d'asfissia. Inoltre ha importanza anche la qualità dell'aria entrata, cioè se troppo calda o troppo fredda; poichè, come ha dimostrato Traube, in tali casi si può avere una forte stimolazione del vago, che può produrre un arresto del respiro in fase inspiratoria, o un arresto del cuore per fatti riflessi. Il pneumotorace poi è da considerarsi più grave a destra, per la maggior quantità di parenchima polmonare che può mettere fuori funzione.

I *sintomi locali* sono soprattutto in relazione colla presenza dell'aria nel cavo pleurico e quindi colla presenza di una risonanza timpanica al posto della zona chiara normale.

(1) GAILLARD in un lavoro d'insieme sulle *forme cliniche del pneumotorace* distingue queste diverse varietà: 1) pneumotorace semplice; 2) pneumotorace con enfisema cervico-sottocutaneo; 3) pneumotorace bilaterale; 4) pneumotorace unilaterale benigno; 5) pneumotorace seguito da moderata infezione; 6) pneumotorace seguito da infezione grave; 7) piopneumotorace putrido; 8) piopneumotorace cronico; 9) pneumotorace da vomiche (*Gaz. des Hôpitaux*, n. 35-38, 1905).

Spesso col pneumotorace si associa anche l'emotorace, donde la forma mista e frequente di *emo-pneumo-torace*, più grave perchè la compressione polmonare può essere più rapida ed estesa, e perchè coll'emorragia si collegano strettamente i fenomeni dell'anemia acuta più o meno accentuata.

L'aria introdottasi nel cavo pleurico ha tendenza naturale ad essere riassorbita: ciò avverrà più facilmente nel pneumotorace chiuso, meno in quello aperto, più difficilmente in quello a valvola. Del resto, la sutura della ferita o la chiusura ermetica con una buona medicazione a piatto della lesione toracica sono spesso sufficienti per determinare un pneumotorace chiuso e agevolare così l'assorbimento dell'aria.

Al pneumotorace è legato un grave pericolo: quello dell'infezione abbastanza facile del cavo pleurico colle sue conseguenze più o meno disastrose.

Più facile è l'infezione quando coesiste coll'emotorace, quando la ferita è stata inferta da strumento certamente infetto, o quando l'aria penetra nella pleura dai bronchi, specie se questi sono già in preda a qualche processo flogistico.

È questo, dell'infezione, il peggior pericolo che sovrasta al ferito che è affetto da pneumotorace; del resto, esclusa questa complicazione, l'assorbimento si fa abbastanza rapido, è totale e il polmone non ne rimane danneggiato nella sua elasticità, potendo così riacquistare presto la sua primitiva distensione e posizione (1).

4. Enfisema sottocutaneo. — È un altro fenomeno legato strettamente alla penetrazione dell'aria nel cavo pleurico, e che si ha quando si realizzano certe condizioni: e cioè sia quando la ferita delle pareti toraciche è così stretta e sinuosa che mentre l'aria può facilmente entrarvi ad ogni inspirazione, difficilmente fuoriesce tutta nell'espiazione, e trova più facile allora la strada dal cellulare sottocutaneo, in cui si diffonde, sia quando, esistendo delle aderenze patologiche pregresse, e venne leso il polmone, il pneumotorace che si forma è necessariamente locale e limitato, e l'aria che fuoriesce dalla lesione polmonare, non potendo espandersi ulteriormente nel cavo pleurico, si diffonde nel cellulare sottocutaneo.

Certo però che l'enfisema riconosce quasi sempre una contemporanea lesione del polmone, ed è soprattutto necessario per la sua produzione che la ferita sia stretta, sinuosa, o venga chiusa artificialmente, spontaneamente (coagulo sanguigno, corpo estraneo), per modo che l'aria del pneumotorace traumatico si immette nell'espiazione nelle maglie del cellulare sottocutaneo.

L'enfisema può essere più o meno esteso, e talora ha tendenza a generalizzarsi; esso, ripeto, anche con pochi altri sintomi generali e locali, basta da solo a dirci che una lesione è penetrante nel torace non solo, ma che con ogni probabilità anche il polmone è leso.

Si rileva clinicamente colla compressione, la quale dimostra la presenza dell'aria nelle maglie del cellulare sottocutaneo per il crepitio caratteristico che essa dà alle

(1) Recentemente G. SPADARO ha rilevato un nuovo *segno fisico del pneumotorace*, che qui ricordo. Quando il paziente, affetto da pneumotorace, è nella posizione dorsale, si nota sul lato malato una convessità che occupa la parte inferiore della regione toracica anteriore, e che seguendo il bordo costale, si attenua gradatamente verso il bordo sternale del lato sano all'indietro e verso la linea ascellare anteriore in fuori. Se si fa sedere o si invita il paziente a mettersi in piedi, si nota, sotto l'influenza di questo cambiamento di posizione, scomparire completamente la convessità toracica, al posto della quale appare invece una depressione più o meno accentuata (*Gazz. Ospedali e Cliniche*, 3 ottobre 1909).

dita che palpano, paragonabile al fruscio della neve recente calpestata, e che, avvertito anche una volta sola, non si dimentica più mai.

Anche l'enfisema può essere causa di suppurazioni del sottocutaneo, generalmente però l'aria si assorbe rapidamente, facilmente e completamente.

Oltre che essere sottocutaneo, l'enfisema *può essere mediastinico*, quando l'aria, entrando nel torace in grande abbondanza, può penetrare nei mediastini, e comprimere i visceri e salire fino alla base del collo. Questa complicazione è di per sé gravissima ed è più facile in certe ferite che avvengono in vicinanza della linea mediana, oblique medialmente, e che possono aprire contemporaneamente alla pleura il polmone e penetrare nei mediastini.

5. Prolasso del polmone. — È un altro accidente, fortunatamente assai raro, che può complicare le ferite penetranti del cavo toracico, ed è, come dice la parola stessa, costituito dalla protrusione, attraverso la ferita toracica, d'una parte di polmone. Si ha in altre parole quello che si suole anche dire *ernia traumatica del polmone*, parola in tale caso però impropria perchè il viscere fuoriesce, o meglio, protrude dalla propria cavità, nudo, non ricoperto nè dalla sierosa parietale, nè dai comuni tegumenti. Generalmente in tali casi il polmone non è leso, o la sua lesione è affatto superficiale e ciò perchè una lesione del polmone, profonda, facilmente aprirebbe qualche ramo bronchiale e per ciò l'aria nelle forti inspirazioni non gonfierebbe le parti di polmone lese, ma uscirebbe direttamente nel cavo pleurico. Per la formazione del prolasso polmonare si richiedono generalmente due condizioni e cioè: 1° una ferita toracica assai ampia, per cui possa il viscere facilmente esteriorizzarsi; 2° una ferita della pleura che corrisponda ai margini polmonari, poichè sono queste parti abitualmente le più mobili e che perciò più facilmente possono prolassare al di fuori.

Il prolasso del polmone si forma più spesso nelle ferite d'arma bianca, specie durante l'espiazione e al momento in cui il corpo feritore viene estratto: non è quasi più possibile colle ferite d'arma da fuoco di calibro moderno. Una delle prime osservazioni, che il prolasso si forma nel momento espiratorio, spetta ad Omboni, il quale vide appunto che durante i tentativi di frenare una grave emorragia polmonare, il polmone dall'interno si portava in fuori a colmare la ferita; similmente nel caso di Weiss il pezzo prolassato si gonfiava nell'espiazione e si ritraeva nell'inspirazione.

Il prolasso polmonare è più frequente sulla faccia anteriore del torace, oltre che per la maggior frequenza delle ferite in detta regione, anche per la maggior mobilità delle porzioni anteriori del viscere, non che per la minor frequenza di aderenze patologiche tra pleura e polmone in questa regione. Non sempre tale prolasso si forma subito dopo l'accidente; talora avviene dopo qualche ora, magari dopo qualche giorno, può essere di volume variabile sino a raggiungere, come in certi casi, 8 e 10 cm. di circonferenza. Una volta prolassato, il polmone difficilmente rientra in cavità, sia perchè l'aria, spinta con forza nel polmone, stenta assai a ritornare nella porzione polmonare endotoracica, per il restringersi dei bordi della ferita, sia perchè nella porzione erniata, in seguito agli immancabili disturbi di circolo, si formano congestione, edema, aderenze, che rendono poi l'ernia irreducibile. Avvengono qui press'a poco gli stessi fenomeni che si avverano nell'ernia strozzata. Lasciata a sè, la porzione prolassata, dapprima rosea e soffice, si fa edematosa, congesta, dura, per diventare poi in un ultimo periodo molle, secca, e cadere in gangrena; quando nella porzione erniata si apre un grosso bronco, alla sua caduta per necrosi si forma una fistola

bronchio-toracica. Ordinariamente, avvenuta la caduta dal pezzo erniato, si forma una parete solida, per aderenze tra polmone e pareti toraciche; ed è finora unico il caso di Larrey, in cui dopo lo sfacelo dell'ernia polmonare, si riformò a poco a poco il prollasso di un'altra porzione di polmone.

La **diagnosi** di tale complicazione è naturalmente facile: e la **prognosi** è soprattutto in relazione coll'esistenza o meno di altre complicazioni endotoraciche e colla prontezza dell'intervento. Se si osserva che il polmone è ancora soffice, roseo ed è da poco fuoruscito, riesce facile con una moderata compressione ridurlo e tenerlo ridotto, chiudendo parzialmente la breccia, e zaffandola poi in parte (si capisce che tutte queste manipolazioni vanno eseguite colla massima asepsi); la riduzione si deve pure tentare, per quanto meno facile, anche quando il tratto prolassato è già duro e livido, perchè, ridotto in cavità, sbrigliando la porta erniaria, togliendo le eventuali aderenze questa porzione di polmone può ancora riprendersi, e funzionare; quando invece, essendo trascorso già un certo periodo di tempo dalla formazione del prollasso, la porzione prolassata si presenta molle, flaccida e prossima a cadere, è miglior consiglio reseccarla. Che se si forma più tardi una fistola bronchiale, ad essa si provvederà secondariamente con un atto operativo.

Queste le generalità proprie di qualsiasi ferita penetrante nel torace con lesioni pleuro-polmonari e che meritavano perciò una veduta d'insieme, tanto più che tali segni patognomonic, si riscontrano spesso anche in altre lesioni endotoraciche complesse o complicate, in lesioni toraco-addominali, poichè in tutti questi casi la concomitante lesione pleuro-polmonare è molto facile e la sua sintomatologia, per quanto non possa essere considerata la più grave, è spesso quella più netta e che domina il quadro clinico della lesione traumatica.

1. — FERITE PENETRANTI SEMPLICI.

Consideriamo come *ferite penetranti semplici* quelle ferite che interessano soltanto la pleura parietale senza lesione del polmone. Occorre però subito dire che bene spesso tali ferite non sono semplici, ma si accompagnano a lesioni superficiali o della sola pleura viscerale o magari anche del polmone: solo che queste lesioni non sono tali da dare sintomi. Si capisce che ciò debba avvenire frequentemente per l'intimo e naturale contatto del viscere col suo foglietto parietale.

Più facilmente la lesione è semplice quando la ferita avviene in corrispondenza del cul di sacco pleurico.

Di tali lesioni occorre distinguere due specie, che hanno soprattutto un'importanza pratica: e cioè *ferite strette* e *ferite larghe e beanti*. Difatti in pratica la differenza può essere sostanziale: chè mentre nelle prime, a parte la possibilità di un'infezione secondaria certo più difficile, a parte la possibilità di un emotorace da lesione di vasi arteriosi o venosi delle pareti, la lesione può decorrere senza sintoma alcuno e apparire come una ferita delle pareti toraciche non penetranti, nelle seconde invece si possono avverare più o meno accentuati alcuni fenomeni propri delle lesioni penetranti e di cui abbiamo precedentemente discusso, vale a dire, il *pneumotorace* e l'*enfisema sottocutaneo* e il *prollasso polmonare*. Più difficilmente si può avere un *emotorace*, perchè il sangue proveniente dalle pareti toraciche si

riversa, data l'ampiezza della ferita, più facilmente al di fuori; mentre se la ferita è stretta, avendosi lesione di vasi parietali, si può avere lo spandimento di sangue in cavità toracica, per la facilità con cui il sangue stravasato viene succhiato, aspirato nel cavo pleurico.

Perciò rimando a quanto ho detto più sopra circa i *sintomi* dovuti all'emorragia e alla penetrazione d'aria nella pleura.

La *diagnosi* di tali ferite può essere facile, e certe volte può solo essere sospettata; in altri casi è impossibile. È *facile* quando esistono i segni del pneumotorace e dell'enfisema sottocutaneo o dell'emotorace; è *sospetta* quando la ferita, pur essendo piccola, è in corrispondenza d'uno spazio intercostale, ed esistono spiccati i fenomeni generali proprii d'una lesione che penetri in cavità, soprattutto il dolore intenso respiratorio, dovuto alla pleura ferita, che si irradia a tutto il torace, e soprattutto poi quando il dolore persiste per qualche tempo. Anche la semplice lesione di un nervo intercostale, senza perciò apertura contemporanea della cavità pleurica, può dare dolori vivi, ma questi sono piuttosto a cintura, e non a tipo respiratorio netto come nel primo caso nel quale l'immobilizzazione del torace leso è pressoché costante e assoluta.

Impossibile la diagnosi, quando, come può avvenire sia per la poca sensibilità individuale, sia per la piccolissima lesione della pleura parietale, non esistono neanche i fenomeni soggettivi proprii di tali lesioni. Nè è consigliabile specillare la ferita per addivenire ad una diagnosi, anzitutto perchè non sempre si può seguire precisamente il tragitto della ferita, in secondo luogo perchè essa può riuscire nociva, sia rendendo penetrante, anche per un movimento brusco del malato, una ferita che tale non era, sia perchè può provocare emorragia e dar luogo ad entrata d'aria nel cavo pleurico.

Ad ogni modo per gli effetti pratici, soprattutto legali, il medico ha da ricordarsi che nel sospetto deve dichiarare la ferita con ogni probabilità penetrante e perciò più facile alle possibili complicazioni, soprattutto infettive. Il decorso ulteriore spesso illumina i casi oscuri: chè il comparire d'un emotorace, la persistenza del dolore toracico, il comparire di fatti flogistici reattivi semplici (pleurite) o suppurativi (piotorace) sono fatti tali da rischiarare la diagnosi e da peggiorare il pronostico.

La cura consisterà, se si tratta di ferite piccole e strette, in un'accurata pulizia locale e fatta rapidamente (a tale scopo basterà una buona pennellatura con tintura jodica) e in una medicazione a piatto: il malato sarà tenuto in riposo e sorvegliato, badando diligentemente alle oscillazioni della temperatura: il dolore può essere efficacemente combattuto con un'iniezione di morfina o di pantopon. Se si tratta di ferite larghe e beanti e si può intervenire subito, se la ferita stessa non è grossolanamente infetta, si può tentare la sutura per prima lasciando solo un piccolo stuello interparietale, procedendo alla disinfezione della parte con una soluzione salicilica all'1 %₀₀ o anche solo trattando asetticamente con soluzione fisiologica sterilizzata tiepida; chè, se si interviene tardi e i margini della ferita sono irregolari, cinschiati e necrotici, sarà bene zaffare la ferita e medicare accuratamente.

Se esiste emorragia delle pareti, occorre cercare e legare il vaso ferito.

Degli esiti spontanei dell'emo- e pneumotorace abbiamo già parlato; così pure di cosa debba farsi in presenza d'un prolasso polmonare; per la cura delle eventuali complicazioni infettive, vedremo in appresso.

2. — FERITE PENETRANTI NEL TORACE CON LESIONE DELLA PLEURA E DEL POLMONE.

Esse costituiscono un secondo grado, per gravità, delle ferite penetranti: in esse non solo la pleura parietale è lesa, ma anche il polmone è ferito.

La lesione polmonare domina il quadro del trauma: e varia da una gravità minima, per modo da passar quasi inavvertita, alla gravità massima, tale da essere rapidamente mortale. Il che è evidentemente in relazione coll'estensione, colla sede e colla profondità, colla natura della lesione traumatica. Così se il polmone è leso solo superficialmente e per una piccola estensione, i fenomeni possono essere scarsi e addirittura nulli. Ma ha pure grande importanza la sede della lesione: così è chiaro che se l'agente vulnerante attraversa anche una zona estesa di polmone, senza incontrare nè vasi, nè bronchi di discreto calibro, la sintomatologia può essere indifferente; il che è pure in rapporto colla natura del trauma, avverandosi più facilmente ciò in caso di ferite da stiletto acuminati, cilindrici, di punteruoli, i quali possono magari attraversare da parte a parte il torace senza determinare sintomi di sorta. Io ricordo infatti a questo proposito di aver osservato un caso in cui uno stiletto, passato da parte a parte del torace sinistro, non diede luogo ad alcun fatto, nè immediato, nè secondario.

Per cui è soprattutto la lesione di grossi bronchi e di grossi vasi arteriosi o venosi quella che determina la peculiare gravità, varia a seconda dei casi, delle ferite polmonari. La gravità poi aumenta pure in rapporto coll'estensione delle ferite delle pareti toraciche per cui in generale mentre dobbiamo ritenere meno gravi le lesioni piccole, sono sempre assai gravi quelle larghe e beanti, sia perchè è più facile aver in esse lesioni di bronchi e vasi grandi, sia perchè anche l'aria esterna precipita subito e penetra di poi continuamente nel cavo pleurico.

I sintomi delle ferite polmonari sono dovuti quindi alla fuoruscita del sangue (*emotorace*, *emoftoe*, *emottisi*) e allo spandimento dell'aria (*pneumotorace*, *enfisema*).

Abbastanza frequentemente troviamo l'*enfisema* sia sottocutaneo che *peribronchiale* o *mediastinico*, e che può diventare magari generalizzato: raro invece in tali casi il *prolasso del polmone* ferito anche se la breccia delle pareti toraciche è grande.

Di questi sintomi abbiamo già discorso antecedentemente.

Non bisogna però dimenticare i sintomi soggettivi, tra cui importantissima la *dispnea* intensa.

Le *ferite d'arma da fuoco* meritano una particolare attenzione, sia per la loro frequenza, sia per la loro gravità. La quale varia naturalmente a seconda del calibro del proiettile, a seconda della distanza a cui l'arma viene sparata, a seconda della direzione primitiva e delle alterazioni secondarie di direzione che il proiettile ha o acquista nel suo cammino.

I grossi proiettili, specie se sparati a breve distanza, danno generalmente delle lesioni grandi, a margini contusi, cincischiati; facilmente portano con sé nell'interno del viscere brandelli di tessuti, o scheggie ossee e permangono essi stessi più o meno profondamente nel parenchima polmonare. I piccoli proiettili, soprattutto quelli delle

armi da fuoco moderne, in genere danno delle lesioni che si assomigliano a quelle prodotte da arma da punta; animati da una grande velocità, possono attraversare tutto il tronco senza determinare delle gravi lesioni, a meno che si imbattano in un grosso bronco o in un grosso vaso, e i tessuti, violentemente distesi dal loro rapido passaggio, per la propria elasticità, tendono subito a rimettersi in contatto; per cui più difficile è anche in tale caso la complicazione più pericolosa, che suole accompagnare spesso tutte le lesioni polmonari traumatiche, specie poi quelle da arma da fuoco con proiettili grossi, cioè l'infezione e la suppurazione della ferita.

Un altro pericolo che è in rapporto col proiettile, sia esso grosso, sia esso piccolo, è dovuto al fatto che, permanendo esso nel parenchima polmonare, oltre a poter, magari tardivamente, essere causa di infezione, può causare delle emorragie secondarie, dovute all'usura di un grosso vaso per lesione diretta del proiettile e che avviene a poco a poco.

È utile poi ricordare che mentre nei colpi antero-posteriori è per lo più interessato un solo polmone, nei colpi laterali e in quelli obliqui spesso si ha lesione contemporanea d'ambo i polmoni e dei mediastini, come ha dimostrato Taddei (1): talora, inferto dall'alto un proiettile, penetrato nella fossa sopraclavicolare può dall'alto in basso attraversare tutto il polmone, il diaframma e talora anche tutto l'addome.

Imbriaco (2), da una lunga serie di esperimenti precisi e assai probatorii, conclude che « le ferite del polmone sono tanto meno gravi e più facilmente guaribili quanto più regolare e più diretto è il tramite della ferita e quanto minore è lo *shock* traumatico, il che è in rapporto colla riduzione di calibro. L'esperienza delle ultime guerre ha pienamente confermato questi apprezzamenti, mostrando la insperata frequenza delle guarigioni delle ferite polmonari ».

Il tragitto intrapolmonare è di solito conico o cilindrico, un po' maggiore come calibro di quello del proiettile con pareti lisce ad un esame grossolano; però se il polmone ferito viene immerso nell'acqua o il tragitto della ferita viene riempito di acqua, si possono vedere fluttuare numerosi brandelli piccoli, irregolari di tessuto, aderenti alle pareti (Taddei). Attorno a tale tragitto si nota una zona d'infiltrazione emorragica più o meno estesa, consistente.

Quando l'arma è sparata a bruciapelo, si possono avere delle notevoli lesioni dovute all'azione immediata dei gas d'esplosione con distruzione di uno o due lobi polmonari. Secondo Taddei, le lesioni polmonari sembrano minori di estensione e più nette quando il viscere sia colpito durante l'inspirazione, mentre le maggiori dimensioni, le lacerazioni si avrebbero specie durante l'espirazione.

La diagnosi delle ferite penetranti con lesione polmonare è generalmente facile e perchè i sintomi o tutti o in parte, o accentuati o scarsi dovuti a lesione di bronchi o di vasi, a penetrazione d'aria esterna nel cavo pleurico, non mancano mai; e solo quando la ferita sia assai stretta, e l'agente vulnerante abbia potuto impunemente attraversare parte o tutto il parenchima polmonare, senza ledere nè bronchi, nè vasi (casi molto rari), la diagnosi è solo di probabilità, ma non è certa. Talora però, anche in simili casi, la diagnosi diventa certa dopo qualche giorno, per la comparsa

(1) TADDEI, *Le ferite prodotte dai moderni fucili da guerra*, Firenze, edit. B. Seeber, 1905.

(2) IMBRIACO, *Sull'azione degli attuali fucili da guerra e specialmente del fucile italiano di piccolo calibro in confronto con quelli di medio calibro* (Giornale medico del R. Esercito, maggio 1903).

di un po' di emottisi e di un leggiero versamento sanguigno nel cavo pleurico o di fenomeni infiammatorii sia a carico del polmone che della pleura.

L'esame dello sputo può in qualche raro caso aiutarci nella diagnosi: così in un caso di Dollinger esso conteneva dei frammenti di panno, e al microscopio i leucociti contenevano del pigmento azzurro proveniente dall'uniforme del ferito. Non ci pare neppure importante la ricerca delle fibre elastiche nello sputo, come consiglia Festenberg. Nè credo sia consigliabile la manovra diagnostica di Weilinger, consistente nell'accertare se fuoresce o no aria dalla ferita toracica, quando, dopo una profonda espirazione, si copre la ferita colla mano e si invita il paziente a fare una profonda inspirazione, scoprendo la ferita e chiudendo al malato bocca e narici; non consigliabile, ripeto, sia perchè, se la lesione polmonare è superficiale, l'albero bronchiale viene ostruito presto dal sangue e tale metodo non dà risultato; sia perchè i movimenti di respirazione forzata in un simile paziente sono impossibili e inopportuni.

Anche qui ripetiamo che per nessuna ragione si deve ricorrere al sondaggio della ferita per accertare la diagnosi.

Nelle ferite d'arma da fuoco la diagnosi di lesione polmonare è in genere più facile perchè più facili sono le lesioni di bronchi e di vasi e più conclamati quindi i sintomi.

Infine l'esame radioscopico e radiografico può esserci utile sia in caso di ferite d'arma da fuoco per verificare ove sia il proiettile, sia per giudicare dei postumi infettivi (ascesso, focolaio gangrenoso).

La prognosi varia evidentemente da caso a caso: meno grave nei casi di ferite da punta semplici, la gravità aumenta nelle ferite larghe e profonde e nelle ferite d'arma da fuoco. È soprattutto l'emorragia che domina il quadro e impone la gravità più o meno grande della prognosi; e vedremo che è anche quella che può determinare l'intervento chirurgico più o meno urgente. Minore importanza hanno il pneumotorace e l'enfisema, a meno che questi siano così estesi e rapidi da determinare asfissia. Nel decorso ulteriore poi, tolto il pericolo immediato, la gravità del caso viene data dalla possibilità di un'infezione secondaria, tanto più facile nelle ferite larghe ed aperte, nelle ferite d'arma da fuoco e nei casi in cui preesistevano fatti bronchio-polmonari flogistici acuti o cronici.

Per le ferite d'arma da fuoco la prognosi è certo oggigiorno migliore che per il passato, specialmente riguardo alle statistiche delle guerre, sia per il calibro molto minore dei moderni proiettili, sia per il fatto che questi, dotati di una grande velocità, facilmente possono attraversare il polmone senza soffermarvisi. Difatti, il numero dei morti, che nella guerra ispano-americana era del 25,3 %, si ridusse al 12 % nella guerra anglo-boera. Tanto peggiore la prognosi quanto più la ferita è in vicinanza dell'ilo.

Cura. — La cura delle lesioni polmonari si distingue in *immediata* e *tardiva*.

Colla prima noi combattiamo direttamente i sintomi minacciosi, quali la commozione toracica, l'emorragia e il pneumotorace, il prolasso polmonare, e curiamo la soluzione di continuo; colla seconda noi interveniamo per ovviare ai pericoli locali e generali di alcune complicazioni traumatiche, quali i versamenti del cavo pleurico, le infezioni e i corpi estranei endocavitari e endoviscerali.

La commozione toracica merita essenzialmente una cura sintomatica.

La ferita esterna va trattata colla massima prudenza: ripetiamo che bisogna astenersi da ogni sondaggio. Colla più scrupolosa asepsi, praticata rapidamente lavando

la parte con etere, alcool, o anche solo pennellandola con tintura jodica, si praticherà una buona medicazione occlusiva asettica: è questa che dà i migliori risultati, secondo l'esperienza di Reyher, di Habart, di Bergmann e di Riedinger. È da riprovarsi la sutura della ferita, per quanto appaia a margini netti e semplice: tutt'al più si può suturare parzialmente la ferita, che sia molto larga e beante: in questi casi, come pure quando la ferita è a margini irregolari, inquinata di detriti esterni, si potrà anche zaffarla con garza jodoformica. La medicazione deve essere asettica e rapida; il bendaggio accuratamente praticato e per tenere meglio a posto la garza, si può, prima del bendaggio, fissarla con striscie di cerotto. Soprattutto si ricordi che la completa immobilità è la cosa essenziale e che il trasporto del malato può riuscire nefasto anche dopo parecchi giorni: difatti Taddei riferisce di un boero, che, ferito nella guerra del Sud-Africa, al polmone, partito dall'ospedale 28 giorni dopo la lesione, moriva improvvisamente dopo tre quarti d'ora di strada per emorragia intrapleurica. Casi eccezionali, ma che devono consigliare la massima prudenza sia al malato, che al medico, nei casi di lesioni del polmone, soprattutto se da arma da fuoco.

L'emorragia può richiedere un intervento chirurgico. Se essa proviene dai vasi delle pareti (mammaria interna, intercostale), e se il tamponamento accurato della ferita fatto con garza jodoformica non serve, e i fenomeni di anemia interna aumentano, bisognerà, sulla guida della ferita esterna, intervenire chirurgicamente, praticando la legatura dei vasi secondo le norme dell'operativa (1).

Difficile può riuscire la diagnosi precisa della fonte dell'emorragia, se, cioè, parietale o viscerale; ad ogni modo l'intervento s'impone in ogni caso in cui i sintomi dell'anemia acuta e quelli della compressione sul cuore e su ambo i polmoni da parte dell'emotorace siano tali da imporre il dilemma, che, secondo Lejars, dice: o lasciar morire od operare immediatamente. Nè in questi casi gravi è buona pratica la semplice aspirazione del sangue, la quale aumenta di per sè l'emorragia: il chirurgo deve intervenire coll'apertura ampia del torace e l'esplorazione delle pareti e del polmone.

Omboni fu il primo ad intervenire nel 1884 per lesione del polmone in un giovanotto di 20 anni, che, in seguito a tentato suicidio con una rivoltella, presentava un vasto emotorace a sinistra con sintomi di anemia acuta. Praticata un'incisione di 13 cm. nel terzo spazio intercostale, poté, attraverso a questa, resecare a V un pezzetto di polmone del margine anteriore del lobo superiore, dove era uno dei fori della ferita, suturando poi con catgut; dalla stessa breccia toracica portò fuori la parte del lobo inferiore in cui esisteva l'altro foro, la legò, la escise e drenò la ferita. L'infermo morì in 6ª giornata di pioemia per un focolaio settico parietale del torace; all'autopsia furono trovate in via di guarigione le lesioni endotoraciche.

Dopo, la letteratura registra molti casi di interventi sul polmone, con esiti vari; ricordiamo i casi di Dalton, di Delorme, di De Sanctis e Feliciani, di Michaux, Quénu, di Virdia, di Guidone, di Habart e simili altri (v. sotto la bibliografia); in molti di questi casi si ebbe guarigione senza incidenti, in altri la guarigione avvenne dopo parecchie complicazioni: e in altri, nonostante l'intervento, si ebbe la morte.

(1) Recentemente PORTA comunica un caso (*R. Acc. dei Fisiocritici di Siena*, aprile 1911) di sutura immediata di ampia ferita da taglio del lobo superiore del polmone sinistro, coronato da brillante successo. L'intervento fu appunto imposto dall'emorragia.

È certo però che, per quanto gli esiti di tali interventi siano ognora migliori e tali da incoraggiare all'intervento, il chirurgo deve ponderare bene prima di operare; non si possono tracciare delle norme valide per ogni caso: ma è solo il criterio e la pratica del chirurgo che sapranno trovare la indicazione e le controindicazioni ad un intervento, il quale, se inopportuno, può essere direttamente la causa della morte del paziente.

Noi crediamo che si debba intervenire in ogni caso in cui, per ferita toracica, si abbiano i segni di un'anemia acuta, e si constati la formazione rapida di un'ottusità nel torace ferito: allora l'intervento deve essere rapido; è consigliabile una larga toracotomia, una pulizia accurata del cavo pleurico e la ricerca del punto leso del polmone. Se non si riesce a frenare l'emorragia colla sutura o coll'escisione, previa legatura a catena del parenchima all'intorno della ferita, se essa è in un margine del polmone, se le condizioni generali del paziente sono assai gravi, converrà tamponare senz'altro con garza jodoformica la ferita, dopo aver esteriorizzato il polmone, suturandolo ai margini della ferita pleurica, come consiglia Stoukkey.

Il pneumotorace può in certi casi, per la sua estensione e per la compressione che esercita, necessitare di per sé un intervento, che può consistere o nella semplice puntura (Schuh), o, se questa rimane senza effetto, nella pleurotomia (König). Noi non crediamo però sia conveniente lasciare un drenaggio permanente, come vogliono alcuni, per la facilità d'infezione; stimiamo più conveniente ripetere piuttosto diverse volte la puntura o l'incisione. Per questo io credo che forse nel caso di Gasparini, in cui dopo il tentativo di estrarre l'aria raccolta nella pleura col toracentesis Cavazzali si eseguì la pleurotomia con esito immediato (scomparsa della cianosi, ritorno della coscienza e riprendersi del polso) e si ebbe, nonostante la completa guarigione, un enfisema, se non si fosse tamponata la ferita e ci si fosse accontentati d'una medicazione oclusiva, l'infezione non sarebbe sorta (1).

L'enfisema sottocutaneo può essere curato sufficientemente con una semplice medicazione compressiva; nei casi gravi conviene ricorrere alle scarificazioni (König).

Circa la cura da aversi del prolasso polmonare, già si disse: i casi in cui fu fatta l'escisione col drenaggio della ferita, e senza riduzione del peduncolo, furono seguiti per la massima parte da esiti favorevoli (Richards, Hayes, Demons, Massart, Peradon, Du Bourguet e Legrain, Lopez). Caudy, su 14 casi così trattati, da lui raccolti, nota due soli morti.

La *cura tardiva* delle lesioni polmonari è rivolta ad impedire i gravi danni dei processi infettivi secondarii (pleurite purulenta, ascesso, gangrena polmonare, presenza di corpi estranei); in tutti questi casi, non appena il chirurgo può diagnosticare la complicazione, deve intervenire con un'ampia tracotomia, collo svuotamento del liquido, e coll'aggressione diretta del focolaio polmonare e consecutivo drenaggio. L'esportazione del corpo estraneo, secondo Garré, è indicata soltanto quando la ferita polmonare richiede già di per sé un intervento, o quando si sviluppano dei fatti infettivi immediati o secondarii.

(1) Ricordo che PALMIERI all'VIII Congresso Medico Regionale Ligure (Genova, luglio 1903) propose per la cura del pneumotorace di svuotare bensì l'aria contenuta nella pleura, ma di immettervi anche dell'ossigeno puro, sia per impedire i pericoli inerenti alla formazione del vuoto rapido nel cavo pleurico, sia per disinfettare la pleura, dato il potere microbicide dell'ossigeno.

Di tutti questi interventi diremo in particolar modo a proposito della chirurgia polmonare.

Per ora concluderemo che non si può più ripetere la frase di Francolini: « nelle ferite toraciche essere cognizione supremamente importante del medico quella di non saper far niente »; i progressi della tecnica operativa, sotto tutti i suoi aspetti (narcosi, emostasi, antisepsi e asepsi), l'insegnamento di tante statistiche e gli esiti veramente brillanti di tanti interventi autorizzano oggi il chirurgo ad intervenire anche nelle ferite penetranti del torace, quando le indicazioni siano o sembrano nette. Il difficile sta certamente nel saper intervenire a tempo, e se Garré e Zeidler sono dell'avviso che si debba sempre intervenire, bisogna ricordare che altri chirurghi non meno abili e audaci, quali Nélaton, Potherat, Rochard, Bazy, Demoulin, Reynier, Tuffier, Lucas, Championnière, Richard, ecc., fanno molte riserve circa l'efficacia incondizionata del trattamento operativo, che vogliono limitato ai casi di anemia acuta, o di accentuata asfissia e con fatti locali di emo- e pneumotorace imponenti.

Noi pure siamo di quest'avviso e ci troviamo d'accordo col Majocchi che ha portato recentemente all'argomento in questione un notevole contributo, e che conclude dovere la terapia aspettante, coadiuvata dalle risorse mediche e dalla attenta sorveglianza del paziente, costituire la regola nelle lesioni traumatiche del polmone. Difatti su 43 casi da lui osservati fu in 38 seguito quest'ultimo consiglio e si ebbero altrettante guarigioni; invece in 5 casi in cui si intervenne (4 volte per emorragia e 1 volta per pneumotorace ad alta tensione) si ebbero due esiti letali (uno in 2^a giornata per sincope, l'altro dopo un mese per setticemia da enfisema) e i tre guariti presentarono limitazione funzionale notevole.

Noi osserveremo però che l'esito letale, in questi casi, è da attribuirsi soprattutto alla loro gravità eccezionale, e che, per quanto guariti con limitazione funzionale del polmone, i tre malati operati e guariti, senza l'intervento, sarebbero certamente morti.

Letteratura.

- OMBONI, *Amputazione parziale del polmone sinistro per pneumorragia ed emotorace progrediente da ferita d'arma da fuoco* (Boll. d. Clin. Med. cremonese, Cremona 1884, IV, 228-235, e *Annali universali di Medicina e Chir.*, Milano, gennaio 1885).
- DALTON, *Journ. of Amer. med. Assoc.*, 1893, t. XXI, pag. 310.
- DELORME, *Contribution à la chirurgie de poitrine* (Congr. de Chir., Parigi 1893).
- DE SANCTIS e FELICIANI, *Riforma Medica*, 1894, t. I, pag. 98.
- MICHAUX, *De l'intervention chirurgicale immédiate dans les plaies pénétrantes de poitrine par balle de revolver* (Congr. de Chir., Parigi 1895).
- QUÉNU, *De l'intervention chirurgicale dans les plaies du poumon* (Bull. et Mém. Soc. de Chir., Parigi 1895).
- VIRDIA, in *Riforma Medica*, 1896, t. II, pag. 462.
- GUIDONE, in *Riforma Medica*, 1896, t. II, pag. 498.
- HABART, *Trois cas de chirurgie pulmonaire* (in *Semaine Médicale*, 1898, pag. 488).
- THIEL, *Operativgeheilte Schussverletzung beider linken Lungenlappen* (Centralblatt f. Chir., n. 35, 1902).
- GARRÉ, XXXIV Congr. Soc. Ted. di Chir., Berlino, aprile 1905.
- SKULTECKI, *Contributo alla chirurgia del polmone* (Gazzetta Ospedali e Cliniche, n. 60, 1906).
- FASANO, *Intervento diretto del polmone per ferita penetrante* (Gazz. Ospedali e Cliniche, n. 45, 1906).
- MARTENS, *Stichverletzung der Lunge* (Zentralblatt f. Chir., n. 31, 1907).
- OBREDANNE, in *Semaine Médicale*, n. 24, 1907.
- DUVAL-BANNIER, in *Semaine Médicale*, n. 24, 1907.
- REYMOND, XX Congr. Soc. Franc. di Chir., Parigi 1907.
- SCHÜTTE, in *Münch. Mediz. Woch.*, n. 26, 1908.

- KÜTTNER, *Kriegschirurgische Erfahrungen aus den sud-afrikanischen Kriege 1899-1900* (Beiträge z. klin. Chir., Bd. XXVIII, H. 3).
- Id., *Deutsche Zeits. f. Chir.*, Bd. XXIV, n. 1 e 2, 1908.
- BAUDET, *XXI Congr. Ass. Franc. di Chir.*, Parigi 1908.
- KÖNIG, in *Arch. f. klin. Chir.*, Bd. LXXXVII, n. 2, 1908.
- DIONIS DE SEJOUR, *Contribution à l'étude des contusions profondes du thorax* (Thèse de Paris, 1901).
- GASPARINI, *Pneumotorace traumatico. Pleurotomia d'urgenza* (Gazzetta Ospedali e Cliniche, 9 dicembre 1906, n. 147).
- MASSART, *Hernie traumatique du poumon* (Revue générale de Clinique et de Thérapie, Paris 1892).
- DU BOURGUET et LEGRAIN, *Archives générales de Médecine*, 1893, pag. 202.
- MAJOCCHI, *La cura delle lesioni violente del polmone* (Clinica Chirurgica, n. 3, 1908).
- BRAMANN, *Ueber die Bekämpfung des nach Lungenverletzungen austretende allgemeinen Körperemphysems* (Soc. Ted. di Chir., XII Congresso, 1892).
- GARRÉ und QUINCKE, *Grundriss der Lungenchirurgie*, Jena, Fischer, 1903.
- DAMSTREY, *Ueber Kontusionspneumonie* (Monatsch. f. Unfallheilk., n. 8, 1896).
- DEMUTH (stesso argomento), in *Munch. Mediz. Woch.*, n. 33, 1888.
- PAGENSTECHER, *Klinische u. experim. Untersuchungen über den Hämothorax* (Beiträge z. klin. Chir., Bd. XIII, 1895).
- HILDEBRANDT, *Beobachtungen über die Wirkungen des kleinkalibrigen Geschosses aus dem Boeren-Kriege 1899-1900* (Arch. f. klin. Chir., Bd. LXV, 1902).
- LEJARS, *Les enseignements de la guerre sud-africaine* (Le Caducée, 1902-1903).

Come guariscono le lesioni polmonari?

In generale, a parte le infezioni primarie e secondarie della regione lesa, le ferite polmonari cicatrizzano assai rapidamente, come lo provano sia tutte le esperienze in proposito fatte, sia la constatazione diretta di alcuni casi clinici interessanti; così si cita da tutti il caso classico di Nélaton, in cui, all'autopsia di un ammalato morto in seguito a ferite multiple, già solo dopo cinque giorni dall'avvenuto trauma, la ferita polmonare non era riconoscibile che dopo un attento esame per la presenza di una leggiera ecchimosi del tessuto polmonare, e, scostando con uno specillo i bordi riuniti della pleura, si vide che la ferita polmonare era completamente cicatrizzata.

Quando la ferita non è infetta, la guarigione, ripeto, si fa rapidamente. König (1) difatti dimostrò sperimentalmente che le ferite polmonari prendono rapido coalito, prima per mezzo di una membrana fibrinosa, poi mediante tessuto connettivo; il polmone, in caso di lesione superficiale, ricomincia a funzionare dopo 24 ore.

Fu l'Hadlich (2) che studiò a fondo sperimentalmente il processo di riparazione delle ferite polmonari. Egli osservò che la riunione avviene in un primo tempo mediante una certa quantità di sangue che cementa le due labbra della ferita ed è solidamente riunita coll'ematoma circostante. Già dopo tre ore gli epiteli alveolari, in parte vacuolizzati e contenenti sostanza colorante del sangue, si desquamano e nello stesso tempo si nota una lieve infiltrazione linfocitaria dei margini. Qualche ora dopo si verifica un aumento degli elementi epiteliali, che vengono a riempire completamente gli alveoli; l'infiltrazione parvicellulare si estende pure alle pareti alveolari e al connettivo perivasale e peribronchiale; i vasi nella vicinanza sono ripieni di leucociti. Nei giorni seguenti la desquamazione epiteliale aumenta; gli alveoli, oltre a contenere tali elementi, contengono puranco cellule rotonde e masse amorfe di sangue degenerato. Se la ferita non è molto ampia, già al 3°-4° giorno compaiono

(1) KÖNIG, *Trattato di Chirurgia*.

(2) HADLICH, in *Langenbeck's Archiv*, Bd. XXII.

degli elementi fibroblastici, che tendono da una parte a ricolmare la soluzione di continuo, dall'altra si continuano senza limite netto col tessuto polmonare e cogli alveoli. Dal quarto giorno si inizia la neoformazione vasale. Se la ferita è più ampia, la soluzione di continuo si colma per mezzo di cellule grandi entro alla sostanza amorfa più abbondante. Terminata la desquamazione, la parete alveolare appare rivestita di un nuovo strato epiteliale. Nelle estese cicatrici si nota sovente un sistema di cavità, delle quali alcune assai grandi, e che stanno in comunicazione col bronco reciso, mostrando vicino al punto di loro comunicazione un rivestimento epiteliale.

Riguardo ai bronchi lesi, restano beanti dapprincipio, poi sono ostruiti dal sangue; gli epitelii parietali sono edematosi: se la soluzione di continuo non fu ampia, i due monconi si riuniscono perfettamente, senza che succeda oblitterazione: il sangue del bronco viene riassorbito o sputato. La ferita della pleura costale guarisce nello stesso modo, dopo desquamazione endoteliale e infiltrazione parvicellulare; nè residuano aderenze tra i due foglietti.

Tali esperienze, ripetute anche da altri (Klebs, Arnold, Slesschanowsky e Sklifassowsky), anche per le ferite d'arma da fuoco, dimostrano appunto come in casi di ferita molto ampia, e che si mantiene asettica, la cicatrizzazione avvenga presto e completamente.

Le cose cambiano quando la ferita è infetta, sia l'infezione primitiva, sia essa secondaria. La guarigione in tali casi, quando fortunatamente avviene, è una guarigione per seconda intenzione: l'infiammazione che si forma in un primo periodo, dovuta agli agenti infettivi portativi o dallo strumento vulnerante stesso, o dall'aria esterna, o provenienti dai bronchi aperti, o per via linfatica ed ematogena in casi di altre lesioni infiammatorie vicine o lontane, può essere di vario grado e di natura varia, dalla semplice essudazione sierosa e siero-fibrinosa, mista più o meno a sangue, ad una forma schiettamente purulenta, ed alle forme più gravi necrotiche, gangrenose e putride, nelle quali il polmone, notevolmente leso e lacerato, viene in parte mortificato e sequestrato, ed eliminato come corpo morto attraverso la breccia comunicante all'esterno, o attraverso ad una vomica coll'espettorazione, o, essendosi precocemente chiuso il tragitto esterno, attraverso ad un focolaio più o meno esteso, ma per lo più circoscritto, di pleuro-polmonite purulenta e necrotica, che viene artificialmente aperto dal chirurgo.

A questo primo periodo, flogistico-suppurativo-necrotico in certi casi, succede, avvenendo la guarigione, il periodo riparatore; il quale si inizia e si completa, come per tutti gli altri visceri, colla formazione di un tessuto di granulazione comune, che va man mano facendosi connettivo adulto, cicatriziale. Qui le aderenze pleuro-polmonari non mancano mai e sono più o meno estese; la zona di sclerosi polmonare che ne consegue oblittera un tratto più o meno esteso di parenchima e di bronchi, e si ha quindi, in definitiva, una più o meno accentuata limitazione di funzionalità polmonare dal lato offeso.

Sono infine da prendere in considerazione i corpi *estranei nelle lesioni pleuro-polmonari*, che sono abbastanza frequenti e possono essere della natura più variabile: dai proiettili di vario calibro alle scheggie ossee, dai frammenti di abiti ai detriti di vario genere, da parti piccole di strumenti feritori (punte di stilette, pezzi di bastone acuminato) all'intero strumento vulnerante, che può rimanere in sito talora parecchio tempo prima che possa essere estratto. I casi più curiosi sono citati nella letteratura

chirurgica a questo proposito: individui infilzati da parte a parte da pali acuminati, da fioretti, da bacchette di fucile, che hanno percorso talora i tragitti più strani e che richiesero spesso una notevole forza per essere estratti. Generalmente i corpi voluminosi, che vengono estratti poco tempo dopo la loro violenta penetrazione, non danno luogo a gravi incidenti, a meno che con essi siano penetrati germi infettivi capaci di determinarvi delle complicazioni flogistiche. Del resto il polmone ha una grande tolleranza per i corpi estranei, quando questi non siano infetti; e in molti casi tali corpi, soprattutto i proiettili, vengono facilmente incistidati in una zona di connettivo che li isola completamente e che può talora anche calcificarsi. In qualche raro caso alcuni proiettili hanno potuto restare nel sacco pleurico, in fondo, liberi da ogni aderenza.

Più facilmente danno luogo a processi infettivi le scheggie ossee, i detriti di abiti o di altri tessuti estranei, portati dentro il polmone dalla violenza del proiettile.

Anche i proiettili possono infettare, tanto più che è stato dimostrato che la temperatura da essi raggiunta, quando colpiscono il corpo umano, non è tale da uccidere i germi che potessero trovarsi ad essi aderenti, e Taddei ha dimostrato appunto con proiettili previamente inquinati che la temperatura non esercita alcuna azione sterilizzante, contrariamente a quanto alcuni autori, quali Bergmann, Reyter, Fränkel, Messner, Lagarde e Habart, avevano ammesso.

I proiettili di piccolo calibro si arrestano nel torace meno frequentemente degli altri: ciò che migliora la prognosi sotto questo punto di vista a carico delle armi da fuoco moderne.

Ad ogni modo le ferite polmonari con persistenza di un corpo estraneo nel polmone sono certo assai più gravi che le altre: la statistica di Demme difatti dimostra che in 102 casi di ferite d'arma da fuoco del torace, a due aperture, si ebbero 45 morti; in 57 casi, ad un'apertura sola, 52 morti. Così pure Berthold, su 36 feriti per rivoltella, trovò in 15 casi, perforanti, un sol caso di morte; mentre negli altri 21, in cui la ferita era appena penetrante, si ebbero 5 esiti letali.

Quando il focolaio traumatico si infetta, esso diventa suppurativo, necrotico e putrido, contiene al suo centro il corpo incriminato e, come si disse, ha tendenza a portarsi, per via naturale, nei bronchi, o ad aprirsi una strada verso la pleura: in tale evenienza, o preesistevano aderenze tra i due foglietti pleurici, e allora fortunatamente la pleurite che ne consegue, all'apertura del focolaio infetto polmonare, è circoscritta; oppure le aderenze non avevano avuto tempo e modo di formarsi, e allora la pleurite che ne consegue è assai più grave, perchè generale e rapida. Talora le cose hanno un decorso cronico: dopo un periodo di silenzio, di guarigione apparente con cicatrizzazione della lesione, si ha una riaccensione del processo infettivo, dapprima poco accentuato, con formazione di una caverna nel parenchima polmonare, che offre tutti i sintomi locali e generali d'una tisi polmonare, e solo l'intervento chirurgico o la fortunata spontanea emissione del pus e del corpo estraneo infetto toglie ogni dubbio e chiude con un buon esito il quadro della malattia, dovuta esclusivamente ed unicamente alla lesione e quindi al trauma pleuro-polmonare.

La radioscopia e la radiografia hanno portato un grande progresso nella diagnostica dei corpi estranei, soprattutto solidi, specie se metallici od ossei. Ma l'intervento non s'impone se non quando il corpo estraneo è causa di fatti infettivi immediati o secondari.

3. — FERITE PENETRANTI CON LESIONE DEL CUORE E DEL PERICARDIO.

Le lesioni del cuore e del pericardio, considerate fino a poco tempo fa non solo rapidamente mortali, ma come superiori ad ogni e qualsiasi risorsa chirurgica, sono oggi, mercè gli ardimenti benefici della moderna chirurgia, considerate con un certo notevole miglioramento nel concetto prognostico, per quanto si debbano ritenere sempre come lesioni di eccezionale gravità. Di ciò parleremo più dettagliatamente al capitolo della *Chirurgia del cuore e del pericardio*.

Le ferite del cuore e del pericardio possono naturalmente essere prodotte dai più diversi strumenti: da punta, da punta e taglio, d'arma da fuoco; rare le lesioni prodotte direttamente da frammenti ossei della gabbia toracica, rotti dal trauma. Le più frequenti fra tutte sono le ferite d'arma da punta e taglio: difatti una delle più note statistiche in proposito, quella di Fischer, che riunisce 386 casi di tali lesioni, ci dà 54 ferite per strumenti pungenti, 260 per armi da punta e taglio, 72 per armi da fuoco. Del resto anche nelle guerre le ferite del cuore da arma da fuoco sono piuttosto rare, e i pochi casi osservati rapidamente mortali; perciò si può dire che la maggior parte di lesioni del cuore, per arma da fuoco, si osserva nella pratica civile (suicidii, omicidii).

Altre statistiche importanti sono quelle posteriori di Jamain, di Latenelet, di Zannetti e di Loison: quest'ultimo autore ha raccolto, dopo Fischer, in poco più di un trentennio, altri 277 casi di tali lesioni: ad essi sono da aggiungere altri 45 casi raccolti da Salomoni dal 1896 al 1907 in una pregevole monografia sull'argomento. D'Este, a cominciare dal caso di Farina, ha raccolto quasi 100 casi di cardiografie eseguite ed oltre altri 20 casi di cardiografie tentate o altri interventi.

In questi ultimi anni sono stati pubblicati moltissimi altri casi, tutti operati, tanto che non vi è ospedale oramai, di qualche importanza, dove un simile intervento non sia già stato eseguito. La statistica di Loison contraddirebbe l'affermazione di Fischer: difatti essa porterebbe un maggior numero di lesioni d'arma da fuoco, e cioè: 110 casi di fronte a 23 casi di ferite da punta, a 90 di ferite da punta e taglio e a 54 lacerazioni e rotture per contusione toracica.

Con Loison si possono appunto le lesioni del cuore dividere in 4 categorie, vale a dire: 1^a ferite del cuore e del pericardio per aghi, spilli, ecc., ossia per strumenti pungenti che agiscono per semplice penetrazione; 2^a ferite da punta e taglio; 3^a ferite d'arma da fuoco; 4^a lacerazioni e rotture per contusione toracica. Ora di quest'ultima specie di lesioni abbiamo già discorso a proposito delle contusioni toraciche profonde.

Anatomia patologica. — Più frequentemente colpiti sono i ventricoli, e fra questi, per la sua stessa posizione, il destro più del sinistro; in secondo luogo, per frequenza, vengono le lesioni delle orecchiette: talora una stessa lesione colpisce due cavità cardiache contemporaneamente.

Secondo Loison però nelle ferite d'arma da fuoco il ventricolo sinistro è di preferenza colpito. In genere dobbiamo ammettere che il segmento ventricolare della faccia anteriore del cuore è quello più esposto ai traumi.

Difatti le statistiche dicono che su 541 casi il ventricolo destro fu colpito 233 volte, il sinistro 231, l'orecchietta destra 53 volte e la sinistra 24, ossia il cuore destro fu colpito 286 e il sinistro 255 volte.

La regione della parete toracica, generalmente colpita in tali casi, è la regione così detta precordiale, che è rappresentata da una zona quadrilatera, coi due lati orizzontali disposti lungo la 2^a e lungo la 7^a costa sinistra rispettivamente, e coi due lati verticali corrispondenti uno al margine sternale sinistro, l'altro alla mammillare: in un piccolo numero di casi si ha pure una zona rettangolare a destra dello sterno, in cui è possibile la lesione del cuore, ma assai più stretta della precedente. Il punto più comune di penetrazione è il 5° spazio intercostale sinistro: vengono quindi in ordine decrescente di frequenza il 4°, il 6°, il 3° e il 2°; mentre a destra dello sterno seguono per frequenza il 4°, il 3°, il 2° e il 7° spazio intercostale: più rara per la penetrazione è la via sternale. Nelle ferite d'arma da fuoco l'entrata del proiettile può avvenire anche a maggior distanza: basta citare il caso di Tillaux, in cui il proiettile, che andò a ledere il cuore, era penetrato nel 1° spazio intercostale destro.

Non sempre poi il punto della lesione toracica corrisponde esattamente al punto della lesione cardiaca, e ciò per il movimento fisiologico a spirale del cuore, per cui possono venir lese parti diverse da quelle che noi sogliamo proiettare sulla parete toracica.

Si distinguono delle *ferite non penetranti* o parietali, delle *ferite penetranti* e delle ferite che attraversano in due parti il cuore o *ferite transfosse*: queste ultime rarissime. Le prime possono alcune volte essere semplici o complicate con lesioni delle arterie coronarie: meno gravi le semplici; sono gravissime invece queste ultime, e un solo caso, quello di Larey, è noto, in cui anche con lesione di un'arteria coronaria il ferito campò ancora settantatre giorni.

Le ferite non penetranti semplici o parietali poi sono più o meno gravi a seconda della profondità e dell'estensione della lesione stessa; chè, quando la parete miocardica è lesa per quasi tutto il suo spessore e per un'estensione piuttosto notevole, è facile, in secondo tempo, o la rottura totale della parete del cuore colla morte quasi istantanea, o la formazione di un vero e proprio aneurisma del cuore con tutte le sue gravissime conseguenze. La statistica di Jamain dà 21 di tali ferite su 140 casi di lesioni del cuore.

Le *ferite penetranti* possono essere anche di poca entità, quando sono dovute a strumenti acuminati, piccoli: sicchè di essi non permane traccia alcuna. Possono invece essere di gravità varie, a seconda dei casi, ma sono sempre gravissime e nel maggior numero dei casi più o meno rapidamente mortali. Del resto, a parte i casi fortunati di guarigione mercè l'intervento chirurgico, si sa come le ferite del cuore possano anche spontaneamente guarire per un lavoro di cicatrizzazione connettivale, comune agli altri muscoli striati, e che sostituisce stabilmente il coagulo provvisorio che è quello che salva il paziente da sicura morte, quando può rapidamente formarsi e restare in sito qualche tempo. Sono per lo più uniche, talora però multiple (8 nel caso di Walker).

Le ferite penetranti dovute ad arma da fuoco sono di aspetto vario: spesso il cuore ne è passato da parte a parte, e mentre l'orifizio d'entrata, più spesso circolare, ha bordi nerastri e sfrangiati, l'orifizio d'uscita è più largo. Le esperienze di Busch e Kocher e di De Santi hanno portato molta luce sull'argomento: esse hanno dimostrato che le lesioni sono proporzionate alla celerità del proiettile, per cui ad una velocità di 250 metri si osserva su un cuore vuoto un orifizio d'uscita irregolare e sfrangiato di 3-4 cm. di diametro, mentre se il cuore è pieno, ne viene rotto il setto interventricolare, e rotta per quasi tutta la sua estensione la parete posteriore del ventricolo

sinistro: a 440 metri di velocità si ha un vero e proprio scoppio del cuore, le cui valvole e i setti son distrutti e la faccia posteriore dei ventricoli lacerata per intero. I proiettili di rivoltella, con velocità iniziale di non più di 145 metri, non danno in genere delle lesioni così gravi: e talora possono, arrivando come palle morte sul cuore, contondere il pericardio senza lederlo, mentre viene leso nella sua continuità il miocardio (casi di Holmes, di Borelius, Heydenreich, Huguet, Peyrot).

In certi casi le ferite sono non penetranti (casi rari), il che è dovuto alla poca violenza del proiettile o al fatto che questo colpisce il cuore tangenzialmente, scolpendovi un canale, un tunnel più o meno lungo e profondo.

In certi casi il proiettile esporta quasi totalmente la punta del cuore. Generalmente le ferite d'arma da fuoco sono penetranti e il tessuto muscolare si presenta più o meno contuso, lacerato e spappolato: sono anzi spesso multiple (77 % dei casi secondo Loison).

Sono frequenti, nelle lesioni del cuore e del pericardio, anche le lesioni degli *organi vicini* (pleura e polmone, soprattutto di sinistra, grossi vasi e organi del mediastino, diaframma, fegato, stomaco): tali complicazioni sono ancor più frequenti nelle ferite d'armi da fuoco. Nelle ferite d'armi da taglio la pleura è interessata nel 45 % dei casi, il polmone nel 13 %: si nota inoltre 1 caso di ferita contemporanea del diaframma, 1 caso in cui era, oltre il diaframma, leso anche il fegato, e 2 casi in cui era per di più leso anche lo stomaco. Tenendo conto dei casi operati e quindi direttamente controllati, si nota che la lesione contemporanea della pleura sale fino al 90 % dei casi.

Occorre ricordare che esistono puranco ferite con strappamento completo del cuore (7 casi raccolti da Salomoni): che sono *possibili lesioni isolate del pericardio*, per quanto Tessier e Reymond ammettano ciò come un fatto rarissimo (casi di Bouffleurs, di Brouardel, di Canali e Nicolai, di Dalton, di Neumann, di Nobiling, di Rose, di Tassi e di Parlavecchio, dovuti ad arma da punta e da taglio), e anche per arma da fuoco, come stanno a dimostrare i casi di Körte, di Kumar, di Langenbeck, di Reynier (in quest'ultimo il pericardio presentava una doppia perforazione) e i due casi di Rieder, in uno dei quali si riscontrò il proiettile nel cavo pericardico. Tali lesioni sono in genere molto meno gravi; l'emorragia è scarsa; solo nel caso di Tassi l'emorragia era stata abbondante per la lesione diretta di un'arteria del pericardio.

Ma esistono puranco delle *lesioni isolate del cuore*; esse sono, si capisce, impossibili nelle ferite da punta e taglio, mentre si possono riscontrare in casi di contusione toracica e di ferite d'arma da fuoco. In quest'ultimo caso il pericardio elastico e resistente si lascia introflettere dal proiettile entro il miocardio, come rivestendo il proiettile, oppure, per la propria elasticità, ritorna alla sua posizione, spingendo via il proiettile, dopo però che questo ha leso il miocardio. Su 110 casi di ferite d'arma da fuoco, raccolti da Loison, tale evenienza si ebbe 12 volte (casi di Bramann, di Bremme, di Frick, di Huguet, di Schmidt, di Terrillon, di Zenker, di Zillner, ecc.).

Un punto importante dell'anatomia patologica di tali lesioni riguarda la sorte ulteriore dei *corpi estranei* che vengono per mezzo del trauma introdotti nel pericardio e nel cuore. Essi possono essere, come si capisce, di genere assai vario: si tratta per lo più di aghi, di pezzi acuminati metallici, di frammenti d'armi bianche, di proiettili d'armi da fuoco.

Salomoni, che raccolse, fino al 1906, 118 casi di corpi estranei nel cuore, annovera fra essi 73 tra aghi e spilli, 35 proiettili, 7 punte metalliche, 2 scheggie di legno

e 1 freccia. Eccezionalmente dal mediastino posteriore attraverso l'esofago passano nel cuore pezzi di protesi dentaria, forcine da capelli, spine di pesci, pezzi d'osso, ecc.

Il corpo estraneo può entrare nel cuore o in modo *primario* o in modo *secondario*. Più frequentemente si trovano nel ventricolo destro: segue per frequenza il sinistro, quindi le orecchiette, e prima di esse la destra. Si calcola che solo una metà di questi corpi estranei sia parietale-intramiocardica.

Per lo più essi aggravano lo stato della lesione: talora sono sopportati benissimo per parecchio tempo, senza cagionare disturbi; altre volte possono essere il punto di partenza di complicazioni flogistiche suppurative che aggravano notevolmente la lesione traumatica per sè stessa non gravissima. In qualche caso essi fanno da turacciolo che impedisce l'emorragia: e possono col tempo incistidarsi per opera di un connettivo cicatriziale di origine flogistica reattiva, senza più dare disturbi.

Interessante il caso presentato da Trendelenburg al Congresso Tedesco di Chirurgia del 1902, in cui un proiettile, primitivamente libero in un ventricolo, era diventato fisso contro una parete per un processo di incapsulamento, il quale, come le esperienze di Riethus, e poi quelle di Binaghi e di V. Oppel hanno dimostrato, avviene per la formazione di masse trombotiche, che trattengono il corpo, e più tardi, organizzandosi, lo incapsulano definitivamente. Possono fermarsi nel pericardio, nelle pareti stesse del miocardio, nelle cavità cardiache: così pure dal loro posto primitivo possono, come avviene facilmente di molti corpi stranieri introdotti nel corpo, migrare in modo vario e per diverse vie: così dallo spessore del miocardio possono cadere in cavità o del pericardio, o più facilmente del cuore, determinando spesso dei sintomi gravi, o da una cavità del cuore in un'altra, o da una cavità nei grossi vasi. È celebre nella letteratura chirurgica a questo proposito il caso di Simmonds, in cui una palla, penetrata nel ventricolo destro, cadde nella vena cava inferiore e fu ritrovata all'origine delle iliache; si cita pure il caso di Munzenthaler e Coze, in cui pallini di piombo, penetrati nella cavità sinistra del cuore, non furono poi più ritrovati all'autopsia.

La letteratura chirurgica registra parecchi casi curiosi sulla sorte di corpi estranei del cuore e pericardio. Ricordo il caso di Tillaux, di un alienato che s'era introdotta nella regione del cuore una punta di ferro lunga 16 cm., che si avvertiva sotto le dita sollevarsi ad ogni contrazione del cuore: non essendovi alcun disturbo di circolo, Tillaux non credette dapprincipio di asportarla, pensando che essa facesse da tappo. Se non che ben presto non fu più avvertita e il malato si rimise del tutto. Morto un anno dopo, si trovò all'autopsia che il punteruolo aveva attraversato il margine anteriore del polmone sinistro, la parete posteriore dei ventricoli, penetrando attraverso al margine sinistro e s'era arrestato nel polmone destro (1).

Un caso pure assai interessante è quello di Bechi e Corsini: un individuo muore nove giorni dopo un colpo d'arma da fuoco nel torace destro con penetrazione del proiettile nel 3° spazio sull'ascellare anteriore: all'autopsia si trovò il proiettile nel ventricolo sinistro, mentre il pericardio e il miocardio sono integri. Ora il proiettile

(1) Cito il recente caso di RISEL, d'una donna di 55 anni, morta di ernia ombellicale strozzata, in cui, all'autopsia, nella punta del cuore furono riscontrati tre frammenti d'ago con aderenze pericardiche in tale regione: i frammenti si presentavano incistati in un tessuto fibroso giallastro (colore dato dai sali di ferro). La donna aveva tentato suicidarsi, mangiando degli aghi; fu poi curata per un ascesso toracico (RISEL, *Ein Beitrag zur Kasuistik der Fremdkörpereinheilung im Herzen*) (*im Herzen einzeheilte Nadeln*) (*Deuts. Med. Woch.*, n. 19, 1910).

era penetrato in una vena polmonare, da cui era caduto nel ventricolo sinistro. Tale tragitto avrebbe fatto puranco il proiettile nella 333^a osservazione della statistica di Fischer; ma anche, come eventualità eccezionalissima, il corpo estraneo ha potuto sia dall'aorta (Salomoni) che dall'arteria polmonare e dalla vena cava (Fischer) penetrare secondariamente in una cavità del cuore. A questo proposito merita menzione l'osservazione sperimentale di De Castelnau e Dacrest, secondo la quale un cilindro di legno lungo 4 cm. e del diametro di 3 mm. introdotto e spinto in alto nella vena safena sinistra, due giorni dopo, all'autopsia dell'animale, era stato rinvenuto nel ventricolo destro, che aveva la parete anteriore perforata da un estremo del frammento di legno.

Si è detto che le lesioni del cuore sono da considerarsi in generale come mortali e spesso lo sono rapidamente, quasi istantaneamente. Talora la morte può avvenire per diverse ragioni, e cioè o per un'*azione nervosa*, da eccitazione diretta dei gangli nervosi del cuore che provoca l'arresto istantaneo del cuore, o per il riflesso che ne consegue sul sistema nervoso centrale: quindi in certi casi anche una semplice puntura del cuore può produrre la morte per un vero *shock* nervoso riflesso, oppure può avvenire per *emorragia*, e questa è da ritenersi la causa più frequente e più importante.

Occorre a questo proposito distinguere con Terrier e Reymond la *morte fulminea*, che avviene, cioè, nel momento stesso in cui il cuore è leso, e nella quale è indubbia l'influenza del sistema nervoso, per quanto non precisabile nella sua intima natura, dalla *morte rapida*, che avviene qualche minuto dopo, e la quale deve riconoscere più facilmente la brusca compressione meccanica determinata sul cuore dall'emopericardio. Ed è quest'ultima, ripetiamo, la causa abituale della morte nelle lesioni del cuore: ciò che aveva già illustrato Morgagni e avevano confermato più tardi sperimentalmente Franck, Lagrolet e Cohnheim, e appare pure evidente dagli interventi operativi, nei quali si è sempre constatato che, appena svuotato il pericardio del sangue, il cuore aveva subito ripreso a funzionare. Tuttavia altri autori cercarono un'altra causa di tali morti rapide, ossia l'*anemia acuta del miocardio* (Bochefontaine e Bussy), quando è leso uno dei principali tronchi delle arterie coronarie: ipotesi però che contrasta con molti fatti clinici e sperimentali, tendenti a dimostrare come la legatura di una coronaria possa essere anche ben tollerata, e guarire (Colombo, Michaelis, Rodet e Nicolas, Wehr, Léo, Cappelen e Pagenstecher).

D'altra parte la paralisi cardiaca si può considerare o *diretta*, per azione, cioè, dello strumento vulnerante direttamente sui centri coordinatori dei movimenti cardiaci, o *riflessa*, forma questa più attendibile, dovuta alle gravi perturbazioni che certi traumi violenti devono provocare sui nervi sensitivi, e a cui danno appoggio le ricerche di His, Krehl, Romberg, e si accostano puranco Loison e Biondi.

In altri casi (lacerazione delle valvole, del setto interventricolare, ecc.) si può avere la morte rapida per un'improvvisa e profonda perturbazione della funzione del cuore da un'alterazione profonda nella propulsione del sangue (casi di Terrillon, di Lionville. Bernstein ha raccolto 8 casi di morte istantanea per rottura del cuore o delle valvole). Però non bisogna mai dimenticare che ha una grandissima importanza, nello spiegare tali gravi lesioni e quindi le morti rapide, la fase della rivoluzione cardiaca al momento del trauma: così si capisce come, quanto più disteso sarà da sangue il cuore, soprattutto il cuore destro, tanto più gravi saranno i danni prodotti dal trauma.

L'emorragia produce un *emopericardio* più o meno rapido e notevole a seconda della gravità della lesione e della località, potendo essere leso solo un vaso più o meno cospicuo del miocardio o una coronaria.

A seconda della lesione, l'emopericardio può quindi formarsi lentamente o rapidamente, essere causa di compressione acuta, brusca del cuore, che si arresta non potendo più muoversi, o di compressione lenta, a cui il cuore può anche adattarsi.

Se esso non è così grave da portare la morte rapidamente per compressione, può essere causa dell'arresto dell'emorragia stessa per compressione (*Herztamponade* di Rose). A questo riguardo è assai dimostrativo il caso di Sartirana e Borsotti.

Spesso coll'emopericardio concomita un pneumo-emopericardio, essendo contemporaneamente leso il polmone: in tale caso si ha anche facilmente un pneumo-emotorace.

Del sangue versato nella cavità pericardica avviene quanto si è detto a proposito dell'emotorace, con quest'aggravante, che, mentre il polmone può sopportare una grande compressione senza che il malato soccomba, il cuore ad una pressione anche non molto forte, ma rapida, non può resistere. Il sangue stravasato si assorbe gradatamente, potendone risultare uno stato di pericardite reattiva più o meno accentuata con tutte le sue ulteriori conseguenze per la funzione del cuore. Ma possono seguirne delle complicazioni: abbiamo già detto della complicazione immediata, acuta, che è l'arresto del cuore per compressione; aggiungiamo che la morte si può pure avere, sempre per l'emorragia, in seguito ad un'anemia acutissima: ciò soprattutto quando, leso ampiamente anche il pericardio, il sangue non si raccoglie nel pericardio, ma fuoriesce nella pleura, nel mediastino o viene all'esterno (assai più difficilmente) attraverso la ferita toracica. Quando la morte non avviene per tali cause, si possono avere delle complicazioni secondarie, non meno gravi, tali, cioè, da mettere il paziente in pericolo di vita, dovute essenzialmente ad un'unica causa: l'infezione, la quale può produrre sia delle emorragie secondarie, talora gravissime, per disfacimento necrotico del trombo occludente, sia dei processi suppurativi acuti a carico del cuore, del pericardio, del polmone o della pleura, e spesso di tutti questi varii organi contemporaneamente.

Sintomi e diagnosi. — Essi possono essere molto variabili e certo non sono sempre caratteristici, tanto che a ragione Parlavecchio sostiene essere la sintomatologia di tali lesioni così incostante, capricciosa e contraddittoria, da dover convenire che la fisiopatologia di queste affezioni traumatiche è ancora in buona parte, per non dire in massima parte, da esplorare. Tuttavia noi considereremo con Fischer tali sintomi sotto diversi gruppi, avvertendo che il quadro completo può essere molto diverso da caso a caso (1):

1° La *sede della ferita esterna* e la direzione della ferita stessa hanno un'importanza grandissima, potendo costituire un sintoma, se non di certezza, per lo meno di molta probabilità di lesione del cuore e del pericardio.

Così una ferita che si trovi nella così detta regione precordiale, e più particolarmente ai lati della stessa, specie a sinistra, tra la seconda e la sesta costa, con

(1) D'ESTE distingue invece: 1) dei sintomi generali o funzionali (fenomeni sincopali, fenomeni inerenti all'emorragia acuta, *shock*); 2) dei sintomi proprii della lesione cardiaca rilevabili all'ispezione, alla palpazione, alla percussione, all'ascoltazione, a cui aggiunge due altri gruppi secondarii, e cioè: 1) i sintomi che si connettono colle lesioni concomitanti; 2) quelli prodotti da complicazioni.

PARLAVECCHIO ha stabilito tre tipi fondamentali di tali lesioni con 27 varietà, e D'ESTE riassume i quadri nosografici fondamentali delle manifestazioni cliniche nelle ferite del cuore in quattro gruppi.

direzione obliqua leggermente a sinistra, anche perpendicolare, ci può già far sospettare una lesione dell'apparato cardio-pericardico, specie quando coesistono altri sintomi generali e locali non meno importanti.

La forma della ferita, varia da caso a caso, ha poca importanza per stabilire una diagnosi anche solo di probabilità: in genere poi si può ritenere con Tillaux che nei tentativi di suicidio, per l'obliquità spesso assai pronunciata dell'arma puntata dalla mano destra verso sinistra, il cuore scappa facilmente alla lesione, mentre più facilmente vien leso il polmone sinistro.

2° L'emorragia è un sintoma costante, ma che si può presentare sotto diversi aspetti clinici: in certi casi, data l'ampiezza della ferita esteriore, il sangue ne fuoriesce a getto più o meno grosso; talora invece l'emorragia esterna, abbondante sul principio, si arresta quasi subito; in altri casi, infine, ciò soprattutto nelle ferite d'arma da punta o da fuoco, l'emorragia esterna è assai scarsa o manca del tutto. Il sangue è in generale scuro. Il fatto più saliente e più frequente, dato dall'emorragia nelle ferite che ci occupano, è costituito dallo spandimento del sangue nella cavità pericardica, o in questa e nel mediastino e nella pleura contemporaneamente. Per cui dobbiamo ritenere che in generale l'emorragia in tali ferite è essenzialmente interna, coi sintomi generali e locali che le sono proprii. Abbiamo già detto come l'emorragia primitiva possa dopo un certo periodo arrestarsi, e come si possa avere in certi casi, anche a distanza di tempo dal trauma, un'emorragia secondaria, sia per movimenti bruschi del malato, sia per fatti infettivi sopraggiunti.

L'emorragia interna, oltre ai sintomi generali (pallore, sudore freddo, midriasi, secchezza della gola, ecc.), dà in questi casi dei sintomi locali, rilevabili colla palpazione (itto della punta pressochè impercettibile, talora addirittura scomparso) e colla percussione da una ottusità della regione cardiaca notevolmente aumentata, a cui si può aggiungere talora una sonorità timpanica o per lo meno smorzata nella parte più alta, quando all'emo- si aggiunge il pneumo-pericardio.

3° I disturbi di circolo non mancano mai, per quanto siano assai variabili; generalmente i moti del cuore sono tumultuari dappprincipio, poi man mano più deboli, fin quasi a scomparire: fatti dovuti sia all'anemia acuta, sia alla compressione da emopericardio, sia anche, specie in certi casi, ad azione nervosa riflessa. Il polso talora è impercettibile, generalmente piccolo e frequente e vuoto, spesso irregolare.

4° I disturbi respiratorii sono proprii d'ogni fatto di emorragia interna e tanto più accentuati quanto più questa è grave; esiste quasi sempre dispnea, dovuta alla anemia, all'insufficienza della circolazione polmonare, alla produzione di emopneumotorace, ecc.

5° La *sincope* può essere immediata o secondaria: nel primo caso è dovuta o ad un *shock* nervoso, o ad una rapida e profusa emorragia; nel secondo caso è dovuta essenzialmente all'emorragia e alle sue conseguenze generali (anemia) e locali (compressione). Quando l'ammalato resiste ad essa, può averne un vantaggio, poichè in tale caso più facilmente si può stabilire il coagulo che ottura la ferita. Talora un semplice movimento, una emozione viva può causarla in un malato che pareva volgere al bene. Pare più frequente nelle ferite dei seni e d'arma da fuoco.

6° Il *dolore* non esiste o è assai scarso: il che del resto è stato dimostrato, oltre che dalle osservazioni cliniche, puranco dalle esperienze sugli animali: per cui è giusta l'idea di Fischer, che, cioè, le ferite del cuore non sono dolorose. Ciò spiega difatti come alcuni pazienti abbiano potuto, nonostante una simile lesione, muoversi

e camminare ancora per qualche tempo da soli. Se dopo qualche giorno dal trauma interviene il dolore, si deve sempre ascrivere ad una complicazione infiammatoria.

7° I *fenomeni nervosi* sono spesso assai accentuati: i feriti in generale sono eccitati, smaniano, delirano, e presentano delle convulsioni generali o limitate, ad esempio, ai muscoli della faccia: fatti dovuti generalmente all'anemia cerebrale. Sono state osservate delle emiplegie, delle paraplegie, delle paresi, delle paralisi e delle gangrene: questi ultimi fatti dovuti ad emboli staccatisi da coaguli del ventricolo sinistro ferito.

La **diagnosi** è spesso solo di probabilità: in alcuni casi di assoluta certezza, specie nei casi gravi sovente purtroppo mortali.

La diagnosi si fonda sul giusto apprezzamento dei sintomi or ora segnalati: la sede, la direzione della ferita, la natura dell'agente vulnerante, lo stato generale, i fenomeni del polso e del respiro, l'agitazione nervosa e soprattutto i sintomi d'anemia acuta da emorragia interna impongono per una probabile lesione viscerale.

Se a questi fatti si aggiungono i dati fornitici dalla percussione sull'area precordiale e dall'ascoltazione (toni oscuri, profondi, poco netti, talora quasi impercettibili, ed oltre a ciò presenza di soffii, di rumori anormali, di fremiti diffusi, di fruscii confusi dovuti sia a ferite comunicanti delle cavità cardiache, sia a lesioni valvolari, sia a spandimento sanguigno del pericardio, sia a presenza di idropneumo-pericardio o all'anemia postemorragica), la diagnosi di probabilità può anche diventare di certezza. Più difficile, per non dire impossibile, è la diagnosi di sede della lesione cardiaca: ciò che ha del resto poca importanza. Anche qui noi non crediamo conveniente la speculazione della ferita, e tanto meno l'esplorazione digitale.

Le lesioni concomitanti (della pleura, del polmone, dei visceri sottodiaframmatici) talora, facili a rilevarsi, rendono più scura la diagnosi di lesione del cuore e del pericardio.

Se l'ammalato sopravvive, la diagnosi può essere resa più certa dal decorso: così pure le complicazioni secondarie, dovute soprattutto a fatti infettivi sopraggiunti, sono facili ad un'attenta osservazione a scoprirsi.

Decorso - Prognosi - Cura. — Abbiamo già detto che le ferite del cuore producono, nella grande maggioranza dei casi, la morte fulminea, rapida o tardiva, e ne abbiamo indagato le cause: ma possono anche guarire spontaneamente, cioè cicatrizzare; ne fanno fede parecchie osservazioni cliniche, di cui alcune veramente eccezionali. Ricordo difatti il caso di Conner, in cui un proiettile aveva attraversato il ventricolo destro, aperto il sinistro, e, uscendo per l'orecchietta sinistra, aveva finito d'incapsularsi nel lobo inferiore del polmone destro: grave emorragia; pleuro-polmonite, pericardite, endocardite consecutive: l'ammalato guarì egualmente, emorì solo dopo 38 mesi per le conseguenze dell'endocardite. Marchiafava pure afferma di aver osservato al tavolo anatomico parecchi casi di ferite del cuore, penetranti o non, guarite spontaneamente. Si capisce come ciò possa avvenire più facilmente nelle ferite da punta o in quelle da taglio, ma piccole, soprattutto se la ferita è nei ventricoli; a tale esito contribuiscono sia l'elasticità e contrattilità propria del miocardio, sia la sua particolare struttura, che contribuisce mirabilmente a scomporre il parallelismo delle sue ferite e quindi a favorire dapprima il deposito di fibrina per un'emostasi temporanea, a cui segue la formazione di tessuto cicatriziale, tanto più che, come fa giustamente osservare Zannetti, lo strumento feritore, attraversando le pareti cardiache,

impiega certamente più di quel poco tempo che intercede tra una sistole e una diastole, per cui, mentre incontra il primo strato in una fase, ad es., di sistole, incontra gli strati successivi in fase diastolica: d'onde la mancanza di parallelismo.

Ma anche ferite più larghe, e perfino ferite d'arma da fuoco, possono spontaneamente guarire, e le cause sono molteplici: citiamo la sincope, che può scongiurare la morte immediata; la permanenza dell'arma feritrice o di un corpo estraneo nella ferita, la lunghezza e l'obliquità del canale della ferita, la sua irregolarità, la forma valvolare della ferita endocardica, lo spessore del miocardio nel punto leso, la topografia della ferita rispetto alle diverse parti del cuore, la direzione sua rispetto a quella delle fibre muscolari del cuore: tutte queste cause sono di facile intelligenza, e non occorre spendervi ulteriori parole (1).

La prognosi è in generale gravissima, poichè sappiamo che nella maggioranza dei casi l'esito delle ferite del cuore, lasciate a sè, è la morte: ma poichè in una grande quantità di casi la morte non è immediata, così la prognosi può migliorare notevolmente in rapporto colla cura e soprattutto coll'intervento chirurgico. Se noi consideriamo in massa tutte le statistiche finora raccolte (Fischer, Loison, Salomoni, Laforgue, Zannetti, Jamain e Latenelet), sopra una cifra totale di 1072 casi troviamo che le guarigioni spontanee rappresentano meno dell'11 %. Ma però le morti tardive prevalgono di molto su quelle immediate, e cioè quasi nella proporzione del triplo: il che ci indica come un intervento opportuno e ben condotto possa, ciò che del resto è dimostrato dalla letteratura recente, rendere meno grave il prognostico.

Naturalmente la prognosi è anzitutto in rapporto col genere di lesione del cuore; essa è migliore nelle ferite da punta, e va man mano peggiorando per le altre classi di lesioni: ferite da punta e taglio, ferite d'arma da fuoco, rotture da contusioni. Riguardo poi alle ferite d'arma da fuoco in particolare, parrebbe che la prognosi sia peggiore nei casi in cui, per la grande velocità del proiettile, si hanno delle vere esplosioni intracardiache: mentre meno infauste sarebbero le ferite di rivoltella, talora anche migliori che le ferite da taglio. La sede della lesione influisce anche notevolmente sulla prognosi: le lesioni meno gravi sono quelle della punta, le più gravi quelle delle orecchiette: la gravità aumenta se coesiste lesione di un tronco importante delle coronarie (2).

(1) V. anche CEVIDALLI, *Sulla guarigione delle ferite del cuore* (*Pathologia*, n. 4, 1909).

(2) È interessante a questo proposito un recentissimo lavoro sperimentale di URBINO fatto nella Clinica chirurgica del prof. BURCI. Queste esperienze, praticate sui cani, avevano per scopo di studiare gli effetti della legatura dell'arteria coronaria anteriore del cuore sulla funzione cardiaca: fu scelta, delle coronarie, l'anteriore, come quella che, essendo più facilmente aggredibile, è pure quella che più frequentemente è interessata nelle ferite del cuore. Le conclusioni di 12 esperienze si possono così riassumere: 1) quando la legatura dell'arteria viene eseguita su uno o su ambo i rami di biforcazione della discendente anteriore, si verifica solo una passeggera irregolarità della funzione cardiaca che non determina nessuna influenza lesiva sulla vita dell'animale; 2) quando invece la legatura viene praticata al di sopra del punto di biforcazione dell'arteria discendente anteriore, si manifestano dopo pochi secondi delle gravi irregolarità della funzione cardiaca caratterizzate da fenomeni di dissociazione atrio-ventricolare; e in conseguenza di questi fenomeni si ha l'arresto del cuore da 8 a 35 minuti dopo la legatura. Questi risultati sarebbero dovuti, secondo l'autore, ad ischemia del fascio atrio-ventricolare di PALADINO-HIS per arresto della circolazione arteriosa determinatosi nell'arteria del setto che è quella che provvede alla irrorazione del fascio d'HIS. Quest'arteria, come dimostrano le ricerche anatomiche eseguite dall'autore, origina dalla discendente anteriore poco al di sopra della sua biforcazione (G. URBINO, *Contributo alla chirurgia del cuore. Sugli effetti della legatura dell'arteria coronaria anteriore. Ricerche sperimentali: Clinica chirurgica*, n. 9, 1911).

Se l'ammalato sopravvive la prognosi deve anche volgersi sui possibili reliquati: ora risulta che le alterazioni sia anatomiche che funzionali più gravi seguono più facilmente alle ferite d'arma da fuoco e alle contusioni con rotture del cuore (insufficienze valvolari, stenosi degli atri, miocarditi): e in generale la valvola più facilmente lesa è la mitrale: tali vizii conseguono o direttamente a rotture, lacerazioni delle valvole, o ad organizzazione di ematomi delle valvole o delle vicinanze con consecutivi stiramenti cicatriziali. Non sono pure da dimenticare, come conseguenze di lesioni traumatiche, le sinecchie più o meno estese sino ad aversi la sinfisi pericardio-toracica, le pericarditi, le peripericarditi, le ipertrofie, le degenerazioni del miocardio, gli aneurismi: e come fatti funzionali, spesso della massima importanza per la loro peculiare gravità, degli stati di nevrosi cardiaca, di aritmie, di debolezza cardiaca.

E che dire poi delle complicazioni così facili nelle ferite del cuore? e cioè delle concomitanti lesioni pleuriche, polmonari, delle pareti toraciche (nel caso di Sultan la morte si dovette all'emorragia secondaria di un'arteria mammaria), mediastiniche e di altri visceri?

Per cui io credo di poter concludere col D'Este che: la prognosi nelle ferite del cuore, se non si può considerare assolutamente infausta, *riveste sempre un carattere di eccezionale gravità*. Scindendo questa proposizione generale nei suoi elementi costitutivi, abbiamo i tre corollari seguenti:

1° La morte, nelle ferite del cuore, segue nella grandissima maggioranza dei casi *dopo le prime ore dalla lesione*.

2° La guarigione spontanea è molto rara.

3° La *sopravvivenza* è tale, che l'intervento chirurgico trova il tempo sufficiente per porre riparo alle due primissime indicazioni:

a) l'emorragia cardiaca;

b) la compressione del cuore, quando esistono le circostanze favorevoli per un emopericardio acuto.

La *terapia* delle lesioni del cuore, dato che si arrivi in tempo a fare qualcosa di utile, non può essere che l'*intervento chirurgico*. Di tutte le più svariate cure mediche in uso una volta, una sola è veramente da impiegarsi: il *riposo assoluto*. Ma proscriveremo senz'altro *ogni puntura evacuatrice* del pericardio: anzitutto perchè il più delle volte essa non riesce allo scopo, essendo il sangue in massima parte coagulato; in secondo luogo perchè l'emorragia in tal modo diventa più intensa e l'emopericardio si stabilisce di nuovo subito; in terzo luogo perchè una *pericardiotomia*, infinitamente più sicura, è possibile quasi nello stesso tempo.

Sono pure da proscriversi gli eccitanti, ai quali si ricorrerà solo in caso di intervento.

A parte i casi in cui, secondo l'espressione di Riedinger, i *feriti non muoiono perchè essi sono già morti*, e nei quali ogni terapia è vana, negli altri (il 69 % nella statistica di Loison, con sopravvivenza al minimo di oltre un'ora) il *chirurgo oggi-giorno, diagnosticata una lesione del cuore, è obbligato ad intervenire d'urgenza*.

Loison considera tre gruppi di casi suscettibili di intervento, e cioè:

1° casi in cui lo strumento feritore è rimasto in sito e sporge all'infuori;

2° casi in cui esiste una ferita della parete toracica con o senza corpo vulnerante allogato nei tessuti profondi;

3° casi in cui vi ha ferita del cuore o del pericardio per contusione, senza soluzione di continuo dei tegumenti.

Primo gruppo. — Se si tratta d'uno strumento acuminato e piccolo, come un ago, uno spillone, sporgente dalla cute, la miglior cosa è estrarlo senz'altro con molta delicatezza, e aiutandosi in questa manovra colla torsione dello strumento. Chè se questo ha un certo volume, *conviene anzitutto operare, seguendo nel suo tragitto lo strumento, e mettendo a nudo il cuore prima di estrarre quello*; giacchè il voler estrarlo senz'altro, anche avendo tutto preparato per una toracotomia, può esporre ad una gravissima emorragia, dato che spesso l'agente vulnerante, impiantato nel cuore, fa da tappo occlusivo più o meno completamente.

In qualche caso lo strumento feritore scompare sotto gli occhi del chirurgo: Stelzner e Foy dovettero aprire il pericardio per inseguire l'ago che si affondava nel cuore e inutilmente, perchè, anche dopo un'incisione superficiale del miocardio, l'ago, che ad ogni sistole si affondava sempre più, scomparve completamente. Ciò che capitò pure a Field e a Macdougall. In tali casi, se si tratta di un semplice ago o spillo, è meglio abbandonare l'impresa, data la relativa innocenza di tali corpi estranei, dimostrata da casi clinici e dalle esperienze di Binaghi e di Oppel.

Se si tratta di un proiettile, l'intervento deve essere regolato solamente in base ai fenomeni gravi da esso apportati, e non certo in rapporto colla sua presenza nel cuore: noi non crediamo giustificato l'intervento, che è sempre assai grave, solo per esportare un proiettile, ben sapendo come esso possa rimanere a guisa di innocuo corpo estraneo sia nel pericardio, che nel miocardio, o nelle cavità cardiache. L'intervento sarà immediato, quando i fenomeni sono tali, prescindendo dalla natura o non del proiettile, da richiedere l'opera chirurgica urgente; sarà sero, tardivo, quando per la sua presenza si avverino delle complicazioni intercorrente o in vicinanza.

Secondo gruppo. — In questo caso l'importante è stabilire la diagnosi di ferita del cuore: fatta la diagnosi, bisogna intervenire. Quando si sarà scoperto il cuore, potremo trovarci di fronte a due eventualità: 1^a la ferita del miocardio è piccola e superficiale; 2^a essa è profonda e penetrante. Nel primo caso può essere sufficiente lo svuotamento del pericardio, e il drenaggio semplice del pericardio stesso, se la ferita è proprio superficiale e non dà sangue; chè se dà emorragia, anche scarsa, è profonda, peggio poi se è a tutto spessore, *occorre suturare. La cardiografia è allo scopo dell'intervento*: il lasciare una ferita, che non sia proprio una semplice scal-fittura, a sè significa esporre il paziente al pericolo di emorragie secondarie, di perforazioni secondarie, di cicatrici connettivali pericolose o per lo meno non del tutto innocue alla regolare funzione del cuore. Il processo intimo della guarigione dopo la sutura è la *cicatrizzazione per tessuto connettivale* (Ribbert), senza o con scarsa rigenerazione del tessuto muscolare perduto.

Le statistiche ci insegnano che le guarigioni con tale intervento sono il 25% dei casi trattati: bisogna però pensare che oggigiorno il chirurgo riesce ad operare anche i casi più gravi; che l'infezione secondaria, facile in una simile ragione della massima urgenza, lo *shock* e l'anemia acuta sono pur sempre delle complicazioni facili di insuccesso, e dovute quasi esclusivamente al trauma stesso; che la morte tardiva in altri casi è dovuta a complicazioni, quali bronco-polmonite, tubercolosi polmonare, ecc. L'infezione però rappresenta il pericolo maggiore di tali interventi.

L'esito definitivo della cardiografia è in molti casi la *guarigione assoluta* (Nieter, E. Giordano, Woll, Schwerin, Isnardi, Launay, Borchardt, Parlavecchio, ecc.): in altri, a distanza di parecchi mesi, esistevano disturbi funzionali, dovuti soprattutto alle

aderenze pericardiche: in altri casi si può osservare un aneurisma in corrispondenza della cicatrice.

Terzo gruppo. — Nel caso di contusioni toraciche con rottura del cuore, è sopra tutto la diagnosi che si presenta difficile; nei casi dubbii, attesa a mano armata; nei casi di probabilità, l'intervento si impone.

Vedremo dettagliatamente nel capitolo della *Chirurgia del pericardio e del cuore* le regole dell'intervento in simili casi (1).

4. — FERITE DEL MEDIASTINO.

Difficilmente tali ferite si presentano pure, senza, cioè, concomitante lesione della pleura, del polmone, del cuore o del pericardio: in tale caso il quadro clinico è essenzialmente dominato dalla lesione dei visceri e l'apertura del mediastino non è che una complicazione aggravante. Però si sono osservate delle ferite dei mediastini, senz'altra concomitante lesione. In tali casi l'emorragia è quasi sempre imponente, e si ha un emomediastino, favorito anche dall'aspirazione endotoracica dei polmoni. Le fonti dell'emorragia sono molteplici: la mammaria interna e altri vasi parietali di minor importanza, e i grossi vasi molteplici del mediastino stesso possono essere in causa: di qui una grande varietà nell'abbondanza dell'emorragia stessa. Alcuni casi sono rapidamente mortali: difatti la ferita dell'aorta, della cava, apporta esito letale quasi istantaneamente: ciò non di meno si citano dei casi singolari di sopravvivenza: così il malato di Heil visse ancora dodici mesi dopo una perforazione dell'aorta discendente: Boyer cita il caso di una piccola ferita triangolare dell'aorta alla sua uscita dal ventricolo sinistro, che non cagionò la morte se non al sesto giorno: Saviard riferisce il caso di un uomo morto all'undecimo giorno d'una ferita da spada che aveva passato da parte a parte l'orecchietta destra e l'aorta: in questi ultimi due casi la morte avvenne gradatamente per uno spandimento di sangue nel pericardio e nel mediastino.

Nella letteratura di questi ultimi anni si sono descritti dei casi di alto interesse chirurgico. Cito un caso di Viscontini (2) di ferita dell'arteria polmonare con caduta e permanenza innocua del proiettile nel ventricolo destro del cuore, in cui il malato morì sette mesi dopo per complicazione della ferita; il caso classico, perchè unico finora per l'intervento chirurgico, di V. Eiselsberg (3) di lesione dell'arteria polmonare.

Anche le ferite delle vene azigos possono essere gravissime e mortali: in un recente caso di Stenbeck, che abbiamo già più diffusamente ricordato a proposito delle contusioni del torace, la lesione di una piccola azigos accessoria fu causa di morte.

Si sono pure osservate lesioni *del canale toracico*. Esse avvengono insieme con altre gravi lesioni del torace (fratture multiple di coste, soprattutto nella loro parte posteriore, fratture vertebrali con lesioni viscerali): più frequentemente è il dotto toracico leso nella sua totalità e più raramente è offeso solo parzialmente: in ogni caso si ha versamento di linfa, liquido bianco-latteo, opalino, gelatinoso, nel cavo

(1) Per la bibliografia completa rimando pure a tale capitolo.

(2) VISCONTINI, *Gazzetta Ospedali e Cliniche*, 2 giugno 1910.

(3) V. EISELSBERG, *XXVIII Congr. Soc. Ted. di Chir.*, 1909. L'arteria venne lesa per una ferita dovuta alle punte di una forbice: la ferita venne suturata nella camera di SAUERBRUCH. Il decorso postoperatorio fu disturbato dapprima da una pleurite, poi da un ascesso alla gamba; l'ammalato, morfinomane, morì 54 giorni dopo l'intervento; all'autopsia non si riscontrò più alcuna traccia della lesione arteriosa.

pleurico (chitotorace), o al di fuori, se si ha da fare con un'ampia ferita del torace. Tale lesione, appunto perchè avviene generalmente con altre più gravi, passa il più spesso inavvertita; ed è solo il versamento di linfa che la rivela: versamento più frequente a sinistra, ma può essere bilaterale, o solo a destra, sia per le numerose anastomosi attorno al dotto, sia anche per le sue possibili frequenti anomalie: tale versamento si fa rapidamente. La ferita ha spontanea tendenza alla cicatrizzazione e per sè stessa soltanto non può considerarsi grave: in certi casi però la linforrea acquista tali proporzioni, che l'ammalato ne è così abbattuto da assumere, come dice Thöle, « uno stato coleriforme ». La diagnosi evidentemente non può essere fatta che colla puntura esplorativa del versamento toracico. Di per sè tale lesione non necessita come cura che la toracentesi, magari ripetuta (1).

Anche le lesioni dell'esofago sono possibili: esse però si accompagnano facilmente con lesioni di altri visceri e soprattutto di vasi: ad ogni modo essa aggrava la lesione soprattutto per la facilità straordinaria dell'infezione secondaria e per la produzione rapida di un enfisema mediastinico.

Le ferite penetranti del mediastino si complicano di sovente colla presenza di corpi estranei delle più svariate dimensioni, forma e natura: complicazione anche questa assai grave per la facilità dell'infezione secondaria.

La diagnosi di tali lesioni non è sempre facile in modo sicuro: tutt'al più si può diagnosticare una ferita penetrante nel torace con probabile lesione di qualche vaso del mediastino, quando l'ottusità data dal versamento sanguigno è piuttosto mediana, retrosternale: il cuore è spostato a sinistra e i suoi toni si mantengono buoni e puri, e anche i polmoni si presentano compressi, meno areati, e quindi meno chiari alla percussione, specie nella parte bassa: ma poichè, come ho detto, sono frequenti le concomitanti lesioni pleuro-polmonari e cardio-pericardiche, così la scena clinica è dominata dalla sintomatologia propria di tali lesioni viscerali.

La prognosi è grave; la cura è dapprincipio aspettante: si mette in riposo il paziente con una vescica di ghiaccio sulla regione sternale e gli si praticano delle iniezioni eccitanti: quando, passato lo *shock*, i fenomeni di compressione siano imponenti per lo stravasamento sanguigno, conviene, mediante la trapanazione dello sterno o la puntura in uno spazio intercostale subito ai margini dello sterno, svuotare la raccolta: se esistono segni di suppurazione si dovrà intervenire più ampiamente. Ma di ciò parleremo più particolarmente a proposito della chirurgia del mediastino.

5. — FERITE TORACO-ADDOMINALI

(*Ferite del diaframma — Ernie diaframmatiche traumatiche*).

Per la speciale disposizione a volta del diaframma, che sale all'altezza della 6^a, della 5^a a sinistra e talora persino della 4^a costa a destra, è facile comprendere come il diaframma possa essere leso nei traumi che colpiscono il torace. La lesione del diaframma può limitarsi ad una parziale lacerazione di fibre muscolari, può essere completa, assumere varie forme e varie dimensioni, e può essere complicata (ciò

(1) BOULARD, *Les plaies du canal thoracique dans le thorax et à la base du cou* (Gaz. des Hôpitaux, n. 99, 1911).

che dà carattere di peculiare gravità a tali lesioni) con lesione di visceri addominali: e soprattutto dello stomaco, della milza, del colon, del fegato e del tenue. Talora invece ciò che dà un particolare interesse alla lesione del diaframma si è la possibilità che attraverso ad essa faccia ernia nel torace un viscere dell'addome: in tale caso si ha l'*ernia diaframmatica traumatica*.

Qualunque ferita del torace compresa tra due piani orizzontali passanti l'uno per la 5^a costa, l'altro per la 12^a costa, può ledere contemporaneamente il diaframma, e se questo è piuttosto raramente leso nella grande quantità di ferite toraciche che colpiscono il torace tra questi due piani, ciò si deve a che facilmente l'agente vulnerante si esaurisce nella pleura, nel polmone o nel pericardio e nel cuore. Più facilmente ledono il diaframma i traumi inferti obliquamente dall'alto in basso, più difficilmente quelli che agiscono orizzontalmente od obliquamente dal basso in alto. La ferita del diaframma, come si capisce facilmente, varia assai a seconda dell'agente vulnerante, della sua direzione, della sua violenza: così nelle ferite d'arma da taglio può essere talmente netta da sembrare ad una fenditura, che ha naturale tendenza a collabire, data la natura contrattile del diaframma; nelle ferite d'arma da fuoco invece si presenta irregolare, cincischiata, per modo che spesso le due sierose, pleurica e peritoneale, non si corrispondono perfettamente, per quanto riguarda la loro scontinuità; talora poi in certe ferite gravi da armi bianche, grosse e taglienti, come le baionette, il diaframma può essere tagliato così estesamente da mancare per una gran parte: sono questi i casi più favorevoli alla produzione della così detta ernia diaframmatica. La quale può essere *immediata*, quando si forma subito dopo il trauma, e *consecutiva*, che può formarsi qualche tempo dopo la lesione.

Evidentemente l'ernia è più facile a sinistra, meno a destra, ove, anzi, è quasi impossibile, perchè il fegato ottura la perforazione impedendo il passaggio di un viscere.

Ho detto che più di sovente l'ernia si fa nel torace e sono i visceri addominali che la costituiscono: rarissimi i casi di ernia addominale dei visceri toracici (polmone); inoltre l'ernia toracica si fa generalmente nei cavi pleurici, più raramente nei mediastini.

La *sintomatologia* delle lesioni del diaframma è assai povera: dapprincipio ci troviamo in presenza d'un ferito grave con tutti i sintomi generali propri di lesioni interne, e che impediscono quindi di fare una diagnosi precisa di natura e di sede: dopo, passato il periodo di *shock*, la ferita del diaframma può essere sospettata per la sede, la direzione della ferita esteriore, per l'immobilizzazione quasi assoluta di tutto il torace ferito, per i vivi dolori, non solo respiratorii, ma che si irradiano anche alle spalle, e per la presenza abbastanza facile in tali lesioni di vomiti. Vi sono dei casi in cui la diagnosi risulta evidente dalla fuoruscita, attraverso la ferita toracica, di epiploon (casi di Walther, di Borsuck). Ciò che caratterizza la lesione del diaframma è la formazione dell'ernia diaframmatica: chè se questa non si forma, e non v'è stata concomitante lesione di visceri addominali, la lesione spesso passa inosservata.

L'*ernia diaframmatica* può essere più facilmente diagnosticata. Anzitutto essa facilmente si strozza appena formata, per l'elasticità stessa dell'orifizio erniario, e allora ai sintomi di ferita penetrante del torace si aggiungono subito quelli non meno chiari di uno strozzamento interno (dolori vivi localizzati e diffusi nel torace e

nell'addome, vomito, singhiozzo, alvo chiuso e sintomi circolatorii e respiratorii concomitanti). Se, come fa osservare Guttman, il cuore è notevolmente spostato per modo che la sua punta batta a destra dello sterno, e coesistano segni di strozzamento interno, la diagnosi di ernia diaframmatica acquista ognora maggiore probabilità. Se invece l'ernia non si strozza, mancando i fenomeni acuti, la diagnosi risulta più difficile. Spesso non è che l'attento e ripetuto esame del torace, sopra tutto colla percussione, che ce la fa sospettare: questa difatti in tali casi può rilevarci nel torace colpito delle zone di timpanismo, miste a zone di ottusità (specie se esiste contemporaneo emotorace), di forma e dimensioni varie e strane che non possono mettersi in relazione che colla presenza di un viscere cavo nella pleura. Solo quando esiste un emotorace abbondante, questo reperto plessico può mancare, e d'altra parte in tali casi anche l'ernia si forma più difficilmente. Il reperto plessico su citato di zone timpaniche, miste irregolarmente con zone ottuse, sarà tanto più netto quanto più l'ernia è antica, e non ha mai dato luogo a fenomeni di strozzamento: in tale caso l'emotorace ha avuto tempo anche ad incistidarsi e mentre la zona ottusa rimane pressochè fissa, quella timpanica subisce oscillazioni di estensione e di suono a seconda delle condizioni varie anche fisiologiche del viscere erniato. Sappiamo però che anche il pneumotorace può dar luogo ad un suono timpanico: ma sappiamo pure come facilmente esso si assorba e quindi, trovando una sonorità timpanica parecchi giorni dopo il trauma, e di forma e dimensioni varie, possiamo escludere trattarsi di un timpanismo da semplice raccolta d'aria nella pleura (1).

Dirò in ultimo che anche l'ascoltazione può talora fornirci qualche dato importante, come, ad es., la presenza di rumori di guazzamento, di glou-glou, di gorgoglio, che non si possono spiegare che colla presenza di un viscere cavo dell'addome entro il torace.

È indicata una puntura esplorativa in tali casi dubbii? Noi non crediamo: anzi giudichiamo sia da proscriversi. I trionfi della moderna chirurgia operativa ci fanno credere essere assai meglio aggredire francamente la lesione diagnosticata o solo sospettata, che non ricorrere a mezzi, come la puntura, il più spesso dannosi e che non rischiarano la diagnosi.

La prognosi delle lesioni del diaframma varia a seconda dei casi e soprattutto è in rapporto colla concomitante lesione di visceri toracici e addominali. In generale possiamo dire che, se la prognosi è buona nei casi di semplice lesione, anche penetrante, toraco-addominale con scarse lesioni del polmone, essa è meno buona quando queste lesioni polmonari sono di per sé gravi, peggio poi se è il cuore l'organo colpito: in tali casi la presenza d'una concomitante ferita del diaframma non fa che aggravare lo stato della lesione endotoracica: più grave ancora quando con lesioni dei visceri toracici, anche se scarse, coesistono lesioni dei visceri addominali, sopra tutto dei visceri cavi: in tale caso è la lesione endoaddominale che domina il quadro

(1) V. i recenti lavori di: CRANWELL, *Diagnostic et traitement de la hernie diaphragmatique (forme chronique)* (*Revue de Chir.*, n. 1, 1908); COURMONT et BARION, *Hernie intrathoracique, pyopneumothorax putride par perforation de l'estomac dans le thorax* (*Lyon Medical*, n. 34, 1911).

Inoltre sull'ernia diaframmatica, vedi i lavori seguenti: NEUMANN, *Ernie diaframmatiche* (*Deut. Med. Woch.*, agosto 1894), in Morgagni, *Rivista*, n. 6, 1895. — MARAGLIANO, *La diagnosi diretta dell'ernia diaframmatica* (Morgagni, *Bollettino*, n. 10, 1897). — PONCET, *Ernia diaframmatica strangolata con rottura del colon nella cavità toracica* (Morgagni, *Bollettino*, n. 9, 1898).

nosologico, dandogli la peculiare gravità. La produzione di un'ernia diaframmatica, soprattutto se strozzata, è pure fatto di molta gravità; ma se non vi sono lesioni a tutto spessore del viscere erniato, si capisce che con un pronto e adeguato intervento possiamo migliorare notevolmente la prognosi, tanto più che in tale caso la diagnosi è spesso abbastanza facile.

Inoltre la maggiore o minore gravità può esserci anche indicata dall'ubicazione della ferita esteriore: così, mentre una ferita sulla faccia anteriore del torace, sopra tutto se di arma da fuoco, più facilmente può indicarci una lesione diaframmatica e dei visceri endoaddominali, una ferita sulla faccia posteriore ci dimostra minori queste possibilità: viceversa, in tale caso possiamo sospettare più facilmente una ferita del rene, quando la ferita esterna è molto bassa, sul limite inferiore del cavo pleurico.

Quale il trattamento di tali lesioni? Di esso dirò in seguito in modo particolare.

6. — FERITE PENETRANTI COMPLESSE O COMPLICATE.

Consideriamo come tali le ferite penetranti nel torace, nelle quali sono lesi contemporaneamente diversi visceri. Tra questi i più frequentemente lesi insieme sono il polmone sinistro e il cuore; vengono poi le lesioni simultanee del cuore e dei grossi vasi del mediastino, di questo e dell'esofago e le lesioni contemporanee d'ambo i cavi toracici e del mediastino.

Sono soprattutto le ferite del torace sinistro che danno più facilmente luogo a tali lesioni complesse, e tra gli strumenti vulneranti sono particolarmente le armi da fuoco a grossi proiettili che le producono con maggior facilità.

La gravità di tali lesioni complesse è ovvia: esse sono di frequente mortali in pochissimo tempo, prima di poter pensare a qualsiasi soccorso, e d'altra parte, anche se lasciano una tregua più o meno lunga al paziente, sono spesso superiori ad ogni risorsa chirurgica.

La lesione che domina il quadro e che più s'impone in tali casi è quella del cuore, ed è a questa che il chirurgo, confortato dai moderni successi dell'intervento sul cuore, deve pensare a provvedere d'urgenza.

Naturalmente colla contemporanea lesione della pleura e del polmone la prognosi diventa assai più riservata; ma tant'è: diagnosticata una ferita del cuore, se anche accompagnata con altre lesioni, l'intervento si impone.

Queste lesioni poi sono particolarmente gravi per un'altra ragione, che fa meritare a loro il nome di complicate: e, cioè, per la maggiore facilità di infezioni secondarie, sia per la lesione eventuale di qualche grosso bronco, sia per l'intervento d'urgenza che non può sempre essere ideale sotto il punto di vista della perfetta asepsi chirurgica, sia per le più gravi condizioni generali del paziente, soprattutto in seguito all'emorragia più abbondante in tali casi, che rendono più facile l'attecchimento e lo sviluppo di germi patogeni infettivi.

Ricordiamo, solo a titolo di curiosità, il classico caso di König, d'un soldato, cui fu infisso un bastone puntuto da un'ascella all'altra, e che guarì in tre settimane, quantunque il corpo estraneo fosse stato esportato e con molta fatica soltanto dopo un'ora e mezza.

CAPITOLO III.

LESIONI TRAUMATICHE DELLO SCHELETRO TORACICO

I. — FRATTURE E LUSSAZIONI DELLO STERNO

Sappiamo dall'anatomia che lo sterno consta di tre segmenti ossei riuniti fra loro per mezzo di articolazioni (*anfiartrosi* tra il manubrio e il corpo, *sincondrosi* tra il corpo e l'appendice). Ad ogni modo sotto l'aspetto chirurgico lo sterno è considerato come un osso solo: per cui non si conobbero per parecchio tempo delle vere e proprie lussazioni dello sterno, che esistono realmente, ma che praticamente mal si differenziano dalle fratture, con cui hanno d'altra parte in comune l'eziologia, la patogenesi e la sintomatologia. Difatti cos'è una lussazione dello sterno, se non una frattura con spostamento dei due frammenti proprio nel luogo dove esiste od esisteva una interlinea articolare? Per cui nella pratica giova riunire sotto un solo capitolo queste lesioni, per quanto teoricamente siano distinte.

Le lesioni traumatiche dello sterno, dapprima sconosciute, furono di poi considerate come rarissime: nella letteratura antica non si trovano citati che rari casi; più tardi, soprattutto per opera di Sabatier e di Maisonneuve, tali lesioni vennero studiate più dettagliatamente sotto l'aspetto patogenetico, sicchè un tale capitolo si può dire completo sotto ogni riguardo.

Eziologia e meccanesimo. — Certo che tali lesioni sono di una relativa rarità, sia perchè lo sterno, protetto dagli arti superiori e dall'elasticità delle coste, raramente viene colpito, sia perchè tante fratture incomplete con scarsi sintomi passano pressochè inosservate.

Inoltre esse concomitano spesso con altre gravi lesioni del torace e della colonna e passano allora in seconda linea.

Più frequenti negli uomini che nelle donne, raggiungono un massimo di frequenza tra i 18 e i 40 anni.

A parte i rari casi di *fratture spontanee* o *patologiche* da pregressi processi patologici sia dello sterno (carie, tumori), sia dei visceri endotoracici con usura secondaria (aneurisma aortico), le *fratture e lussazioni dello sterno traumatiche* riconoscono due ordini di cause: *dirette* e *indirette*.

Le *cause dirette* che possono produrre lesioni dello sterno sono facili ad intendersi: un colpo di pugno, l'urto violento di un corpo in moto, la caduta diretta del torace su un corpo duro e sporgente, un proiettile d'arma da fuoco.

Le *cause indirette* possono essere di tre diverse specie, e cioè: 1° flessione esagerata della colonna vertebrale; 2° estensione forzata della colonna vertebrale; 3° azione muscolare.

Come avviene la lesione dello sterno nella *forzata flessione della colonna*?

Non si può forse più ammettere, come credevano Pirotais, Rivington e Diday, che a produrla basti la forte compressione del mento sullo sterno, per il semplice fatto che si dovrebbero trovare sempre in tali casi delle lesioni visibili delle parti molli

(contusione): tutt'al più è ammissibile che tale compressione possa favorire l'accavallamento dei due frammenti. Invece la teoria più ammissibile in tali casi è quella di Malgaigne, Dubroca e Feré, secondo la quale, durante una flessione esagerata della colonna, la gabbia toracica si divide come in due segmenti, uno superiore che resta fisso perchè più solido, costituito dal manubrio dello sterno che resta solidale colla clavicola e colle prime coste, più corte e perciò più valide delle altre; uno inferiore formato dal corpo dello sterno, che viene come spinto in avanti dalle coste che vi si inseriscono per modo che il corpo dello sternò tende a curvarsi con convessità all'indietro: se la flessione è tale da vincere la forza di elasticità e di resistenza dell'osso, il corpo dello sterno si rompe come un bastone, prima dalla faccia interna e poi da quella esterna (1).

La frattura può essere incompleta o completa: generalmente, quando è completa, si nota un accavallamento dei frammenti, per modo che l'inferiore passa davanti a quello superiore.

Come avviene la lesione dello sterno per *estensione forzata della colonna*? È facile ammettere che in tale caso lo sterno, tenuto fisso dalle clavicole, dalle coste, dai muscoli del collo in alto e in basso dai muscoli delle pareti addominali, forma un tutto rigido che può piegarsi e rompersi come un bastone, in diversi punti, a seconda che l'estensione della colonna avviene nella regione dorsale bassa o nella porzione più alta e in quella cervicale. È possibile pure in tale caso che le coste inferiori stirate dai muscoli addominali, e separate da quelle superiori, tendano a strappare lo sterno e a portare con loro in basso il frammento su cui si inseriscono.

Savier invece ammette un meccanesimo prettamente costale: secondo lui, quando si cade sul dorso, avviene una fissazione del manubrio dello sterno per opera delle clavicole e delle prime coste, mentre il corpo viene spinto e proiettato in avanti e quindi anche staccato dal manubrio per l'elasticità delle coste che vi si inseriscono, le quali tendono a raddrizzare la loro naturale curvatura.

Si devono realmente ammettere delle lesioni sternali per *pura causa muscolare*? Alcuni autori ne hanno riferito dei casi, ma sòn questi dei casi dubbii, per il fatto che in essi intervenne sempre un'estensione forzata della colonna vertebrale, la quale, per quanto prodotta dai muscoli in movimenti volontari, esagerati, devesi ritenere come la causa vera ed unica della lesione sternale. Per cui si può ritenere che la contrazione muscolare possa produrre delle lesioni sternali, per il fatto che produce un'estensione forzata, attiva della colonna vertebrale, così come può avvenire in individui che eseguiscano dei movimenti all'indietro del tronco, sollevando dei pesi coi denti e colle mani (caso di Faget): ma il meccanesimo della lesione sternale è il medesimo di quello che produce tale lesione nella semplice estensione forzata della

(1) Veramente le ricerche sperimentali di OTZ, fatte nella Clinica di Berna (KOCHER), tenderebbero a dimostrare che esiste un nesso di causa ed effetto tra la iperflessione del collo e la pressione diretta del mento sullo sterno, e la frattura sternale che accompagna le lesioni vertebrali. Ma io ho sempre pensato che l'esperimento sul cadavere non possa che parzialmente riprodurre la realtà di certe lesioni traumatiche: del resto non si può certamente escludere che in qualche caso tale meccanesimo possa avverarsi. Ricorderò qui che anche il recente e interessante caso di DALLA VEDOVA pare ricondurre la frattura sternale piuttosto all'inflessione della colonna che non all'azione diretta comprimente del mento sullo sterno. — OTZ, *Experimentelle Untersuchungen zur Genese der Sternumfraktur bei Wirbelfrakturen* (Deut. Zeits. f. Chir., 1902, vol. 72). — R. DALLA VEDOVA, *Frattura dell'epistrofeo, senza lesioni nervose, e frattura dello sterno per caduta da cavallo* (Policlinico, sez. Chir., n. 9, 1911).

colonna, sia che i muscoli posteriori del tronco agiscano attivamente, sia che vengano soltanto stirati, iperdistesi passivamente.

Anatomia patologica. — Dobbiamo distinguere le fratture da cause dirette da quelle che avvengono per cause indirette.

Nelle *fratture da causa diretta*, come facilmente si capisce, la sede, la forma, l'estensione del focolaio di frattura è assai variabile; la frattura può essere completa o incompleta: nel primo caso spesso il frammento inferiore viene spinto all'indietro del superiore: il legamento posteriore è rotto, l'anteriore scollato per un'estensione più o meno grande. Inoltre tali fratture, prodotte spesso da gravi traumi, si accompagnano facilmente con lesioni endotoraciche. Se la violenza esterna è poco accentuata, come quando si tratta, ad es., d'un pugno, la frattura può essere incompleta e passare quasi inosservata: in tale caso è soprattutto il legamento posteriore quello che viene scollato o rotto più o meno estesamente. La linea di frattura può essere trasversale, obliqua, unica, spesso multipla, per modo da assumere, come in un caso tipico del museo di Dupuytren, la forma d'un T; in tali casi si hanno spesso lesioni concomitanti puranco delle coste.

David e Quénu hanno osservato lo sterno addirittura diviso da due tratti paralleli, diretti obliquamente da destra a sinistra e dall'alto in basso. Le lesioni non si presentano più tipiche nei casi di frattura da arma da fuoco.

Nelle *fratture dello sterno da causa indiretta*, quando questa è da attribuirsi ad una flessione esagerata del tronco in avanti, è spesso difficile, anche col pezzo anatomico in mano, decidere se si tratta d'una frattura o d'una lussazione, avvenendo quasi sempre la lesione nel punto d'unione del manubrio col corpo. In tale caso la linea articolare rimane intatta e i due frammenti rimangono ancora uniti per una sottile striscia d'osso aderente alla cartilagine articolare. Rare le fratture isolate del manubrio. La linea di frattura è per lo più trasversale; generalmente il frammento inferiore è spostato in avanti del superiore anche di 1-2 cm.: le due prime cartilagini costali rimangono ancora fisse al manubrio: l'apparecchio legamentoso anteriore scollato è spesso anche rotto, mentre quello posteriore è semplicemente sollevato.

Quando invece la causa indiretta consiste in una forzata estensione della colonna, vi ha in genere poco spostamento dei frammenti (Malgaigne), i legamenti sono più o meno conservati: talora i frammenti leggermente allontanati.

Nelle cadute sul dorso è possibile la frattura dello sterno con spostamento del corpo in avanti (Servier). Nelle fratture da causa indiretta muscolare in genere non si ha spostamento: può esistere soltanto una più o meno pronunciata diastasi, come nel caso di Lafont, in cui, introducendo il dito tra i due frammenti allontanati, si sentiva battere l'aorta.

Importanti sono le *lesioni concomitanti*: così frequenti sono le fratture simultanee di una o più coste: nelle fratture poi da cause dirette molto violente, il frammento inferiore può essere spinto indentro e indietro e ledere così i visceri endotoracici. Se anche il legamento posteriore è lacerato, si ha versamento di sangue nel mediastino. Nelle fratture per cause indirette possono riscontrarsi puranco fratture del bacino, della clavicola, della colonna. Rare le lesioni dei vasi mammari interni.

Sintomi e diagnosi. — Nelle fratture da causa diretta, se esse sono incomplete, è soprattutto il dolore vivo, localizzato, che ci fa fare la diagnosi: il dolore è anche qui

a tipo respiratorio. Come segno oggettivo può esistere alla pressione sul focolaio doloroso una cedevolezza, una flessione dello sterno all'indietro: ma non è certo segno da ricercare in ogni caso. Se la frattura è completa i segni oggettivi non mancano, e soprattutto la deformità data dallo spostamento dei frammenti che è più o meno imponente, specie dappprincipio, quando la tumefazione da stravaso non è ancora tale da mascherare più o meno lo stato locale. Il dolore è assai più vivo, talora così intenso da impedire qualsiasi movimento: esso si accompagna spesso colla dispnea.

Nelle fratture da cause indirette la lesione risiede soprattutto a livello dell'articolazione, tra il manubrio e il corpo dello sterno. I fatti soggettivi sono spesso variabili: così in certi casi si ha subito incoscienza e dispnea: in altri casi i malati hanno potuto camminare e fare anche delle scale: talora il malato asserisce d'aver avvertito nettamente al momento del trauma uno scroscio e un dolore vivissimo allo sterno: spesso però il paziente si lagna di dolori alla regione dorsale, soprattutto se la lesione è avvenuta in seguito ad un'estensione forzata.

La posizione del malato è spesso caratteristica: così è facile trovare il paziente colla testa flessa in avanti e il tronco nella stessa attitudine: ciò che è dovuto non solo all'accavallamento che può esistere dei frammenti, per cui la parete anteriore del torace resta come accorciata, ma al dolore che fa rilasciare i muscoli e mette nella miglior posizione di riposo il torace.

Oggettivamente la deformità colpisce per la presenza d'uno spostamento del corpo dello sterno in avanti a livello della giuntura tra il manubrio e il corpo stesso, tra la 2^a e la 3^a costa: esisterà quindi, palpabile più o meno nettamente, una sporgenza rugosa, dentellata, irregolare in caso di frattura, liscia in caso di semplice lussazione, al di sopra della quale si nota una depressione. La mobilità abnorme e la crepitazione sono sintomi che spesso mancano e difficili a constatare: d'altra parte non conviene certamente provarli, quando la lesione è già altrimenti netta, così come vuole Velpeau, che cerca la crepitazione colla compressione alternata fatta sulle due porzioni di sterno, dopo aver messo un cuscino sotto le scapole e fatta estendere indietro la testa al paziente.

Gli spazi intercostali corrispondenti al focolaio di frattura possono presentarsi ristretti nei casi di accavallamento dei frammenti, sono invece allargati quando, come avviene nelle fratture indirette per estensione forzata della colonna o per contrazione muscolare, i due frammenti sono più o meno allontanati.

La **diagnosi** risulta abbastanza facile da quanto si è ora detto: ad ogni modo non conviene mai ricorrere a manovre inopportune per assicurarla: l'importante è giudicare sulla eventuale concomitanza di lesioni ossee di altre parti dello scheletro, e di lesioni viscerali.

Decorso - Complicazioni. — Considerata solo di per sé, la frattura dello sterno può decorrere senza gravi sintomi e guarire completamente in 30-40 giorni, sia con callo osseo, sia con callo fibroso, sia con pseudartrosi. La deformità ossea può rimanere permanente, senza per questo portare disturbo al paziente: in qualche caso però l'attitudine viziosa del capo e del tronco permane. Raramente si ha suppurazione del focolaio di frattura. Questo avviene più facilmente nelle fratture complicate e quindi nelle fratture da causa diretta. In tali casi è da temersi un ascesso mediastinico.

Le lesioni più gravi, ripetiamo, sono quelle dei visceri endotoracici e sono esse che spesso portano a rapida morte il paziente. Le più comuni fra esse e le meno gravi in complesso sono le contusioni polmonari.

La **prognosi** è quindi in rapporto soprattutto colla concomitanza o meno di lesioni viscerali e scheletriche multiple.

Cura. — Se si tratta di una frattura incompleta o di frattura completa, ma senza spostamento, il riposo, l'immobilizzazione del torace coll'applicazione di cerotti, il calmare i dolori e la dispnea con qualche iniezione di morfina costituisce tutta la cura da praticarsi: naturalmente bisogna sempre sorvegliare attentamente il malato a che non sopravvenga una qualche complicazione endotoracica.

Le fratture con spostamento esigono, quando è possibile, la riduzione dei frammenti, la quale può riuscire spesso incruentamente, sia premendo sul frammento sporgente in avanti, sia ottenendo la propulsione del frammento inferiore col produrre un'inflexione del tronco indietro mediante un cuscino messo sotto le scapole (Velpeau). Talora la riduzione non si ottiene in questo modo: nè dobbiamo valerci di manovre più complicate e spesso brutali, soprattutto quando si ha il sospetto di lesioni delle coste, o peggio della colonna vertebrale o dei visceri toracici. Allora, se lo spostamento non dà disturbo alcuno, lo si può anche lasciare: difatti si sono osservati dei pazienti guariti con un callo deforme senza alcuna molestia: ma oggigiorno il chirurgo, in tali casi, deve piuttosto consigliare al paziente la riduzione cruenta, la quale può riuscire perfettamente, senza che per questo l'ammalato ne possa avere danno, chè l'operazione è per sé stessa semplice e sicura.

Coll'intervento il chirurgo non solo si propone di ridurre se è possibile, senza sacrificio d'osso, ma occorrendo, per una buona riduzione, deve anche pensare a praticare una resezione parziale di uno o di ambo i frammenti dello sterno. L'intervento chirurgico sarà ancor più indicato nelle fratture comminutive e complicate (aprire il focolaio, esportare le scheggie, regolarizzare i monconi), e in quelle complicate con lesioni endotoraciche, che esigano un trattamento operativo.

Come appendice di questo capitolo ricorderò le *fratture e lussazioni dell'appendice xifoide* che conviene forse di più comprendere sotto il titolo generico di *spostamenti della xifoide*, lasciando impregiudicata così la questione se si tratti di una vera frattura o d'una vera lussazione. Ad ogni modo, per le conoscenze pratiche, diremo che in certi casi, molto rari del resto, tale appendice può spostarsi, per modo che la sua punta viene a sporgere fortemente in avanti o si ripiega indietro contro la parete addominale.

Più frequente è quest'ultima forma di spostamento, che può essere determinato da un qualsiasi trauma che agisca direttamente dall'avanti all'indietro su questa regione (ad es., una caduta su un bordo sporgente, su un oggetto duro, ecc.). In questo momento l'appendice, spinta indietro, forma col corpo dello sterno un angolo che più o meno si avvicina al retto: la sua punta comprime i visceri addominali e più frequentemente lo stomaco, d'onde vivi dolori e vomiti insistenti.

Lo spostamento in avanti, in fuori è molto più raro: si ricorda a questo proposito il caso di Pollaillon (1876), d'una donna incinta che portava un corsetto molto stretto e nella quale, durante un movimento di flessione in avanti, avvenne che l'appendice xifoide, respinta indietro alla sua base dalla stecca del corsetto, e in avanti

nella sua punta dall'utero gravido, si spostò bruscamente colla punta in fuori. Galles pure aveva osservato un caso in cui l'urto brusco della regione epigastrica sul bordo di un cilindro aveva prodotto un consimile spostamento della xifoide in un uomo. In tali casi il meccanesimo può essere duplice: e cioè l'appendice deve essere spinta in due diverse direzioni, alla base e alla punta (caso della donna incinta); oppure semplice (caso di Galles), quando un oggetto sottile e robusto venga a colpire la regione epigastrica, per modo da uncinare, per così dire, la punta dell'appendice xifoide e da rovesciarla in alto, in avanti e in fuori.

I sintomi sono sempre abbastanza chiari e più nello spostamento all'indietro per i fatti di compressione sui visceri addominali.

La cura consiste nella riduzione dell'appendice, la quale può riuscire talora abbastanza facilmente con delle semplici manovre esterne combinate variamente a seconda dei casi. Quando ciò non riesca, è consigliabile l'intervento, diretto o a ridurre, se è possibile, o a resecare addirittura l'appendice xifoide spostata e irreducibile.

II. — FRATTURE DELLE COSTE

Eziologia e meccanesimo. — La frattura degli archi costali è lesione abbastanza frequente: le statistiche dimostrano difatti che essa occupa tra le fratture un posto di prim'ordine, quando si pensi che, secondo Malgaigne, vi ha una frattura costale su nove casi di fratture in genere, una su sette, invece, secondo le statistiche degli ospedali di Londra, e una su dieci secondo Peyrot.

Tale lesione varia di frequenza a seconda dell'età: difatti, se si pensa alla grande elasticità delle coste nell'età giovanile, che va man mano scemando cogli anni, sino a che le coste diventano rigide e porose per un processo di atrofia senile che le coglie, si capisce facilmente come la frattura di coste, difficilissima prima dei 15 anni e rara sino a 30 anni, diventi una lesione facile dai 40 ai 60; tanto che ad un'età molto avanzata la rottura può avvenire anche per il più piccolo sforzo, il più leggiero traumatismo.

Ricordo qui, a dimostrazione di quanto ho detto, il classico caso di Ambrogio Pareo, di un bambino di 22 mesi a cui una vettura carica di cinque persone passò sul torace senza produrre fratture.

Per la minore esposizione alle cause vulneranti, le donne sono molto meno soggette a tale lesione.

Fra le cause *predisponenti* si debbono ricordare qui le solite cause generali predisponenti d'ogni frattura e soprattutto certe malattie nervose (tabe), certi stati fisiologici (gravidanza) e certe condizioni individuali generali (magrezza, ecc.).

Le cause *occasionali* possono essere *traumatiche* e queste determinano fratture dirette o indirette, o dipendere da *azione muscolare*.

Le *fratture da cause dirette* si spiegano facilmente: avvengono perchè l'azione traumatica, che può essere un colpo inferto direttamente sul torace, il passaggio di un veicolo, una caduta, tende a raddrizzare in un punto la normale curvatura della costa: in tale caso i frammenti tendono a spostarsi verso l'interno della cavità toracica (*fratture all'indentro* secondo Petit).

Esse avvengono per lo più verso la parte media delle coste.

Le *fratture indirette* invece avvengono perchè la causa traumatica tende ad esagerare la normale curvatura degli archi costali, e i frammenti in tale caso tendono a spostarsi all'esterno (*fratture all'infuori* di Petit).

La loro sede è varia: per lo più giacciono o nella porzione media della costa, che è anche quella della maggiore curvatura, o alla parte anteriore, più o meno vicino alle cartilagini costali.

Poco chiare nel loro meccanesimo sono le *fratture da causa muscolare*, per le quali non pare più invocabile l'ipotesi di Malgaigne, che, cioè, esse avvengano durante

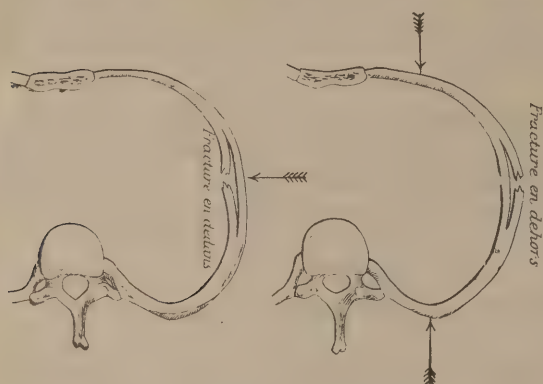


Fig. 123. — Schemi di fratture costali.

(Dal TESTUT-JACOB, *Anatomia topografica*).

una forzata espirazione per abbassamento dello sterno, che a sua volta agisce sulle coste, le quali, essendo fissate all'indietro alla colonna, per questo brusco movimento esagerano la loro curvatura e si possono rompere nella loro porzione media. L'ipotesi di Peyrot, che si tratti, cioè, negli sforzi di tosse e nello sternuto di fratture da strappamento, è più probativa, perchè le coste che più facilmente si rompono per contrazione muscolare sono quelle che, come la 9^a e la 10^a, si presentano assai mobili sullo

sterno; o che, come l'11^a, non si articola addirittura collo sterno.

La sede più frequente delle fratture costali è, come si disse, la porzione mediana e la porzione anteriore: più raramente colpiscono la porzione posteriore; in tale caso, oltre a cause traumatiche dirette, la frattura può essere la conseguenza di pressioni che agiscono obliquamente in senso inverso sulle faccie anteriore e posteriore del tronco simultaneamente.

Anatomia patologica. — Le coste più facilmente interessate da rottura sono quelle mediane (dalla 4^a alla 7^a), e ciò perchè, mentre le tre prime sono validamente protette sia dalla clavicola che dai muscoli della spalla e del torace, e sono più corte, le ultime si presentano più mobili sullo sterno e sono meno accessibili ai traumi, per l'obliquità del margine inferiore della cassa toracica.

Si possono avere nelle coste delle *fratture incomplete* di varia forma, estensione e direzione, e delle vere *infrazioni*, nelle quali, cioè, solo il periostio rimane intatto: sono esse più comuni nella giovane età.

Più frequenti sono le *fratture complete*, le quali possono essere trasversali: più comunemente oblique, dentellate, con frammenti più o meno incastrati l'uno nell'altro; uniche spesso, sono talora multiple, anche sulla stessa costa; talora comminutive; in qualche caso la frattura interessa diverse coste e ciò avviene facilmente nei gravi e grandi traumi che producono in genere altre lesioni scheletriche.

Lo spostamento è raro, o almeno poco pronunciato nelle fratture uniche: è più o meno marcato invece nelle fratture multiple. Il fatto di non aversi un reale spostamento nelle fratture uniche dipende dalla resistenza che la fascia aponevrotica endotoracica di Luschka, la quale abbraccia posteriormente le coste, oppone ai traumi, per cui si

lascia facilmente scollare, ma difficilmente si rompe, e impedisce perciò un grande spostamento dei frammenti.

Le fratture costali possono essere complicate sia nel vero senso della parola, sia per il fatto che con esse concomitano altre lesioni di varia gravità, quali fratture di altre parti dello scheletro, lesioni dei visceri toracici e addominali, o per causa diretta del trauma, o per azione stessa dei frammenti costali; ricordiamo inoltre la possibilità della lesione dei vasi intercostali.

La frattura di una o più coste guarisce in genere per callo osseo, che può talora essere così esuberante da abbracciare diverse coste e da dare dei disturbi per compressione: non è rara la guarigione in pseudartrosi. Il callo si forma in generale nel termine di un mese.

Sintomi e diagnosi. — Tra i sintomi soggettivi funzionali rileviamo subito due segni della massima importanza, e cioè: 1° la dispnea; 2° il dolore localizzato non solo colla pressione esercitata direttamente sul focolaio, ma puranco colla compressione a distanza, non solo provocato, ma spontaneo in ogni movimento toracico, soprattutto negli sforzi della tosse e nelle respirazioni profonde.

Ma tali sintomi possono essere proprii anche di una semplice contusione, sopra tutto se si osserva il paziente subito dopo il trauma; e d'altra parte non sempre i segni oggettivi delle fratture sono rilevabili nettamente o si debbono ricercare; così nelle fratture uniche è spesso difficile ritrovare la deformità e la mobilità abnorme, mentre può riuscire talora per caso, con un semplice movimento spontaneo o provocato, o applicando l'orecchio sul torace, di avvertire la crepitazione ossea.

Quando esiste spostamento ed accavallamento dei frammenti, è facile invece riconoscerlo e talora esso si esagera anche solo coi movimenti respiratorii.

Nelle fratture multiple, la deformità in genere è più evidente perchè può comprendere una porzione più o meno estesa di torace.

La diagnosi in genere è facile, per quanto in certi casi non la si possa che sospettare per i soli sintomi soggettivi. In genere il dolore localizzato che persiste parecchi giorni è un sintoma di grande valore: quando poi esso si risveglia sempre nello stesso punto, comprimendo la costa con ambe le mani anche delicatamente ai suoi due estremi, il sintoma diventa, diremo così, patognomonico. Esistendo sintomi oggettivi che talora sono evidenti anche a primo aspetto, la diagnosi non può presentare alcun dubbio.

Le *complicazioni delle fratture costali* meritano un breve cenno.

Anzitutto in un simile paziente si può riscontrare un *enfisema sottocutaneo* dovuto alla perforazione della pleura e del polmone o per opera del trauma, o per opera di un frammento della costa rotta. Esso può essere scarso e rimanere localizzato ed assorbirsi spontaneamente in poco tempo; può invece essere vasto, aumentare rapidamente, generalizzarsi, dando anche pericoli di asfissia. All'enfisema è legata naturalmente la possibilità di un'infezione secondaria del focolaio traumatico.

Coll'enfisema può coesistere il *pneumotorace* più o meno grave a seconda dei casi.

L'*emotorace* è complicazione in genere di maggior gravità, sia perchè sta ad indicare una lesione diretta di qualche vaso del polmone, sia perchè può provenire dalla lesione di un'arteria intercostale, nel qual caso l'emotorace si fa subito abbondante ed è da considerarsi pericoloso per la vita del paziente.

Alla lesione di un'arteria intercostale può anche seguire la formazione di un aneurisma (caso di Roussie).

Meno frequenti sono le *complicazioni pleuropolmonari secondarie*, se il polmone non è stato che contuso. Così sono rare le *pleuriti sierose*, le *pleuropolmoniti* e le *pneumoniti* dopo fratture di coste; e del resto queste complicazioni hanno la stessa eziologia e la stessa importanza di quelle che si avverano nel decorso di contusioni toraciche e di cui abbiamo già precedentemente parlato.

Una complicazione importante, consecutiva alle fratture costali, è data dall'*ileo-paralitico*, su cui è stata recentemente richiamata l'attenzione da Adams.

È soprattutto nelle fratture multiple delle coste che l'ileo può verificarsi, specie quando si tratta delle coste più basse e la sede della rottura è nel segmento posteriore, in vicinanza dell'angolo; e pare debba attribuirsi all'irritazione dei nervi splancnici, il cui effetto apporta la soppressione del movimento peristaltico nella zona declive dell'ileo e quindi la distensione consecutiva per stasi.

Adams riferisce due casi caratteristici di tale lesione, che credo opportuno riportare. Un uomo di sessantasei anni si frattura le ultime quattro coste di destra, in vicinanza del loro angolo: nessun fenomeno pleuropolmonare, ma si manifesta subito chiusura dell'alvo; dal terzo giorno vomiti, addome disteso, meteorico, polso frequente (120).

Si crede ad una coincidenza fortuita e si interviene: alla laparotomia non si trova alcuna lesione; il meteorismo è diffuso al tenue; poco dilatato il colon; si chiude e si mette un grosso tubo nel retto; fuoruscita di gas e di materie liquide. Lo stato generale si aggrava; clistere d'acqua ossigenata seguito da scarica; cessano i vomiti; ciò nonostante l'ammalato muore dopo quarantotto ore. L'autopsia conferma il reperto operatorio.

Nel secondo caso si trattava di un uomo di sessant'anni che era caduto da una scala su dei sacchi di cemento, fratturandosi l'8^a e 9^a costa destra, pure in vicinanza dell'angolo posteriore; dal terzo giorno fenomeni ognor più accentuati d'ileo paralitico. Puntura dell'intestino, con poco risultato; iniezioni di salicilato d'esperina, che danno buon effetto; ciò nonostante le condizioni si aggravano, per cui si pratica una semplice ileostomia, che guarisce completamente l'ammalato e che si chiude poi spontaneamente dopo otto settimane.

Da questi casi Adams è tratto a concludere che in simili contingenze è preferibile la fistola intestinale, fatta anche colla semplice anestesia locale, alla laparotomia, la quale può riuscire di per sé, unita alla narcosi generale, letale in un individuo già intossicato (1).

Prognosi e cura. — La prognosi è buona nelle fratture semplici; riservata nelle fratture comminutive, complicate e multiple; essenzialmente la gravità di tale lesione è in rapporto colla maggiore o minore gravità delle lesioni concomitanti.

La cura si riduce in generale a poco nelle fratture semplici: il riposo e l'immobilità del torace colpito con una larga striscia di cerotto diachilon o con un bendaggio amidato, sono gli elementi abituali e migliori d'una cura in simili casi.

Si deve cercare di ottenere la riduzione perfetta, quando esiste spostamento dei frammenti?

È certo indicato tentare la riduzione con semplici manovre esterne combinate; riduzione che si può ottenere talora anche abbastanza facilmente; ma in generale la

(1) Vedi *Semaine Médicale*, n. 7, 1910, pag. 81-82.

riduzione non è mai completamente conseguibile e d'altra parte, quando la deformità non dà disturbo alcuno, non è proprio il caso di cercarne la riduzione.

Per cui l'intervento chirurgico sarà riservato ai casi di fratture comminutive, complicate con lesioni che necessitino l'opera del chirurgo, quali l'affondamento d'un frammento nei visceri toracici, le lesioni di vasi parietali o polmonari importanti, l'infezione del focolaio di frattura, ecc. (1).

III. — FRATTURA DELLE CARTILAGINI COSTALI

È lesione abbastanza rara, per l'elasticità, lo spessore e la brevità delle cartilagini costali; studiata dapprima da Lobstein e da Magendie, fu poi oggetto di accurate monografie che ne completarono lo studio (Delpech, Cooper, Leudet, Velpeau, Malgaigne, ecc.).

Eziologia e anatomia patologica. — Tale lesione riconosce le medesime cause che la frattura di coste; per lo più è dovuta a traumi diretti; più rare le cause indirette, che agiscono soprattutto sullo sterno; meno rara invece pare debba essere la frattura delle cartilagini per contrazione muscolare (4 casi su 14 secondo Paulet).

Può essere unica o multipla: le cartilagini più facilmente colpite sono la 7^a, l'8^a, la 9^a e la 10^a; nel caso di Gurlt (ragazzo di circa otto anni, rinchiuso tra una vettura e un muro), tutte le cartilagini costali del lato destro erano fratturate. Generalmente la frattura avviene in vicinanza dell'articolazione condro-costale; talora è proprio in corrispondenza dell'interlinea di congiunzione tra cartilagine e costa; a queste lesioni alcuni autori riservano il nome di *lussazioni*, che noi però crediamo bene sotto l'aspetto pratico di considerare in uno stesso capitolo di lesioni. La linea di frattura è generalmente netta e perpendicolare, mai obliqua e disuguale; in certi casi si sono osservate due linee di frattura sulla stessa cartilagine; avviene comunemente uno spostamento più o meno accentuato nel senso dello spessore, con accavallamento dei frammenti. È generalmente il frammento sternale che si porta in avanti, ma si ha pure lo spostamento inverso; il che è dovuto o alla contrazione muscolare (triangolare dello sterno), o ad altre cause variabili (posizione del soggetto al momento del trauma, direzione del trauma, diversa elasticità delle coste e delle cartilagini).

La consolidazione di tali fratture può aversi completamente in 25-30 giorni e il modo in cui avviene è assai variabile; così, se è conservato il pericondrio, si forma un callo fibro-cartilagineo: spesso, soprattutto se il pericondrio è stato più o meno distrutto, si forma soltanto un callo fibroso, e può aversi anche in certi casi una vera

(1) Un caso interessante è stato pubblicato dal dott. ZILLE, che l'ebbe ad osservare nella Divisione chirurgica del prof. GIORDANO (Venezia). Si tratta di un bambino di 2 anni e mezzo a cui un carrello passò sul torace, mentre correva su rotaie. Ne risultò una lesione gravissima consistente in frattura dello sterno, che venne come diviso in due metà, e frattura multipla della 5^a, 6^a e 7^a costa a sinistra e della 5^a e 6^a a destra; contemporaneamente si ebbe la diastasi dei piani superficiali e profondi che costituiscono le parti molli del torace anteriormente, salvo la cute che restò sola a proteggere la cavità toracica; diastasi aumentata dall'azione dei muscoli addominali, e che lasciò ricoperta soltanto della cute una zona larga quanto una mano. Esistevano enfisema e pneumotorace; si formò versamento pleurico, che si vuotò spontaneamente attraverso la cute ulcerata. Ciò nonostante il piccino guarì benissimo; la diastasi muscolare andò man mano scomparendo e non permase che calli ossei deformi, ma senza disturbo per la funzione toracica. — ZILLE, *Un caso di grave frattura delle coste e dello sterno con esito in guarigione* (Rivista Veneta di Scienze mediche, 1909).

e propria consolidazione ossea, a guisa di un anello incastrato tra i due frammenti cartilaginei ed è all'attività del pericondrio che tale ossificazione è dovuta.

Sintomi e diagnosi. — Nulla vi ha di particolare nei sintomi, che sono i medesimi di quelli delle fratture costali: dolore vivo, localizzato, reso più intenso dai movimenti respiratorii, dagli sforzi di tosse, dalle pressioni locali. Lo spostamento che esiste quasi sempre è molto evidente; trattandosi di cartilagini, non è avvertibile lo scroscio.

Per cui la diagnosi risulta facile; l'importante è in ogni caso assicurarci che le deformità sulle cartilagini costali non preesistessero al trauma.

Prognosi e cura. — La prognosi è buona, quando la lesione non offre complicazioni di altre fratture o di fatti viscerali.

La cura consiste nell'immobilizzazione semplice della parte con un cerotto diachylon e un bendaggio a corpo: inutili riescono tutti i tentativi studiati dagli antichi autori (Cooper, Malgaigne) per ridurre e mantenere ridotte le fratture, anzitutto perchè allo scopo non si riesce, in secondo luogo perchè il permanere della deformità anche a guarigione avvenuta non apporta disturbo alcuno al paziente.

IV. — LUSSAZIONI DELLE COSTE E DELLE CARTILAGINI COSTALI

Considerando tra le fratture le lussazioni condro-costali, noi avremo qui da prendere in breve considerazione tre generi di lesioni, e cioè: 1° lussazioni costo-vertebrali; 2° lussazioni condro-sternali; 3° lussazioni condro-condrali.

1. Lussazioni costo-vertebrali. — Sono lesioni molto rare per la robustezza dei legamenti, la profondità delle articolazioni e la fragilità delle ossa che le compongono, per cui i casi accertati di tali lesioni sono assai scarsi.

Dai quali si deduce che più facilmente la lussazione avviene sull'11^a costa, poi sulla 12^a, sulla 4^a, 6^a, 7^a, 8^a, 10^a in egual misura.

La causa di tale lesione risiede generalmente in un trauma piuttosto violento diretto, tant'è che si associa facilmente a fratture della colonna. Lo spostamento del capo lussato può farsi in alto, in basso e in avanti.

Dal lato clinico si può avvertire a livello dell'articolazione lussata una depressione, ed esercitando una pressione sull'estremità anteriore della costa, si può determinare facilmente della mobilità abnorme senza crepitazione.

2. Lussazioni condro-sternali. — Rare anche queste, sono più facili nelle articolazioni condro-sternali superiori.

I sintomi sono quelli delle fratture delle cartilagini costali, con cui si confondono (dolori, spostamenti facili a ridursi, ma altrettanto facili a riprodursi).

3. Lussazioni condro-condrali o delle cartilagini le une sulle altre. — Si sa che la 6^a, 7^a, 8^a, 9^a cartilagine costale sono unite tra loro, ma non è raro osservare un quarta articolazione tra la 9^a e la 10^a.

Non sono noti di tali lesioni che tre casi: in quello di Boyer la cartilagine lussata era affondata; in quello di Martin, sporgeva invece in avanti, e in quello di Malgaigne

le cartilagini lussate erano ravvicinate ed embricate, e gli spazi intercostali anteriormente diminuiti.

Tali lesioni si debbono a contrazione muscolare.

Come segni funzionali si hanno il dolore e la dispnea; oggettivamente lo spostamento è sempre stato evidente.

Come cura ci si accontenterà di un bendaggio compressivo immobilizzante.

Come appendice a questo capitolo, dirò poche parole di una lesione su cui recentemente hanno attirata l'attenzione Roch e Monard (1), e che viene da detti autori considerata come *sublussazione delle articolazioni condro-costali*.

Essi presentano due casi, in cui, in seguito ad un pugno inferto sulla regione anteriore del torace, si ebbe un vivo dolore localizzato proprio all'unione della cartilagine colla costa (in un caso sulla 6^a costa, nell'altro sull'8^a), dolore tale da produrre un'impotenza al lavoro in uno per due settimane, e nell'altro per due settimane e mezza; ma il dolore provocato alla pressione durò anche più a lungo.

Questi fatti hanno, secondo gli autori, anche una discreta importanza medico-legale; e meritano di essere conosciuti, poichè sarebbe facile per il medico non pratico, davanti ad un quadro simile, senza fatti oggettivi, tacciare l'ammalato di simulatore; ora i due ammalati osservati dagli autori non erano operai, ed erano sotto questo riguardo fuori d'ogni sospetto di possibile simulazione.

Noi crediamo però che in questi casi si debba piuttosto parlare di una contusione grave, che non di una sublussazione o distorsione, come vogliono gli autori; d'altra parte non è possibile ammettere anche che lo stato di maggior sensibilità individuale possa entrare in linea di conto nella valutazione di simili casi?

(1) ROCH e MONARD, *Subluxation des articulations chondro-costales* (Sem. Médicale, n. 33, 1910, pag. 396).

PARTE II.

PROCESSI INFIAMMATORII ACUTI
E CRONICI DEL TORACE

(PARETI E VISCERI)

In questa seconda parte noi studieremo i seguenti argomenti in altrettanti capitoli:

- 1° *Processi infiammatorii acuti delle parti molli;*
- 2° *Processi infiammatorii acuti dello scheletro del torace;*
- 3° *Processi infiammatorii cronici delle pareti del torace;*
- 4° *Pleuriti;*
- 5° *Ascesso polmonare;*
- 6° *Gangrena polmonare;*
- 7° *Bronchiectasia;*
- 8° *Tubercolosi polmonare;*
- 9° *Actinomicosi polmonare;*
- 10° *Pericardite.*

Come appendice:

- 11° *Echinococco pleurico e polmonare.*

CAPITOLO I.

PROCESSI INFIAMMATORII ACUTI DELLE PARTI MOLLI

Distinguiamo in questo capitolo: 1° gli *ascessi e flemmoni delle pareti toraciche*; 2° i *flemmoni sottopleurici o peripleuriti acute*; 3° gli *ascessi mediastinici*.

I. — ASCESSI E FLEMMONI DELLE PARETI TORACICHE

Nulla presentano di particolare i processi infiammatorii acuti suppurativi che si svolgono nelle parti molli del torace, nelle quali possiamo osservare dei *foruncoli*, dei *favi*, degli *ascessi caldi*, in tutto simili a quelli che si riscontrano nelle altre parti del corpo.

Ma un particolare decorso ha il così detto *flemmone diffuso delle pareti toraciche*, che merita per ciò una breve descrizione a parte.

Esso si riscontra facilmente in persone esaurite sia dalle fatiche, che dalla scarsa e insufficiente nutrizione: evidentemente tra le cause predisponenti non bisogna dimenticare le cattive condizioni igieniche e soprattutto la abituale sporcizia.

Vi sono poi spesso delle cause determinanti ben nette: un trauma qualunque, sia che produca un semplice focolaio di contusione, con ematoma, sia che dia luogo ad un'escoriazione, ad una ferita qualsiasi, e con consecutiva infezione, ne è spesso la causa.

Il flemmone diffuso può formarsi anche per via ematogena, nel decorso o dopo una malattia infettiva acuta (tifo), o seguire la via linfatica: difatti spesso il punto di partenza dell'infezione è l'ascella, nella quale si nota un'adenite acuta, e da cui per mezzo dei linfatici l'agente infettivo si porta al cellulare sottocutaneo e di qui può invadere il connettivo profondo intra- e sottomuscolare, e in qualche caso l'infezione seguì ad una ferita della mano (infezione linfatica retrograda).

Spesso poi non esiste neanche adenite, ma si sa che è possibile che germi infettivi oltrepassino la barriera delle ghiandole linfatiche, senza fermarsi e senza determinarvi che una leggiera irritazione spesso non controllabile clinicamente.

In qualche caso poi si potè osservare nettamente diffusione del processo lungo i linfatici fino al collo: e in un altro caso (Seres) anche il connettivo dell'ascella era mortificato.

Anatomia patologica. — Il flemmone delle pareti toraciche è essenzialmente un processo iperacuto di cellulite diffusa, che si inizia generalmente nel cellulare sottocutaneo e si diffonde rapidamente al connettivo sottoaponevrotico, intermuscolare, retromuscolare; in qualche caso anzi il processo si estende fino alla pleura e al cavo toracico.

Come tale perciò nulla ha di diverso anatomicamente dal flemmone diffuso quale si riscontra in altre regioni (ad es. nel collo, o nelle pareti addominali). Ad un primo periodo di congestione attiva e passiva diffusa, dovuta alla presenza di piogeni, succedono la suppurazione e la mortificazione più o meno estesa delle parti colpite; per cui si notano spesso necrosi di vasti lembi aponevrotici, di fasci muscolari; e l'infiltrazione purulenta, necrotica diffusa, senza limiti netti, si espande irregolarmente sulle pareti toraciche, lungo i vasi, tra i fasci muscolari, in tutte le direzioni. Esso occupa a preferenza le pareti laterali del torace; si estende talora rapidamente fino all'ascella, guadagna il dorso, infiltrandosi tra i muscoli della regione e anteriormente può portarsi sino sotto i pettorali; è più spesso unilaterale, per cui può nei casi più gravi circondare come in una densa fascia di suppurazione e di necrosi tutta una metà del torace. In qualche caso, come si è detto, invade anche il cellulare peripleurico: entra nel cavo pleurico o guadagna il mediastino. Talora, anche senza questa invasione diretta, come fatto reattivo di vicinanza, si è notato un versamento pleurico sieroso.

Sintomi e diagnosi. — I primi sintomi sono quelli generali, tantochè si può credere dapprincipio, non esaminando attentamente il paziente, di aver a che fare con un setticemico: febbre alta, improvvisa, preceduta da un brivido intenso e generale; faccia sofferente, lingua sporca, secca, polso frequente, prostrazione profonda. Ma il dolore vivo, interno, localizzato ad una parte del torace non manca pure mai all'inizio dell'affezione ed è esso un buon segno per mettere sull'attenti il medico; tale dolore è esasperato dai movimenti del torace e dell'arto superiore, e dai colpi di tosse o dalla respirazione profonda.

Contemporaneamente o subito dopo vengono in scena i sintomi locali oggettivi: la regione dolente presenta una pastosità diffusa, irregolare, è leggermente sollevata e non è raro osservare presto anche un colorito iperemico della cute e un

edema non rilevabile dapprincipio che con molta attenzione. Una volta iniziati, i fatti locali si aggravano abbastanza rapidamente: aumenta la tumefazione diffusa, la pastosità è maggiore, l'edema e il rossore cutaneo più evidenti, la fluttuazione si fa man mano più palese. Apertosi artificialmente o spontaneamente il focolaio, si ha una remissione dei sintomi generali e locali; il pus, denso, esce frammisto a molti detriti necrotici.

La guarigione spontanea è rara, e se non si interviene a tempo ed efficacemente, il decorso di tale affezione può essere fatale, sia per l'intossicazione generale grave, sia per la possibilità di complicazioni viscerali vicine e lontane per via metastatica.

La **diagnosi**, se può essere dubbia nel primo o nei primi giorni, quando il dolore locale è scarso, è probabile quando, coi fenomeni generali, esiste il dolore acuto localizzato, anche se mancano ancora i fenomeni oggettivi: chè appena questi si manifestano, la diagnosi non ha più dubbio e difficoltà alcuna. Chè se l'ammalato ha avuto prima un trauma qualsiasi al torace, o all'arto superiore, o si è lagnato di un'adenite ascellare in precedenza, la diagnosi acquista, anche in mancanza di fatti oggettivi sicuri, una grande probabilità.

Prognosi e cura. — La prognosi come in tutti i processi suppurativi diffusi a tipo necrotico è riservata, soprattutto in relazione colle condizioni generali del paziente: gravissima quindi se si tratta di un soggetto diabetico, di un alcoolista, o comunque di un soggetto esaurito.

La cura non può e non deve essere che chirurgica: sin dall'inizio dei sintomi oggettivi, occorre spaccare ampiamente il focolaio, e seguire poi la marcia del processo con altre incisioni, con controaperture, e consecutivi buoni drenaggi, senza mai dargli tregua. Le medicazioni ittiolate, o con acqua ossigenata, o con soluzioni di hermitine nel periodo eliminativo, completeranno la cura chirurgica locale. Dalla quale non deve andar disgiunta in ogni caso un'adatta terapia generale, intesa a sostenere le forze dell'individuo (iniezioni eccitanti, ipodermoclisi piccole e ripetute, piccole dosi di chinino), e ad aumentare i naturali poteri di difesa (iniezioni endovenose di sublimato a piccole dosi, di metalli colloidali, di siero antistreptococcico, quando l'esame del pus rilevi in esso la presenza unica o associata dello streptococco).

II. — FLEMMONE SOTTOPLEURICO O PERIPLEURITE

Dobbiamo a Boyer dapprima, e dopo a Wunderlich, Billroth, Bartels, Riegel, Barth, Bouveret, Anclet ed altri lo studio di questa rara affezione, che colpisce il cellulare sottopleurico, e che si conosce appunto sotto il nome di flemmone, d'ascesso sottopleurico o di *peripleurite suppurativa acuta primaria*.

Diciamo *primitiva*, perchè le peripleuriti suppurative *secondarie* sono più frequenti e possono essere sia acute che croniche, e tra queste ultime frequenti le forme tubercolari; l'infezione si propaga nelle forme secondarie al cellulare peripleurico o dalla cavità pleurica o dallo scheletro del torace (osteomielite, tubercolosi costale) o anche da fatti flogistici primitivi delle parti molli del torace.

Eziologia e anatomia patologica. — Oscura ne appare l'eziologia: il trauma è stato constatato diverse volte sia sotto forma di contusioni semplici, che di ferite e sopra

tutto di fratture costali: e le cause predisponenti (miseria fisiologica, alcoolismo, ecc.) vi giuocano una parte importante.

L'esame batteriologico non pare sia stato mai fatto nei pochi casi citati nella letteratura: ma dobbiamo credere che si tratti anche qui dei comuni piogeni, e sopra tutto di streptococchi, data l'estrema violenza di questa forma morbosa, e la sua rapidità di estensione. Non si può escludere che anche altri microrganismi, piogeni facoltativi, possano produrla, o che per lo meno essi (bacilli del tifo, pneumococco) siano i primi ad aprire la scena morbosa, e che ad essi si associno più o meno presto i comuni piogeni. Certo che simili casi meritano un attento e particolare esame batteriologico e culturale, a completare lo studio di tale forma.

Sotto l'aspetto anatomico-patologico, anche qui osserviamo tutti i caratteri di una *cellulite acuta*, con tendenza rapida alla formazione di pus e alla necrosi dei tessuti invasi. Spesso essa ha i caratteri d'una vera linfangite acuta, avvicinandosi così in tutto e per tutto ad una forma risipelatosa profonda. Dal cellulare peripleurico l'infezione passa facilmente attraverso i muscoli intercostali sotto i comuni tegumenti: meno facilmente si diffonde alla pleura. Non sono rare le complicazioni infettive di vicinanza (pericardite, pleurite, mediastinite) e a distanza, metastatiche, sia per via sanguigna che linfatica. Coesiste quasi sempre nefrite parenchimatosa acuta.

Sintomi e diagnosi. — L'inizio è quello di un'infezione generale grave: brividi di freddo con febbre alta, repentinamente, dolori toracici dapprima diffusi e poi localizzati, che aumentano col respiro un po' profondo e coi movimenti, dispnea, tosse secca per irritazione pleurica. In questo periodo iniziale di oggettivo non esiste che una smorzatura nella regione toracica dolente e una diminuzione respiratoria. Man mano si fanno più accentuati i fatti oggettivi, con tumefazione pastosa, edematosa delle parti molli al di sopra del focolaio peripleurico, finchè, attraverso ad uno spazio od a più spazi intercostali dilatati dal progredire dell'infiltrazione, si può avvertire più o meno nettamente la fluttuazione.

In questo periodo, di formazione della raccolta marciosa, i fenomeni di compressione polmonare (oscurità di respiro, respiro bronchiale e talora anche egofonia) si fanno più accentuati. Se non si interviene, succede la diffusione del processo infettivo alle parti molli, con formazione netta d'un ascesso sottocutaneo, che invade presto anche la cute, arrossandola, rendendola edematosa e perforandola con esito di pus denso, di aspetto acuto e di brandelli necrotici. La fistola toracica è la conseguenza di questa apertura spontanea, fistola che ha tendenza a diventar cronica e spesso a non chiudersi, se non s'interviene adeguatamente. La diffusione può farsi alla pleura, con consecutiva pleurite purulenta, al pericardio e al mediastino: tutti fatti a gravi conseguenze e che devono essere presto diagnosticati, per cercare di porvi riparo. La nefrite parenchimatosa è assai frequente con albuminuria abbondante e può essere anche emorragica. È facile la piemia, con formazione di ascessi multipli metastatici, esterni e viscerali.

La **diagnosi**, oscura dappprincipio, quando il medico può soltanto capire di essere di fronte ad un fatto infettivo generale più o meno grave, si rischiera sempre più man mano compaiono i fenomeni soggettivi e oggettivi proprii di tale affezione. La prima diagnosi differenziale che si impone è quella con una pleurite purulenta incistata. Intanto la sede prediletta della peripleurite è la parete laterale del torace, di cui

occupa in genere la parte mediana, per cui esiste sotto la zona di ottusità una zona polmonare normale: ciò che è per lo meno strano, se non impossibile, che avvenga in una pleurite, sia pure cistica. Inoltre il decorso nella peripleurite è assai più rapido che nell'empiema: la fluttuazione all'esterno si avverte distintamente assai più presto e la dilatazione dello o degli spazi intercostali corrispondenti è in genere assai maggiore e più precoce che nell'empiema, che diventa di necessità, e la dilatazione intercostale è sempre limitata, più diffusa invece nella pleurite, per quanto si possa trattare di una pleurite circoscritta. La zona poi di ottusità della peripleurite non subisce alcuna influenza dalle diverse attitudini del malato.

Mancano i sintomi di spostamento dei visceri nella peripleurite, presenti sempre e più o meno accentuati in tutte le forme di pleurite. Ricordiamo, pure con Bartels, che, quando è successa la fluttuazione del focolaio peripleurico, contrariamente a quanto si osserva nell'empiema, la tensione diminuisce nell'inspirazione, mentre aumenta nell'espirazione.

Infine, una volta aperto l'ascesso peripleurico, si nota che la respirazione è libera in tutta l'estensione della cassa toracica; non così avviene nella pleurite purulenta, se anche circoscritta, sia spontaneamente o chirurgicamente aperta.

Prognosi e cura. — La prognosi è grave e sempre riservata, dato il carattere in genere iperacuto dell'infezione, gravissima se essa si verifica in individui poco forti o addirittura malati (diabetici) o in qualunque modo esauriti.

La nefrite oscura assai il prognostico: le complicazioni infettive di vicinanza ed a distanza, specie quelle viscerali, lo aggravano assai.

La cura è unicamente chirurgica: appena si manifestano i primi segni oggettivi, occorre intervenire e ampiamente, attraverso lo spazio costale dilatato, e, se del caso, a meglio drenare il focolaio, si dovrà ricorrere alla resezione di una o più coste. Non è consigliabile certo in questi casi la puntura esplorativa, poichè è facile, anche con un movimento brusco del paziente, oltrepassare i limiti del focolaio e portare nella pleura l'infezione. Per cui è solo al coltello che si ricorrerà.

La cura generale concomitante e la cura delle complicazioni infettive (soprattutto della pleurite purulenta colla pleurotomia) devono sempre essere pronte e complete. Data la nefrite, si abbandonino in tali casi i disinfettanti energici usuali e ci si accontenti dell'acqua ossigenata, della glicerina ittiolata o di una debole soluzione di hermitine.

III. — ASCESSI DEL MEDIASTINO

Eziologia e anatomia patologica. — Gli ascessi mediastinici possono essere *primitivi* o *secondarii*: più frequenti sono i secondarii a lesioni di vicinanza (ascessi acuti e cronici da osteomieliti acute o specifiche dello sterno, della colonna vertebrale, ascessi propagatisi da focolai suppurativi del collo o del torace), o come fatti metastatici in soggetti piemici. Meno frequenti sono gli ascessi primitivi, o *mediastiniti suppurative idiopatiche*, le quali si possono considerare o come vere adeniti acute, o come vere e proprie celluliti mediastiniche. Queste seguono talora a traumi (contusioni e fratture dello sterno e delle coste, ferite infette), talora ad ulcerazioni esofagee, sia per corpi estranei, sia per tumori: il più spesso non si conoscono momenti eziologici ben afferrabili.

Per cui gli ascessi mediastinici si potrebbero così classificare:

- | | | |
|---------------------------------|---|---|
| a) ASCESSI MEDIASTINICI ACUTI | } | <i>primitivi</i> rari (trauma, ulcere esofagee);
<i>secondarii</i> (1° da osteomielite dello sterno, della colonna vertebrale, delle coste; 2° da flemmoni e ascessi delle parti vicine; 3° postoperatorii (ricordare che talora seguono ad operazioni per gozzo); 4° da tumori ulcerati; 5° metastatici). |
| b) ASCESSI MEDIASTINICI CRONICI | } | <i>primitivi</i> rari (linfadeniti croniche specifiche tubercolari o sifilitiche);
<i>secondarii</i> (tubercolosi delle ossa del torace e della colonna vertebrale) (1). |

Noi diamo qui speciale importanza alle mediastiniti acute primitive.

Ho detto che, per quanto riguarda l'anatomia patologica di tali ascessi, si può trattare o di adenoflemmoni acuti che si iniziano generalmente nei gangli che stanno ai margini dello sterno, lungo l'arteria mammaria interna, e di qui facilmente si propagano alle molteplici catene ganglionari del mediastino (questo avviene più facilmente nei traumi del torace), o di celluliti acute, che non hanno nulla di particolare se non la peculiare gravità inerente alla delicata posizione di questo cellulare, che avvolge come in un ricco e morbido velo tutti gli organi importanti contenuti nel mediastino, e questo più facilmente si avvera nelle rotture dell'esofago, sia traumatiche che patologiche.

Qualunque sia la vera natura anatomica primitiva del processo flogistico, ad un certo periodo ambo i fatti si riscontrano, vale a dire, sia l'infiltrazione purulenta, necrotica del cellulare mediastinico, come la suppurazione degli elementi linfoganglionari.

L'ascesso del mediastino può propagarsi oltre il mediastino stesso: più difficilmente alle pleure, attorno a cui ben presto, per un processo reattivo, si formano delle dense e forti barriere: più facilmente attraverso i muscoli delle pareti o lo sterno cariato, di dove secondariamente si porta sotto i comuni tegumenti; inoltre non bisogna dimenticare la possibilità d'ulcerazioni secondarie dei grossi vasi contenuti nel mediastino o di fatti metastatici, sia per via linfatica che per via sanguigna.

(1) In un recente lavoro si è occupato dell'argomento, relativamente agli *ascessi traumatici del mediastino anteriore*, GUNTHER FREIHERR v. SAAR. Egli con HOFMANN distingue gli ascessi del mediastino in tre gruppi: 1° per propagazione da un focolaio vicino; 2° per metastasi; 3° traumatici. I più rari sono questi ultimi, soprattutto se essi si debbono considerare provenienti da solo e vero trauma esclusivamente. L'autore illustra il caso di un uomo di 58 anni con intossicazione purulenta da mediastinite in seguito a frattura dello sterno. Raccoglie puranco 9 casi della letteratura chirurgica. Tali ascessi sarebbero, secondo l'autore, complicazioni molto rare di un trauma perforante o contundente del torace. La storia di tali ascessi traumatici si può così riassumere: trauma; ematoma retrosternale infetto e ascesso. La diagnosi è difficile: si nota in genere edema acuto notevole della parete toracica e respiro speciale (dispnea inspiratoria ed espiratoria, senza che l'esame polmonare rilevi alcunchè di anormale nei polmoni). La prognosi è grave: la terapia consiste nella incisione parasternale con resezione di coste e dello sterno (GUNTHER FREIHERR v. SAAR, *Zur Kenntnis der traumatischen Abscesse des Mediastinum anticum: Beiträge z. klin. Chir.*, Bd. LIX, H. 1, 1908). — Vedi anche sull'argomento il caso descritto da CHAUFFARD e TROISIER: d'un ascesso gazooso pre- e retrosternale da infezione anaerobica con sierodiagnosi anaerobica (*Semaine Médicale*, n. 40, 1909); interessante il caso perchè anche qui l'infezione partita per via metastatica, da una suppurazione di un dito del piede, si localizzò al torace in un punto, diciamo così, di compressione cronica inerente al mestiere del paziente.

Gli agenti infettivi devono ritenersi i piogeni: in certi casi di mediastiniti iperacute a forma infiltrante diffusa è lo streptococco solo in prevalenza.

Sintomi e diagnosi. — La mediastinite acuta ha un esordio brusco con fenomeni generali intensi: dispnea accentuata, sete assai viva, polso frequente, febbre alta (39° - 40°), dolore acuto lancinante al torace, soprattutto dietro lo sterno, che si diffonde fino alla colonna; un senso di ambascia opprime il paziente, che può anche morire in pochi giorni dopo frequenti stati sincopali.

Questo è il modo di presentarsi della mediastinite primitiva idiopatica e che perciò è spesso di diagnosi difficile e solo può esserci svelata quando compaiono i fenomeni oggettivi. I quali dipendono soprattutto dalla formazione di pus tra le lamine mediastiniche, la cui presenza può esserci dimostrata da un'ottusità più o meno marcata retrosternale, che ha tendenza ad invadere, spostando i cavi pleurici, le zone chiare polmonari normali ai lati della linea mediana, e da fenomeni di vicinanza consistenti in una tumefazione pastosa, dolente, diffusa di tutte le parti molli del torace, che può estendersi dall'articolazione sterno-clavicolare fino a metà dello sterno e lateralmente fino alla linea mammillare (come in un caso di Güntner), od occupare una metà del torace, dalla mammella d'un lato all'ascella del lato opposto (come in un caso di Reid). Quando poi il pus dal profondo si è fatto strada all'esterno (via che segue generalmente) o attraverso allo sterno o ad uno spazio intercostale (generalmente a sinistra dello sterno tra la 2^a e la 3^a cartilagine costale), o al di sopra del manubrio dello sterno o al di sotto dell'appendice xifoide, la tumefazione è più palese, coi suoi caratteri di mollezza, di fluttuazione e spesso anche di riducibilità; talora la tumefazione è animata da movimenti sincroni coi movimenti endotoracici; la riduzione inoltre aumenta spesso d'un subito i fenomeni soggettivi. Quest'ultimo periodo della migrazione del pus all'esterno si accompagna con una diminuzione dei fatti soggettivi: l'ambascia è meno grave, la dispnea meno accentuata e il dolore, da vivo, acuto, lancinante, si fa sordo, continuo e rimane più nettamente retrosternale. Ma tale è la evoluzione delle mediastiniti subacute, per quanto acutissime nel loro inizio: sono le mediastiniti nelle quali la suppurazione avviene presto e francamente, mentre le mediastiniti iperacute uccidono spesso prima che si sia formata una vera raccolta di pus, per un'infiltrazione flemmonosa diffusa del cellulare mediastinico, in mezzo alla quale si può trovare solo qua e là qualche piccola raccolta di pus e in tutto simile ad un'infiltrazione risipelatosa.

Talora l'infiammazione ha sede nel cellulare del mediastino posteriore in seguito a fatti esofagei o vertebrali, e allora, coi fenomeni soggettivi intensi e il dolore vivo localizzato lungo la colonna vertebrale, colla disfagia accentuata, pochi sono i fenomeni oggettivi rilevabili, e ciò per la profondità in cui si esordisce il processo: nei due casi di Champetier e di Ziembicki si notava soltanto un'enorme gonfiezza, massime del collo, tanto che nè in un caso nè nell'altro la diagnosi clinica fu posta.

Quando la mediastinite acuta è secondaria a processi osteomielitici, a focolai suppurativi di vicinanza ad operazioni sul collo, il decorso non è così tipico e fulmineo, ma per lo più subdolo: i fenomeni soggettivi entrano in scena gradatamente con tosse stizzosa, con impaccio respiratorio, con dolore retrosternale, e anche i fatti oggettivamente rilevabili non si formano che in modo subacuto.

Invece le mediastiniti metastatiche, soprattutto per via sanguigna, hanno un andamento acutissimo e sono da paragonarsi alle forme primitive.

La diagnosi non sempre è facile, perchè non sempre è possibile, mancandoci spesso i segni su cui appoggiarla anche solo con una certa probabilità. E ciò perchè i fenomeni generali e i fatti soggettivi toracici sono proprii di qualunque processo flogistico acuto dei visceri endotoracici.

Quando il pus, come avviene nelle mediastiniti a decorso subacuto, s'è fatto strada all'esterno, la diagnosi è più facile: ma non bisogna dimenticare che la sua riducibilità e la sua pulsazione talora isocrona coi movimenti cardiaci può trarci in errore (aneurisma aortico), però in questo caso l'esordio e l'andamento acuti, la febbre ci possono illuminare abbastanza sulla natura dell'affezione.

Più facile riesce pensare ad un ascesso mediastinico quando vi sono già altri focolai suppurativi nella vicinanza (collo, colonna vertebrale, torace) o focolai ossei evidenti, o abbiamo a che fare con un piemico. Anche quando, dopo un'operazione al collo, e soprattutto per gozzo, specie poi se il gozzo era retrosternale, noi vediamo insorgere i sintomi soggettivi della mediastinite, noi dobbiamo pensare ad una complicazione del mediastino.

Prognosi e cura. — La prognosi è in rapporto con lo stato del soggetto, col decorso dell'affezione, con la possibilità d'una diagnosi fatta a tempo e quindi d'un intervento precoce: inutile aggiungere che essa è sempre assai grave.

La cura, una volta fatta la diagnosi, è essenzialmente chirurgica: aprire e drenare ampiamente il mediastino. Se l'ascesso è ancora retrosternale, la trapanazione dello sterno ci condurrà direttamente su di esso: quando questo è già intercostale, la via da battere è la resezione delle cartilagini e magari parziale del margine sternale. Aperto il focolaio, bisogna esplorarlo attentamente per escludere che non vi siano punti ossei malati, e quindi la necessità d'un intervento diretto sullo scheletro; ad ogni modo, però, l'essenziale si è aprire e drenare, lasciando ad un secondo tempo, in caso di malato assai grave, l'intervento radicale. Se l'ascesso è già fistoleggiante e continuano la febbre e i fenomeni generali, è utile allargare la breccia; se la tumefazione fa sporgenza alla forchetta sternale o sotto l'apofisi ensiforme, è in questo punto che bisogna dar esito al pus; nel caso che sia sopra la forchetta, dopo l'incisione, a permettere più facilmente lo scolo del pus, sarà utile far tenere il paziente col capo e collo in giù in posizione prona: chè, se questo non basta, o si allargherà l'incisione, sacrificando parte del manubrio sternale, o si eseguirà una controapertura nella parete più bassa della raccolta o attraverso allo sterno o attraverso ad uno spazio intercostale.

Se l'ascesso è nel mediastino posteriore, oltre all'incisione sul collo, che può presentarsi, come nei due casi su citati, tutto infiltrato, bisogna aggredire l'ascesso nel mediastino posteriore o colla via segnata da Nasiloff (a sinistra della colonna per la parte superiore dell'esofago, a destra per la parte inferiore), o con quella più nettamente studiata da Quénu e Hartmann, che credono più conveniente aggredire sempre l'esofago e quindi il mediastino posteriore sulla linea sinistra, a livello dell'angolo delle coste, a quattro dita trasverse all'incirca dalle apofisi spinose, con un'incisione lunga 15 cm., la cui porzione media corrisponde press'a poco alla spina della scapola, o un po' al di sotto di essa. Si risparmiino per quanto è possibile i muscoli, si resecano per 2 cm. le coste e allora si ha adito libero al mediastino posteriore.

A questi metodi operatorii si è già accennato a proposito della chirurgia dell'esofago: ritorneremo più dettagliatamente nel capitolo della chirurgia del mediastino.

CAPITOLO II.

PROCESSI INFIAMMATORII ACUTI DELLO SCHELETRO DEL TORACE

(*Osteomielite delle coste — Pericondrite tifica*
Pseudo-periostite angionevrotica).

Le *infiammazioni acute delle coste* sono state oggetto di varie memorie in questi ultimi anni, tantochè è possibile sui varii casi della letteratura abbozzare un quadro di tale affezione. La quale del resto non ha, come processo anatomo-patologico e clinico, nulla di speciale che non sia già compreso nel grande capitolo delle osteomieliti in generale: ciò spiega come alcuni trattati anche moderni non dedichino a tale capitolo neanche una parola.

È certo che si tratta di localizzazione molto rara nelle coste: König la accenna nel suo trattato, ma non possiamo arguire se nei casi da lui osservati si trattava di forme primitive o secondarie.

Fröhner (1889) ha riscontrato solo tre casi di osteomielite acuta primitiva delle coste su un materiale abbondantissimo, raccolto nello spazio di oltre 40 anni, e in cinque grandi cliniche insieme riunite, di osteomieliti delle ossa corte e piatte: di questi tre casi, due appartengono a Lücke, uno a Bruns. In quest'ultimo caso si trattava d'un focolaio di osteomielite isolato della 6^a costa sinistra in un ragazzo di 4 anni, che era caduto sul fianco sinistro da una vettura, quattro giorni prima. La malattia esordì con febbre altissima, e dolori addominali: dopo 12 giorni si formò una tumefazione sulla parete laterale sinistra del torace, che, incisa, diede esito a pus. Dopo 7 mesi si ebbe la fuoruscita di un sequestro totale lungo 5 cm., con esito in guarigione.

Un caso pure tipico di *osteomielite acuta primitiva delle coste*, anche questo di origine traumatica, è stato descritto da Fiedler (1908). In una ragazza di 8 anni, in seguito a caduta sul dorso, si forma 10 giorni dopo una tumefazione dolente alla parete posteriore del torace destro: ma l'esordio e il decorso nei primi giorni della malattia è tale da simulare un'affezione generale: difatti la piccina fu inviata all'ospedale colla diagnosi di appendicite; esclusa questa, si pensò a un tifo; escluso anche questo, soprattutto per le reazioni biologiche negative, e attirata l'attenzione sulla tumefazione pastosa, dolente in corrispondenza della porzione media del torace destro posteriore, si pensò ad un fatto flogistico locale: una puntura esplorativa diede esito a pus: l'ascesso fu aperto: la 7^a costa di destra, priva di periostio per un tratto lungo 2 cm. e largo $\frac{1}{2}$ cm. era arrossata. Dopo 4 giorni, essendosi ripresa la febbre, viene resecato un pezzo di costa (la 7^a) lungo 10 cm., essendo essa scollata dal suo periostio per un tratto maggiore di prima. Ciò nonostante la piccina muore dopo 14 giorni di malattia coi segni di una piemia. L'esame culturale e batterioscopico del pus dell'ascesso e del midollo costale dimostra la presenza dello stafilococco piogene aureo.

Il Fiedler osserva che nel suo caso erano assai scarsi i fenomeni locali, mentre erano imponenti i fatti generali: però segnala, come fatti importanti, la grande frequenza respiratoria (fino a 70-80 respirazioni al minuto) e il dolore addominale (che esisteva anche nel caso di Fröhner), dovuto probabilmente all'irradiazione dei nervi intercostali, direttamente irritati, sia per i rami anteriori che per i rami comunicanti colla catena del simpatico.

In questi e in altri casi, come si vede, l'origine per così dire *traumatica* è *netta*: ma il trauma va incolpato solo come causa predisponente, che produce un focolaio di contusione con ematoma, d'onde un luogo di resistenza minore, in cui gli stafilococchi, talora ospiti innocui dell'organismo, o penetrati attraverso ad una delle molteplici porte d'entrata delle infezioni nel nostro corpo, per via ematogena, hanno trovato terreno adatto per diventare squisitamente patogeni o aumentare la loro virulenza.

Ma vi sono casi in cui il trauma non esiste e l'*osteomielite* è da riferirsi allora ad un'infezione generale preesistente, che si localizza secondariamente nelle coste: tale è l'*osteomielite tifosa*, come pure la *condrite* e la *pericondrite da tifo*. Così Funke, nel ricco materiale della Clinica chirurgica di Vienna, trova tre casi di osteomielite costale esclusivamente da bacillo tifico (1895); Bauer (1894) ne descrive otto casi della Clinica di Rostock, e Gonser (1902) illustra un caso di osteomielite tifosa della 5^a costa.

Recentemente Zezas ha portato un valido contributo allo studio della *pericondrite costale post-tifica*, già accennata da Tillmanns nel suo trattato.

Zezas descrive tre forme diverse di tale affezione: in una si ha un ispessimento duro, che viene riassorbito senza lasciar tracce; nell'altra il processo finisce colla suppurazione, e nella terza, di cui l'autore descrive un caso personale, il processo infiammatorio finisce colla formazione di condromi circoscritti.

Le *condriti post-tifiche* sono però rare: più facili fra i 35 e i 55 anni, età in cui la cartilagine è più predisposta all'infezione: la malattia si inizia per lo più da 6 a 8 settimane dopo la tifoide, senza elevazione di temperatura, e le più frequentemente colpite sono le cartilagini costali inferiori. Pochi sono i sintomi caratteristici; esistono dolori coi movimenti del braccio e colla respirazione profonda; il dolore si esacerba spesso di notte. Il decorso della malattia è subacuto: spesso la tumefazione si riassorbe spontaneamente, più rara è la produzione di un ascesso.

Inoltre furono osservati casi di osteomielite costale anche nel decorso di angine, di polmoniti, di varicelle, di empiemi e di scarlattine.

È da ritenere però che la forma traumatica sia la più frequente: secondo Fiedler, il trauma entrerebbe eziologicamente in tre quarti dei casi (1).

La diagnosi dell'osteomielite acuta delle coste è dappprincipio oscura, tanto più se, come di sovente avviene, i fenomeni generali sono così imponenti da nascondere il quadro locale. Del resto ciò succede spesso in tutte le forme di osteomieliti piogeniche. Possono in ogni caso aiutarci nel pensare ad una tale forma, se non a far subito da principio la diagnosi, sia i commemorativi di un trauma, sia la presenza in atto o di

(1) FRITZ dedica recentemente un buon lavoro d'insieme all'*osteomielite acuta delle coste*, da cui l'autore anzi è tratto a credere che un certo numero di ascessi peritoracici e di carie costali, grazie ad una più esatta interpretazione, dovrebbero annettersi a questo capitolo. Egli riunisce nel suo lavoro ben 75 casi di tale affezione, di cui 12 appartenenti alla Clinica chirurgica di Tubinga; in 16 casi diverse coste erano contemporaneamente affette, in 23 casi poi vi era combinazione con altri focolai osteomielitici. Le più soventi affette sono la 4^a, 5^a, 6^a e 7^a costa; i punti della costa più facilmente colpiti sono due: in avanti, all'unione condro-costale, indietro, al livello del collo della costa; più frequente però nella porzione anteriore. Il decorso, acuto da principio, può essere poi cronico al periodo delle fistole; ragione per cui in questi casi, che sono il più delle volte presi senz'altro per fatti tubercolari, s'impone la ricerca accurata dell'anamnesi. L'ascesso proveniente dalle forme osteomielitiche posteriori si estende soprattutto nello spazio peripleurico, dando luogo a un ascesso a bisaccia o a bottone di camicia, per la sua invasione secondaria nelle parti molli delle pareti toraciche. Rarissima l'apertura nella pleura. In 20 casi soltanto, in cui fu praticato l'esame batteriologico del pus, si riscontrò: 10 volte lo stafilococco piogene aureo; 1 volta lo streptococco; 2 volte il pneumococco; 1 volta il gonococco; 1 volta lo stafilococco bianco.

poco pregressa d'una malattia infettiva, soprattutto del tifo. La sintomatologia comune di ogni forma di osteomielite ci aiuterà a far la diagnosi locale: perciò non credo sia il caso d'insistere su questo punto.

La prognosi è generalmente buona: essa è soprattutto in rapporto diretto coi fenomeni generali: la diagnosi precoce e l'intervento fatto a tempo migliorano pure notevolmente la prognosi.

La cura è chirurgica: appena si scopre un focolaio locale, occorre incidere e dar esito al pus, che si forma in tali casi assai rapidamente: l'intervento diretto sull'osso, coll'esportazione della parte malata, si può rimandare ad un secondo tempo, se le condizioni generali sono gravi: l'importante si è mettere allo scoperto ampiamente il focolaio suppurativo.

Nelle forme *post-tifiche* l'intervento non è così urgente, dato il decorso relativamente benigno, specie se la localizzazione morbosa è sulle cartilagini costali: l'intervento sarà guidato soprattutto da due criterii importanti: febbre e dolori. Del resto ci si accontenterà di una cura locale risolvete (applicazioni ittiolate calde), dato che certe forme guariscono spontaneamente: si limiterà l'intervento alle forme che passano in suppurazione e a quelle che, come nel caso di Zezas, producono, come esito, dei veri condromi, che possono disturbare e che si possono esportare.

Una forma che merita qui breve menzione è la così detta *pseudo-periostite angio-nevrotica*, ammessa come entità clinica da Max Herz nel 1908. Si tratta di una forma morbosa che, pur ricordando per i suoi sintomi la periostite, ne differisce per essere di breve durata e per avere tendenza alla recidiva. Herz crede trattarsi di un'origine nervosa vascolare, per il fatto che si accompagna sempre a disturbi nervosi d'indole vasale, e soprattutto del cuore. È lo scheletro del torace, ed in particolar modo le coste, che sono la sede abituale delle sensazioni moleste che gli individui affetti da nevrosi cardiaca risentono, che ne sono in particolar modo affette. Si rileva clinicamente con un'infiltrazione attorno all'osso di consistenza più o meno pastosa, che coincide sempre con un'esacerbazione delle turbe cardiache, ed è assai dolorosa sia spontaneamente che alla pressione.

Herz appoggia le sue idee su quattro casi. Nel primo caso si trattava di un'isterica di 26 anni con accessi dolorosi alla regione cardiaca, accompagnati da palpitazione e da dispnea, senza però lesioni organiche, e che presentava una tumefazione pastosa assai sensibile all'estremità sternale della 5^a costa sinistra, la quale diventava sede di dolori intensi durante le crisi cardiache. Un chirurgo, diagnosticata tubercolosi costale, consigliò l'operazione che fu rifiutata; ma dopo quattro anni la malattia non aveva punto peggiorato.

Nel secondo caso si trattava puranco di un'isterica di 42 anni, affetta da crisi di nevrosi cardiaca con una tumefazione pastosa, che abbracciava a livello del margine destro dello sterno la 2^a e 3^a costa e lo spazio intercostale corrispondente. Colle applicazioni locali calde, scomparve la tumefazione e i disturbi cardiaci cedettero ad un trattamento psicoterapico. Da tre anni non ha più avuto disturbo alcuno.

La terza e la quarta osservazione concernono rispettivamente una donna di 45 anni, affetta da morbo di Basedow, in cui ogni crisi cardiaca si accompagnava con una tumefazione della regione sternale; e un morfinomane di 43 anni, nel quale si aveva lo stesso fenomeno, durante accessi di tachicardia parossistica.

Un caso consimile viene pubblicato nello stesso anno da Lublinski, di una donna nevropatica con accessi cardiaci, durante i quali si notava una tumefazione pastosa lungo la 4^a costa destra, per un'estensione di 6 cm., tale da far pensare ad una periostite tubercolare o sifilitica. Tale tumefazione scompariva spontaneamente per ricomparire ad ogni crisi cardiaca. Una cura contro i fenomeni nervosi ed applicazioni locali calde guarirono completamente l'ammalata.

Anche Stern ha trattato quest'argomento; egli crede però che sia conveniente la denominazione di *edema periostale angionevrotico*, che sarebbe legato non solo a nevrosi cardiache, come vuole Herz, ma anche in rapporto con disturbi gastro-intestinali, essi pure d'origine angionevrotica. Tale edema sfugge all'osservazione, perchè è fugace: del resto pare più frequente di quanto non si creda. Recidiva facilmente e sempre nel medesimo punto: è più facile nelle persone che hanno oltrepassato la trentina, più frequente nelle donne ed è certamente legato ad una predisposizione nevropatica. È generalmente unica tale tumefazione: in un caso solo Stern avrebbe riscontrato delle infiltrazioni multiple, ma piccole. L'edema periostale toracico può occupare anche una larga zona, abbracciando diverse coste, le cartilagini costali e parte dello sterno: si sviluppa nel senso della resistenza minore, cioè verso l'esterno; talora però si estende anche nella cavità toracica, producendo fenomeni di compressione e di irritazione (tosse, accessi asmatici e cardiaci, ecc.). Trattandosi di un processo essenzialmente locale, non vi ha generalmente febbre.

Come momenti eziologici, Stern considera d'una certa importanza il rachitismo, i raffreddamenti, i traumi (contusione toracica anche superficiale in individui predisposti).

L'importante, secondo Stern, è il saper riconoscere questa speciale forma morbosa, che va trattata colle applicazioni locali calde e magari colla stasi alla Bier, colle ventose secche, e in caso che i dolori permangano nonostante la scomparsa della tumefazione, Stern consiglia di trattarla come una frattura, applicando localmente delle strisce di cerotto adesivo dal basso in alto e alla fine dell'inspirazione. Anche in questa forma morbosa un trattamento generale diretto a combattere i fenomeni nervosi può essere utile (1).

Bibliografia. — FRÖHNER, *Akute Osteomyelitis der kurzen und platten Knochen* (Beiträge zur klin. Chir., Bd. V, 1889). — LÜCKE, *Primäre infektiöse Knochenmarksentzündung* (Deutsche Zeit. f. Chir., 1874). — FUNKE, *Beiträge zur Erkenntnis der akuten Osteomyelitis* (Arch. f. klin. Chir., 1895). — GONSER, *Ueber die akute Osteomyelitis im Kindesalter* (Jahrbuch der Kinderheilkunde, 1902). — BAUER, *Entzündung der Rippen nach Typhus abdominalis* (in Diss. Rostock, 1894). — FIEDLER, *Beitrag zur primären akuten Osteomyelitis der Rippen* (Münch. Mediz. Woch., n. 5, 1908). — REBIZZI, *Sopra un caso di osteomielite costale acuta da stafilococco piogeno aureo*. — ZEAS, *Ueber Pericondritis costarum posttyphosa* (Archiv. Internat. de Chir., 1909). — FRITZ, *Ueber die akute Osteomyelitis der Rippen* (Beiträge zur klin. Chir., Bd. LXVIII, H. 1). — HERZ, *Pseudo-periostite angionevrotica del torace* (Semaine Médicale, n. 30, 1908). — STERN, *Edema periostale angionevrotico* (Semaine Médicale, n. 12, 1909).

(1) RÖPKE porta recentemente un contributo allo studio della necrosi progressiva delle cartilagini costali riferendosi a 4 casi di tale lesione, consecutiva una volta a tifo, una seconda volta a difterite, nel terzo caso a rottura sottocutanea di una costa e nel quarto per propagazione alla cartilagine di una suppurazione vicina delle parti molli. In genere tali lesioni della cartilagine sono molto estese, soprattutto quando la cartilagine offesa è al di sotto della 6^a, poichè la necrosi si propaga facilmente agli archi vicini, e quando la malattia dura da qualche tempo. Per cui conviene non solo aprire il focolaio e raschiare la cartilagine, ma farne un'ampia resezione, esportando pure le cartilagini vicine già infette e scuocchiando accuratamente le articolazioni sterno-costali corrispondenti. — RÖPKE, *Ueber progressive Rippenknorpelnekrose* (Arch. f. klin. Chir., vol. LXXXVII, 1908).

CAPITOLO III.

PROCESSI INFIAMMATORII CRONICI DELLE PARETI
DEL TORACE

Comprendiamo in questo capitolo tre ordini di lesioni specifiche, e cioè: I, la tubercolosi; II, la sifilide; III, l'actinomicosi delle pareti toraciche.

I. — PROCESSI TUBERCOLARI DELLE PARETI TORACICHE

Sono senza dubbio i più importanti e i più comuni fra i processi infiammatorii cronici, e noi distinguiamo tra essi: 1° la *tubercolosi delle parti molli*; 2° la *tubercolosi delle coste e dello sterno*. Essi si manifestano per lo più con una lesione anatomicamente e clinicamente ben conosciuta: l'*ascesso freddo*, il quale però può stare ad indicare altre lesioni che non quelle ora nominate, come, ad es., la tubercolosi vertebrale e la tubercolosi pleuro-polmonare.

1. Tubercolosi delle parti molli. — È costituita essenzialmente da tubercolomi, da gomme del cellulare sottocutaneo, o del cellulare intra- e retromuscolare, che sono clinicamente fatti primitivi di tali tessuti, non propagati da lesioni locali interne o scheletriche. Questa forma non differisce in nulla dalle gomme tubercolari che si osservano nelle altre parti del corpo: sono tumefazioni che crescono lentamente e si ram-molliscono abbastanza presto, fluidificandosi e caseificandosi in seguito. Aderiscono presto alla cute, che il più delle volte terminano di usurare spontaneamente con esito in fistole. Sono frequenti soprattutto in vicinanza dello sterno, sulla linea ascellare mediana, e in vicinanza dell'angolo costale. Si tratta di individui per lo più già tubercolotici, che hanno presentato o presentano contemporaneamente altre forme consimili in altre regioni del corpo.

L'origine di tali focolai primitivi non può essere che ematogena o linfatica; quest'ultima via è stata riconosciuta da alcuni autori, ad es. Souligoux, come assai importante per la comunicazione che i linfatici pleuro-polmonari hanno coi linfatici delle pareti toraciche. Per cui una lesione tubercolare pleuro-polmonare o dei gangli situati lungo i vasi mammari interni può per i linfatici arrestarsi in un punto delle pareti toraciche, e determinarvi un granuloma tubercolare. Il quale anche in questo caso deve essere considerato come un fatto primitivo, dal momento che il più delle volte la lesione primitiva non può essere che solamente sospettata.

2. Tubercolosi delle coste e dello sterno. — È molto più frequente delle forme acute, per quanto sia, rispetto alla tubercolosi delle ossa lunghe, molto rara: difatti la statistica di Billroth e Mengel ci dice che su 2106 casi di tubercolosi ossea, 184 casi appartengono a tubercolosi dello sterno, delle coste e della clavicola.

La tubercolosi dello scheletro toracico è più frequente nell'età media e nell'età giovane: non è però tanto rara anche nei vecchi.

Essa può essere *secondaria* a lesioni specifiche pleuro-polmonari e *primitiva* nel vero senso clinico della parola. Ad ogni modo, sotto l'aspetto anatomo-patologico distinguiamo una *periostite* e un'*osteomielite tubercolare*.

La *periostite tubercolare* è la forma più rara: può colpire sia la faccia esterna, che quella interna delle coste e dello sterno: nel primo caso la raccolta ascessuale ha tendenza ad estrinsecarsi al davanti e sotto le coste, nel secondo caso invece tenderà più facilmente ad infiltrare il tessuto lasso peripleurico, scollando la pleura parietale e producendo degli ascessi molto ampi: talora si apre più tardi nel cavo pleurico, il che succederà però meno facilmente nei casi in cui sia interessata la faccia interna dello sterno, per la robustezza della fascia aponevrotica retrosternale: se tale fascia rimane distrutta, l'apertura dell'ascesso avviene nel mediastino anteriore, spesso con esito rapidamente mortale (casi di Delaharbe, Israel e Riedinger).

L'*osteomielite tubercolare* è la forma di gran lunga più frequente: si inizia con un focolaio tubercolare centrale del midollo, che va ingrandendo man mano, distruggendo le trabecole ossee e scavandosi perciò una vera caverna che progredisce di dentro in fuori sino a portarsi sotto il periostio, che reagisce ispessendosi più o meno notevolmente. La fusione del focolaio dà luogo all'ascesso tubercolare, che facilmente rompe anche la barriera del periostio che ne viene dapprima scollato e poscia usurato, venendo generalmente ad estrinsecarsi al di fuori, sia in uno spazio intercostale, sia direttamente sotto la cute in corrispondenza della costa lesa. L'ascesso invade secondariamente la cute che ne viene poi perforata: d'onde la formazione d'una fistola che immette sulla costa; spesso la costa è malata in più punti o sono interessate contemporaneamente dal processo tubercolare diverse coste: d'onde la produzione di diversi tragitti fistolosi.

Se invece l'ascesso si rompe lungo la parete laterale del torace, segue i muscoli del torace e può migrare a distanza, dando luogo ad *ascessi congestizii* o *migratorii* a sede diversa, extratoracica.

Merita inoltre breve menzione la *tubercolosi osseo-articolare del torace*, su cui hanno recentemente attirato l'attenzione Tixier e Thevenot (1).

La tubercolosi può invadere: 1° le *articolazioni posteriori*, che sono formate di due giunture distinte, una costo-vertebrale e l'altra costo-trasversale; tale tubercolosi però, secondo i detti autori, non presenta una fisionomia clinica distinta e si confonde colla tubercolosi costale e vertebrale; 2° le *articolazioni anteriori*, la cui invasione tubercolare è, secondo gli autori, realmente importante.

Così la tubercolosi può insediarsi nelle *articolazioni condro-sternali*: il punto colpito primitivamente è in genere lo sterno; le lesioni cartilaginee sono per lo più assai scarse. L'ascesso freddo che si forma è quasi sempre a bisaccia, poichè una sua parte si approfonda nel torace. Può invece colpire le *articolazioni condro-costali*, forma meno frequente, con lesioni anatomiche dell'osteite costale banale.

Gli autori basano il loro studio su 14 casi, di cui 10 delle articolazioni condro-sternali e 4 delle articolazioni condro-costali.

Anche Vermelin (2) in un suo recente lavoro, aggiungendo ai casi di Tixier e Thevenot altri casi inediti di Tixier e di Wandenbossche, di Stefani, difende le idee di

(1) TIXIER e THEVENOT, *Les abcès froids de la paroi thoracique d'origine articulaire* (Lyon Chirurgical, n. 1, t. III, gennaio 1910).

(2) VERMELIN, *Les abcès froids thoraciques d'origine articulaire* (Lyon Chirurgical, n. 2, 1911).

questi autori, dimostrando come un gran numero di ascessi freddi del torace siano primitivamente delle osteoartriti condro-sternali, condro-costali e costo-vertebrali, che devono essere trattate con un'ampia resezione.

Noi però riteniamo francamente che questa distinzione di Tixier e Thevenot sia del tutto teorica e non abbia un vero diritto ad essere accettata senz'altro in clinica: difatti, si può parlare di vere artriti tubercolari in questo caso, data la costituzione speciale di queste unioni articolari fra costa e sterno, fra costa e cartilagine costale? Che differenza poi vi è tra queste forme e le forme comuni di tubercolosi sternale e costale, dal momento che anche nelle forme descritte da Tixier e Thevenot i fatti essenziali anatomici si svolgono o nello sterno o nella costa? (1).

Ricorderemo piuttosto come la tubercolosi possa anche colpire le *cartilagini costali*, spesso contemporaneamente allo sterno o alle coste: ci troviamo qui, cioè, davanti al quadro che i predetti autori ritengono tutt'affatto particolare. Per lo più ne è colpito il pericondrio dapprima, la cartilagine viene colpita secondariamente, distrutta e sostituita da tessuto fibroso cicatriziale.

I sintomi delle lesioni tubercolari dello scheletro toracico sono quelli delle altre lesioni tubercolari in genere: dolore localizzato, poco vivo, ad un punto costale o sternale, ove in prosieguo di tempo si riesce a palpare una tumefazione più o meno diffusa, poco dolente, dapprima dura e che va a poco a poco rammollendosi. Manca in genere ogni fenomeno acuto; può esistere solo qualche rialzo febbrile vespertino. Quando si ha la formazione dell'ascesso, i fenomeni propri d'una raccolta liquida fredda sono sempre più o meno evidenti. Talora l'ascesso può essere riducibile parzialmente: ciò che sta ad indicare come vi sia anche una sacca peripleuritica comunicante attraverso ad un orifizio più o meno grande colla sacca esterna. L'apertura spontanea dell'ascesso dà luogo a uno o a più tragitti fistolosi secernenti di continuo.

La diagnosi è in generale facile, soprattutto quando esiste di già la tumefazione costale o sternale, che si è sviluppata a poco a poco senza fenomeni acuti, ed essa ha tendenza a rammollirsi. La diagnosi è sospettabile quando in un individuo con precedenti tubercolari, con gentilizio compromesso o con fatti specifici in atto, si noti già all'inizio del male un punto osseo localizzato dolente alla pressione e leggermente ingrossato rispetto al restante osso. Il dolore provocato, anche a distanza, sempre sullo stesso punto, comprimendo l'arco costale ai suoi estremi, o, se si tratta di tubercolosi sternale, facendo eseguire dei movimenti di estensione della colonna vertebrale, aiuta pure dapprincipio la diagnosi.

Del resto il sospetto in tali casi diventa presto certezza, per poco si segua il decorso della malattia; l'aumento graduale, indoloro della tumefazione, il cambiamento della sua consistenza, lo stabilirsi, in altre parole, dell'ascesso, ci mette senz'altro sulla strada della diagnosi giusta. A convalidare poi la quale possono venirci in aiuto la reazione tubercolinica praticata o sulla cute, o sul derma, o sulla congiuntiva. Se noi vediamo il malato in periodo di fistola, la diagnosi è ancora più facile: giacché

(1) REYMOND al XXIII Congresso Francese di Chirurgia (Parigi, ottobre 1910) riferisce sul *tumore bianco dell'articolazione sterno-costo-clavicolare*, importante, oltre che per la sua relativa rarità, anche per il trattamento operativo seguito dall'autore colla resezione in massa delle parti malate senza apertura dell'articolazione. L'operazione va fatta con molta prudenza, data la vicinanza dei tronchi brachio-cefalici, della mammaria interna e della pleura, e l'autore espone il procedimento operatorio più opportuno.

la sondatura del tragitto ci immette sul punto osseo rugoso, scabro e denudato di periostio. Chè se i tragitti sono tortuosi, impraticabili, e a distanza dal primitivo focolaio osseo, colla manovra di Beck (introduzione nel tragitto di pasta bismutata a 30 di sottonitrato di bismuto con 60 di vaselina) può rilevarci alla radiografia l'immagine netta della lesione ossea primitiva con tutto il tragitto fistoloso che ne è seguito. Manovra questa utile anche dal lato terapeutico, perchè sappiamo come in certi casi il bismutage dei tragitti fistolosi e delle cavità suppuranti possa essere direttamente e completamente curativo.

Quando però, essendo l'anamnesi, come di sovente avviene in tali casi, negativa, noi ci troviamo di fronte ad una tumefazione del torace che diagnosticiamo come un ascesso freddo, senza poter trovare un punto osseo speciale che ci indichi il focolaio primitivo, noi possiamo trovarci imbarazzati nella diagnosi di sede primitiva del male. Sarà quindi utile che facciamo una breve digressione sull'*ascesso freddo toracico in generale*.

Gli *ascessi freddi del torace* possono avere diverse origini, e cioè possono provenire: 1° da tubercolosi, da gomme del cellulare sottocutaneo o intramuscolare; 2° da tubercolosi pleuro-polmonare; 3° da tubercolosi ganglionare; 4° da tubercolosi costale o sternale; 5° da tubercolosi vertebrale.

1° Gli *ascessi freddi da gomme tubercolari sottocutanee* si iniziano con una tumefazione indipendente sia dalla cute, che dai piani profondi; ma anche quando sono voluminosi, è facile trovarli presto aderenti alla cute e ai muscoli, ma sono sempre indipendenti dallo scheletro. Per cui hanno un'evoluzione in generale ben netta; dal sottocutaneo tendono ad invadere dapprima direttamente la cute e più tardi i piani profondi aponevrotici muscolari; e si rompono ben presto. Facilmente sono multipli, coincidono con altre gomme, o per lo meno il paziente ha già sofferto di forme consimili, e si tratta di soggetti predisposti o già tubercolotici. La diagnosi differenziale più difficile è talora colle gomme sifilitiche e di ciò vedremo a proposito della sifilide del torace.

Se si tratta di gomme più profonde l'evoluzione è certo più lenta, ma l'indipendenza dello scheletro è pure qui netta. Tale carattere si capisce che non è rilevabile spesso clinicamente e solo l'atto operativo, o la manovra di Beck unita alla radiografia, può mettercelo in evidenza; d'altra parte il decorso ulteriore spesso illumina meglio d'ogni esame clinico e ciò che è importante soprattutto per la prognosi è la diagnosi di natura, che è sempre facile, dati i mezzi di laboratorio a nostra disposizione.

2° Gli *ascessi freddi da tubercolosi pleuro-polmonare* sono abbastanza frequenti. Tali ascessi, nel loro completo sviluppo, cioè quando si sono esteriorizzati, constano di due sacche distinte, l'una profonda retrocostale interna e l'altra esterna

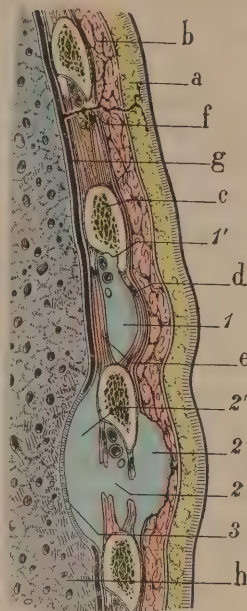


Fig. 424.

Schema degli ascessi freddi del torace.
Sezione sagittale della parete toracica.

a, tela sottocutanea. — *b*, muscolo grande pettorale. — *c*, costa. — *d*, muscolo intercostale esterno. — *e*, muscolo intercostale interno. — *f*, linfatico intercostale anastomizzato, da un lato coi linfatici pleurici, d'altro lato coi linfatici superficiali. — *g*, pleura. — *h*, polmoni.

1, ascesso di origine costale. — 1', punto di osteite costale. — 2, ascesso di origine pleuro-polmonare, con: 2', tasca escostale; 2'', tasca endocostale comunicante con 2' attraverso allo spazio intercostale. — 3, lesione pleuro-polmonare.

(Dal TESTUT-JACOB, *Anat. top.*).

anteriore delle parti molli toraciche: quest'ultima è appunto l'ascesso freddo che possiamo talora confondere con un ascesso freddo da tubercolosi costale o sternale. Il fatto di possedere due saccocce, di essere, in altre parole, un ascesso a bisaccia, è caratteristico di tali forme.

La tasca profonda è costituita all'interno dai foglietti pleurici aderenti, disseminati di tubercoli, e all'infuori dalla faccia interna delle coste e dai muscoli intercostali; essa è più o meno estesa, ma è sempre più estesa in superficie che non in profondità, a meno che il fatto primitivo sia stato polmonare e una caverna tubercolare si sia aperta nella pleura e di qui secondariamente ne sia venuta una diffusione al di fuori. Le coste, le cartilagini costali possono essere secondariamente lese, e presentano delle erosioni, delle perforazioni e delle distruzioni più o meno estese. La tasca superficiale è costituita dalle coste e dai muscoli intercostali, e all'infuori dalle parti molli; data la poca resistenza che tali tessuti oppongono all'invasione del processo morboso, tale saccoccia può aumentare considerevolmente e rapidamente di volume.

Il tratto di comunicazione è più o meno ampio, formato dai muscoli della parete variamente interessati, talora direttamente da una costa perforata o erosa verso il suo margine inferiore. Come tutti gli ascessi freddi, sia le due saccocce che il tratto di comunicazione sono rivestiti da una membrana più o meno ricca di tubercoli in vario stadio. Il contenuto varia da un liquido sieroso, tenue, carico di detriti granulosi e caseosi, ad un liquido man mano più denso, quanto più l'ascesso ha tendenza alla caseificazione.

In tali casi perciò si può avere una *tubercolosi secondaria dello scheletro del torace* (1).

I dati su cui il chirurgo si può basare per una diagnosi di sede e di origine dell'ascesso parietale sono: gli antecedenti tubercolari netti del paziente, che parlano d'un fatto pleurico sieroso o purulento, per lo più circoscritto e con decorso cronico, o d'un fatto bronchio-polmonare pure specifico con tendenza alla distruzione e alla formazione di caverne, e la possibilità di riduzione dell'ascesso esterno colla compressione, e l'aumento di tensione in esso quando per una causa qualsiasi (tosse, respirazione forzata) la pressione nella sacca endotoracica viene aumentata.

Chè se l'ascesso si sarà già rotto all'esterno, è difficile spesso poter dire se la lesione ossea che si riscontra alla specillazione debba essere il fatto primitivo, o non piuttosto secondario ad una lesione interna; anche qui è sempre l'anamnesi che ci può illuminare. In tutti questi casi l'evoluzione è in breve la seguente: caverna polmonare tubercolare o pleurite tubercolare, peripleurite tubercolare, tubercolosi delle coste, delle cartilagini o dello sterno, ascesso freddo intraparietale.

Nè bisogna dimenticare che vi sono dei casi di *peripleurite primitiva tubercolare*, in cui, cioè, la tubercolosi si insedia nel cellulare lasso peripleurico: anche di qui il processo si diffonde facilmente all'esterno, meno verso il cavo pleurico. In questi casi però è difficile anche al tavolo operatorio o necroscopico affermare, soprattutto quando le coste sono interessate pur esse, quale sia la lesione primitiva, quale la secondaria.

(1) DUVERGEY descrive recentemente, come una forma assai rara, un caso di ascesso freddo delle pareti toraciche da tubercolosi pleuro-polmonare primitiva: da cui si formarono delle linfangiti specifiche intercostali, che evolsero in suppurazione, dando luogo all'ascesso freddo (*Paris Médical*, n. 33, 1911).

Un fatto degno di nota nella storia di tali ascessi si è che di sovente i malati affermano che in un colpo di tosse, un po' violento, hanno avvertito la formazione della tumefazione esterna; difatti è il trauma dell'aumentata pressione endotoracica che ha fatto scoppiare la parete esterna della raccolta pleurica o pleuro-polmonare e determinata l'invasione intraparietale del processo tubercolare.

Anche in questi casi l'iniezione di pasta bismutata, seguita dall'esame radiografico, potrà metterci in chiaro la forma e la sede e l'estensione precise della lesione.

3° Gli *ascessi da tubercolosi ganglionare* sono meno frequenti. È dalle ghiandole linfatiche dell'ascella, dei cavi sopra- e sottoclavicolari che per via linfatica può insorgere un ascesso freddo delle pareti toraciche: la località stessa dell'ascesso, la constatazione di adeniti tubercolari al collo, al torace o all'ascella, già preesistenti, possono bastare per una diagnosi, oltre che di natura, anche di origine. Più difficile riesce, per non dire impossibile, diagnosticare gli ascessi freddi provenienti da linfadeniti dei gangli intratoracici, soprattutto di quelli che seguono il decorso dei vasi mammari interni; poichè anche qui dal lato clinico possiamo trovarci di fronte ad un ascesso biloculare, come nei casi d'origine pleuro-polmonare, e dal lato anatomico non vi può essere che il reperto operatorio o necroscopico che possa talora realmente illuminarci sulla vera successione dei fatti morbosi. Inoltre spesso le lesioni primitive linfatiche endotoraciche passano inosservate, e come fatto clinico importante non risulta che la formazione dell'ascesso freddo intraparietale, vera gomma tubercolare, che può essere considerato in tali casi come un fatto primitivo.

4° Gli *ascessi freddi da tubercolosi costale o sternale* sono i più comuni; di essi abbiamo detto precedentemente.

5° Gli *ascessi freddi da tubercolosi vertebrale* possono trovarsi in qualunque regione del torace: più facilmente però nello spessore dei muscoli posteriori del tronco, a lato della colonna o sulle pareti laterali del torace. La diagnosi di origine è in genere facile: si sa difatti che difficilmente può sfuggire ad un esame un poco attento una lesione tubercolare delle vertebre.

Ricorderò infine, a proposito degli ascessi freddi toracici, come siano frequenti i così detti *ascessi retromammari*, su cui Hardouin e Marquis hanno attirato recentemente l'attenzione (1).

Tali ascessi retromammari possono provenire da lesioni ossee della colonna vertebrale, da lesioni tubercolari delle mammelle e da lesioni tubercolari delle pareti ossee toraciche, ed è quest'ultima specie che qui ci interessa direttamente.

Gli ascessi freddi retromammari, a seconda del loro modo di sviluppo e della loro sede, possono essere *centrali* o *periferici*. I primi fanno questa strada: dalla faccia interna delle coste attraversano lo spazio intercostale e passano sotto il grande pettorale, che poi attraversano portandosi così dietro la mammella direttamente. Di qui l'ascesso ha tendenza a portarsi all'esterno, sia attraversando la ghiandola, facendosi così *intramammario*, o attraversandola senza interessarla quasi e facendosi senz'altro sottocutaneo, sia discendendo in basso e sporgendo direttamente nel solco sottomammario senza attraversare e interessare punto la mammella.

Gli ascessi *retromammari periferici* invece, pur avendo la medesima origine ossea, seguono i vasi e i nervi intercostali, e con essi si portano alla periferia della ghiandola.

(1) HARDOUIN e MARQUIS, *Abcès froids thoraciques rétro-mammaires* (Revue de Chirurgie, 1908).

In 41 osservazioni di tali ascessi raccolti dagli autori, 18 appartenevano a uomini e 23 a donne; per quanto la carie costale sia più frequente nell'uomo, la sproporzione numerica è in tale caso dovuta allo speciale sviluppo della mammella femminile, per cui cade anche più facilmente sotto l'osservazione.

Si sono osservati a tutte le età: da 12 a 62 anni. Come cause predisponenti entrano in linea di conto: i traumi, l'eredità, la tubercolosi preesistente.

Tali ascessi vengono distinti dagli autori in tale modo:

- | | | |
|-------------------------------------|---|---|
| 1° ASCESSI NATI DIETRO LA GHIANDOLA | { | a) dalle parti molli retromammarie; |
| | | b) dalle coste sottostanti; |
| | | c) dall'apparato pleuro-polmonare. |
| 2° ASCESSI AD ORIGINE PIÙ LONTANA | { | a) da coste lontane; |
| | | b) dallo sterno; |
| | | c) dalle cartilagini costali; |
| | | d) dai gangli linfatici retro- e parasternali descritti da Souligoux. |

Interessanti per la loro rarità sono i due casi riportati in tale memoria di ascessi freddi retromammari primitivi di tale regione.

La diagnosi di questi ascessi, facile quando sono voluminosi e fluttuanti, e sopra tutto nell'uomo, può essere difficile all'inizio, specie nella donna, quando la tumefazione è ancora dura, e può essere confusa con altre produzioni patologiche (callo osseo, sarcoma costale, periostite sifilitica); così pure quando aderisce alla mammella o la invade, l'affezione può essere scambiata con malattie proprie della ghiandola in questione.

Riassumendo: la diagnosi di tubercolosi costale o sternale è in genere facile; non bisogna però mai dimenticare la possibilità di ascessi freddi d'origine più profonda, pleuro-polmonare, che si possono confondere con ascessi di semplice origine ossea, soprattutto se il punto cariato della costa è sulla sua faccia interna.

Ripeto, l'anamnesi può rischiararci in proposito: la constatazione d'una pleurite pregressa, e l'assenza di dolore alla pressione sulle coste, la possibilità di riducibilità dell'ascesso parlano in favore dell'origine profonda, viscerale dell'ascesso. Si son poi osservati, fortunatamente assai di rado, degli ascessi freddi sviluppati nei punti ove si sono eseguite delle punture esplorative o delle toracentesi per pleurite tubercolare.

La prognosi è in rapporto soprattutto colle condizioni generali del paziente, col decorso della malattia; ad ogni modo, come in tutti i fatti tubercolari, essa deve essere riservata, per quanto riguarda la possibilità di recidiva in sito o in altre parti. Migliore nelle forme limitate al cellulare parietale, e nelle forme ossee circoscritte, la prognosi è più riservata nei casi di tubercolosi primitiva pleuro-polmonare; del resto la concomitanza di altre lesioni organiche specifiche oscura la prognosi in qualsiasi forma.

La cura varia a seconda dei casi e del periodo in cui si osserva il paziente.

Così nelle forme limitate alle parti molli (gomme tubercolari) la miglior cosa è l'incisione ampia, coll'escisione completa della membrana tubercolare; si spolvererà la soluzione di continuo con jodoformio, e, fatta un'accurata emostasi, si chiuderà la ferita per prima intenzione.

Nelle tubercolosi costo-sternali, all'inizio, anche quando la diagnosi è certa, conviene insistere sulla cura generale e soprattutto sulle iniezioni jodo-jodurate alla

Durante. Quando l'ascesso si è formato, occorre aspirarlo asetticamente e introdurre in esso o una miscela di glicerina jodoformizzata al 10 % o, secondo la scuola francese, una soluzione di naftolo (5 gr.) in alcool a 90° (gr. 33) e acqua (gr. 60); di tale soluzione si iniettano 80 gr. in media per volta; le iniezioni si ripetono ogni otto giorni; in genere la guarigione si ottiene dopo 8 o 10 iniezioni.

Noi siamo partigiani della glicerina jodoformica, oltre che per il potere specifico del jodoformio sulle granulazioni tubercolari, anche per l'alto potere assorbente della glicerina.

Chè se con questa cura l'ascesso non si estingue, è miglior partito ricorrere alla cura chirurgica, la quale soltanto può portare a completa guarigione. Questa sarà poi indispensabile nei casi di carie già fistoleggianti. L'intervento sarà diretto ad esportare completamente la membrana ascessuale, ad aggredire la costa o le coste malate e a farne la resezione, badando di resecare sul sano. Eguale intervento si deve fare in caso di carie sternale. Così si son descritti dei casi in cui, per focolai multipli e disseminati dello sterno e delle coste, si sono esportati, oltre a molti pezzi di coste, quasi tutto lo sterno, lasciando a nudo il pericardio. Tali interventi sono seguiti da una plastica immediata o secondaria.

Il chirurgo deve ricordarsi, intervenendo, di essere il più radicale possibile, e ciò per evitare, quanto comunemente succede, di dover intervenire parecchie volte su tali pazienti. Chè se il malato è in gravi condizioni, ci si accontenterà di introdurre nel o nei tragitti fistolosi una soluzione jodo-jodurata o della pasta bismutata, guardandosi in quest'ultimo caso dalla possibilità di intossicazioni da bismuto.

Se l'ascesso è di origine pleuro-polmonare, l'intervento si impone a maggior ragione; allora si dovrà non solo esportare diligentemente la membrana della sacca esterna, ma resecare i pezzi di coste o di cartilagini, eventualmente lesi, e seguire il tragitto di comunicazione, escidendolo, ed entrando così nella sacca interna, di cui si esciderà quanto è possibile, accontentandosi di raschiare generosamente la parete interna e profonda, la quale poi si potrà cauterizzare con una soluzione di cloruro di zinco al 10 % o toccare con tintura jodica. Chè se esiste puranco una fistola polmonare, si potrà allargare il tragitto, raschiare con molta prudenza e drenare con garza jodoformica. L'emostasi deve essere perfetta. Si chiuderà per prima, lasciando uno zaffo per pochi giorni; ritiratolo, si medicherà a piatto. Alcuni autori si sono pronunciati contro lo zaffo in tali interventi. Io credo che, per quanto perfetta l'emostasi, è facile, anche in seguito a colpi di tosse, avere emorragie secondarie anche piccole, e ad evitare le conseguenze di un ematoma, uno zaffo di garza jodoformica mi pare serva assai bene; d'altra parte, dopo due giorni lo si ritira e la guarigione può procedere benissimo ancora per prima intenzione.

Soprattutto si ricordi in tali casi di aprirsi un'ampia strada alla saccoccia profonda per mettere bene a giorno le lesioni pleuriche o pleuro-polmonari: si procederà quindi ad una resezione costale più o meno ampia a seconda dei casi.

II. — SIFILIDE DELLE PARETI TORACICHE

A parte le lesioni secondarie della sifilide sulla cute del dorso e del petto, e che sono di pertinenza del dermatologo, noi dobbiamo qui ricordare che la sifilide terziaria può insediarsi sulle pareti toraciche sia con *gomme delle parti molli*, che con fatti di *periostite delle coste e dello sterno*.

Le *gomme sifilitiche* delle parti molli hanno un decorso cronico come quello degli ascessi freddi; in genere però si rammolliscono più presto.

Sulle *coste* e sullo *sterno* la sifilide si manifesta soprattutto colla produzione di una periostite: d'onde la formazione dapprima di una tumefazione fusata, dura, che si rammollisce abbastanza presto e si apre anche spontaneamente al di fuori; la distruzione del periostio porta ad un'usura più o meno ampia dell'osso sottostante. In certi casi la gomma rimane dura per parecchio tempo, ed essendo fissa all'osso, e cresciuta piuttosto rapidamente, può far credere anche ad un tumore solido; difatti, in un caso, Küster diagnosticò una gomma sifilitica per un sarcoma e l'errore fu chiarito solo al tavolo operatorio.

La *diagnosi* più importante è quella colle forme tubercolari. Come segni distintivi servono: l'anamnesi, che ci potrà svelare la sifilide nel paziente; l'esame oggettivo generale, che ci può far trovare le tracce della lue pregressa o ancora in atto, e una certa differenza nel pus delle due forme: filante, omogeneo nelle gomme sifilitiche, caseoso e contenente dei fiocchetti necrotici, oppure tenue, sieroso negli ascessi tubercolari. Ma sappiamo che vi sono dei casi in cui l'anamnesi è negativa per la sifilide, pur essendo questa infezione esistita, e d'altra parte la presenza anche accertata della sifilide non esclude nel paziente anche la possibilità di una forma tubercolare. Per cui è certo talora difficile un'esatta diagnosi differenziale; possono allora servirci altri criterii, quali la cura specifica col joduro o col mercurio e gli esami di laboratorio (reazioni tubercoliniche, reazione di Wassermann, puntura esplorativa con esame del pus e prova biologica sugli animali).

Del resto, esperita invano la cura specifica, è all'operazione che bisogna ricorrere, aprendo il focolaio, escidendo le parti malate, raschiando l'osso e continuando, come per la tubercolosi, un'intensa cura jodica generale.

III. — ACTINOMICOSI DELLE PARETI TORACICHE

La localizzazione del fungo raggiato nelle pareti toraciche è abbastanza frequente: quasi sempre secondaria a focolai d'actinomicosi bucco-facciale, o cervicale, o polmonare.

Il carattere clinico essenziale di tale forma morbosa è quello di dare delle estese infiltrazioni dure, quasi lignee, che si rammolliscono abbastanza rapidamente al centro, aprendosi al di fuori: d'onde la formazione di vari tragitti fistolosi secernenti pus contenente i granuli caratteristici giallo-zolfo. Poichè la malattia ha tendenza a diffondersi in continuità, è facile notare su una larga zona vari stadii del processo morboso: e cioè, accanto a dei punti d'infiltrazione dura, iniziale, degli altri punti in cui si inizia il rammollimento centrale, degli altri in cui la suppurazione è netta, e altri infine in cui si riscontrano uno o parecchi tragitti fistolosi.

Le forme di actinomicosi toracica sono sempre assai gravi, perchè concomitanti per lo più con altre lesioni consimili del collo o della faccia e soprattutto con lesioni actinomicotiche polmonari, spesso preesistenti e che assumono il decorso cronico ed esauriente della tisi. E la morte segue abbastanza di sovente dopo un decorso progressivo, sia per distruzione polmonare, sia per cachessia, sia per degenerazione amiloide diffusa dei visceri addominali.

La diagnosi è certa quando si può rinvenire nel pus i granuli caratteristici, e l'esame batterioscopico e culturale ci assicura di essere in presenza del fungo raggiato; la si può sospettare anche clinicamente quando coesistono lesioni tipiche bucco-facciali o cervicali, o fatti polmonari simulanti la tubercolosi, unitamente ad infiltrazioni diffuse, di consistenza diversa, delle pareti toraciche.

La prognosi è perciò molto riservata.

La cura è chirurgica e medica nello stesso tempo: l'apertura, lo scucchiamento dei focolai, unito alle medicazioni locali jodiche, e l'uso per via interna, molto generoso, di joduro potassico possono, nei casi non troppo avanzati e senza lesioni polmonari o con lesioni polmonari poco estese, portare a completa guarigione.

CAPITOLO IV.

PLEURITI

Capitolo assai vasto questo delle pleuriti — e che interessa egualmente il medico generico e il chirurgo, per la quantità dei così detti casi limiti tra il campo medico puro e il campo chirurgico e che non si può comprendere appieno in tutte le sue manifestazioni cliniche, se non considerando ogni caso di pleurite come un caso che, pur essendo dappprincipio di spettanza esclusivamente medica, può da un momento all'altro aver bisogno dell'opera del chirurgo.

E oggi giorno il chirurgo non può più accontentarsi di limitare le sue conoscenze al solo empiema, alla vera e propria pleurite purulenta, ma deve conoscere puranco tutte le molteplici forme sotto cui il processo infiammatorio della pleura può presentarsi, dalla più semplice alla più grave e per poter aver ognora ben presente il quadro *generale della pleurite* e per poter egli pure discutere col medico sulla necessità o meno di un intervento chirurgico: chè il coltello del chirurgo non può più essere oramai uno strumento passivo in mano del medico, ma uno strumento attivamente cosciente ed operante.

Ciò premesso, consideriamo sotto il nome di *pleuriti tutti i processi infiammatorii acuti o cronici, specifici o non, che in vario modo possono interessare la pleura.*

Una classificazione delle pleuriti si impone anzitutto: ma diciamo subito che essa non è possibile sotto un solo punto di vista: per cui potremo istituire diverse classificazioni a seconda del momento eziologico e patogenetico, delle alterazioni anatomico-patologiche, dei sintomi clinici, del decorso delle varie forme.

Così sotto l'aspetto eziologico noi dovremo considerare, accanto a delle rare forme di pleuriti idiopatiche primitive, le forme più frequenti di pleuriti secondarie ad altri fatti flogistici dell'organismo.

Sotto l'aspetto patogenetico potremo considerare, accanto a delle pleuriti traumatiche, delle pleuriti acute, determinate dai più svariati microrganismi, spesso miste, e tra le quali predominano quelle determinate dal pneumococco, e quelle date dai piogeni comuni, specie dallo streptococco, mentre sono da ritenersi assai più rare quelle da bacillo tifico, da gonococco, da tetragono, da anaerobii; e infine dobbiamo considerare delle pleuriti croniche specifiche o semplici.

Sotto l'aspetto anatomo-patologico noi possiamo fare diverse classificazioni particolari, sia a seconda della qualità dell'essudato flogistico (sieroso, sierofibrinoso, purulento, emorragico, purulento-necrotico, gangrenoso, putrido, chiliforme), sia a seconda del modo con cui tale essudato è raccolto (pleurite libera, pleurite bloccata, saccata o incistidata, plurisaccata, totale, interlobare), sia a seconda delle complicazioni con cui la pleurite può accompagnarsi (degli organi vicini o a distanza).

Nei riguardi della clinica e del decorso delle pleuriti avremo da considerare delle forme abortive, delle forme acute, delle forme croniche e delle forme così dette in-sauribili (Dieulafoy); tra le forme croniche primeggiano le forme specifiche da tubercolosi.

Infine anche sotto l'aspetto terapeutico potremo considerare delle pleuriti mediche e delle pleuriti chirurgiche: ma questa è una classificazione più teorica che pratica e che non è il caso affatto di mantenere, dato il concetto con cui abbiamo iniziato questo capitolo.

A meglio comprendere in una veduta d'insieme queste varie forme, credo utile abbozzare questo quadro schematico.

Classificazione delle pleuriti.

I. SOTTO L'ASPETTO		{ 1° pleuriti primarie (rare)	
EZIOLOGICO		{ 2° pleuriti secondarie (più frequenti).	
II. SOTTO L'ASPETTO		{ 1° pleuriti traumatiche	
		{ 2° pleuriti infettive acute	
		{ 3° pleuriti croniche . . .	
		{ 1° a seconda della qualità dell'essudato	
PATOGNETICO . .		{ 2° a seconda del modo di raccogliersi dell'essudato nelle cavità . .	
III. SOTTO L'ASPETTO ANA-		{ a) sierose	
		{ b) sierofibrinose	
TOMO-PATOLOGICO . .		{ c) purulente	
		{ d) emorragiche	
		{ e) chiliformi	
		{ f) necrotico - gangrenoso o putride (ozenose di Dieulafoy)	
		{ g) miste.	
		{ a) libere	
		{ b) bloccate	
		{ c) saccate o incistidate	
		{ d) plurisaccate	
		{ e) totali	
		{ f) interlobari,	

IV. SOTTO L'ASPETTO DELLA CLINICA E DEL DECORSO	{	1°	pleuriti abortive primarie
		2°	» acute
		3°	» subacute
		4°	» croniche
		5°	» inesauribili (Dieulafoy).

Prima di addentrarci nello studio particolare delle pleuriti, vediamo in breve la *fisiopatologia e la semeiotica della pleura in caso di versamenti*, comune a tutte le forme di pleuriti.

Il versamento pleurico, di qualunque natura esso sia, ha delle conseguenze meccaniche immediate e mediate, a seconda che esso si forma rapidamente o solo a poco a poco; conseguenze che si rivelano soprattutto nello spostamento dei visceri endotoracici compressi e respinti. Il primo viscere che risente di questa dannosa influenza è il *polmone dal lato offeso*, che viene non solo compresso, ma spostato, e può essere ridotto nei grandi versamenti ad un pugno di sostanza sclerotica, dura, inestensibile, cacciata col proprio ilo nella parte più alta del cavo pleurico.

L'atelettasia polmonare non riconosce soltanto come causa la compressione meccanica, poichè misurazioni manometriche eseguite nelle pleuriti essudative avrebbero dimostrato che la pressione dell'essudato è minore di quella interna polmonare, dovuta cioè alla pressione atmosferica normale. Ma la compressione agisce solo in quanto impedisce le normali escursioni respiratorie del polmone, diminuisce la normale elasticità del tessuto polmonare, aumenta la pressione esistente allo stato fisiologico tra i due foglietti pleurici: per il primo fatto (diminuzione delle escursioni respiratorie del polmone), l'aria ristagna nel viscere e viene riassorbita senza venire sostituita totalmente e il polmone risente sempre meno l'influenza della pressione atmosferica; per gli altri due fatti (diminuzione della normale elasticità, aumento della pressione esistente tra i due foglietti pleurici), viene sempre a rendersi più sproporzionato il rapporto delle due pressioni (interna ed esterna) e con vantaggio dell'anormale pressione interna: donde aumento sempre più notevole dell'atelettasia polmonare.

Si aggiunga ancora a ciò il fatto che l'infiammazione pleurica dà per via riflessa un'irritazione continua che fissa costantemente il torace in una posizione di relativa quiete respiratoria: ciò si avvera difatti anche nelle forme di pleurite secca. In prosieguo di tempo si formano puranco delle aderenze che fissano il polmone nella sua patologica posizione e forma; i bronchi si fanno in gran parte impervii; per un fenomeno reattivo, va sempre più aumentando la sclerosi del parenchima e i fatti perciò di atelettasia si fanno sempre più intensi, tanto che, anche rimuovendo l'essudato, molte volte il polmone non può più ritornare allo stato normale non solo, ma spesso non si muove più affatto dalla sua posizione abnorme.

Ma anche gli altri visceri vicini subiscono la compressione e il consecutivo spostamento: notevole talora, soprattutto nelle pleuriti sinistre, lo spostamento del cuore che può essere spinto del tutto nel torace destro, del polmone opposto e di tutti gli organi del mediastino; così, in certi casi di pleuriti sinistre, l'esofago è ridotto ad una fessura longitudinale posta subito dietro l'ilo del polmone destro, e l'aorta discendente, che si dovrebbe normalmente trovare a sinistra della colonna, si sposta nel torace di destra, assumendo anche una forma triangolare; il diaframma viene spostato dalla metà sinistra verso il basso e medialmente; similmente la milza e il rene di sinistra vengono più o meno notevolmente spostati in basso.

In certi altri casi di versamento pleurico a destra, copioso, i grossi tronchi vasali della base del cuore vengono compressi, rimpiccioliti nel loro lume e spostati verso sinistra.

Questi fatti inducono naturalmente anche dei disturbi funzionali più o meno accentuati: così, essendo posto fuori funzione o poco funzionante il polmone compresso, il polmone sano deve essere iperfunzionante, donde la dispnea che in grado più o meno rilevante non manca mai; il cuore pure, sia per lo spostamento dovuto alla compressione meccanica diretta, sia anche per l'aumentato lavoro funzionale, dato lo stato di atelettasia più o meno marcato del polmone dal lato malato, è sottoposto in tali casi ad un sovraccarico di lavoro, spesso non del tutto indifferente e talora anzi con gravi conseguenze. Ciò spiega come simili pazienti siano in uno stato continuo di equilibrio vitale instabile, tanto che spesso per un brusco movimento, per una lieve fatica, per un'emozione un po' viva, possono soffrire di stasi sincopali, ed anche morire improvvisamente, sia per l'arresto del cuore oppresso dal lavoro, sia per l'inflessione brusca e l'ostruzione completa dei grossi tronchi vasali della base. Non mancano in certi casi disturbi esofagei (disfagia). Ad ogni modo è chiaro che, all'infuori di questi pericoli spesso letali, tali pazienti soffrono di dispnea, di cianosi, hanno un polso piccolo e frequente.

La semeiotica dei versamenti pleurici, di spettanza piuttosto medica, è in genere abbastanza netta: a noi basterà accennarla nelle sue linee essenziali. Per la presenza del versamento si osserva che la metà toracica malata è distesa e fissa, che la risuonanza chiara del polmone è sostituita alla percussione da un'ottusità più o meno estesa, che in corrispondenza di questa zona è scomparso sia il fremito vocale che il respiro, che al di sopra di essa si notano spesso, specie nei casi non molto avanzati, sia un aumento del fremito che una respirazione bronchiale più o meno netta, e quello speciale fenomeno che è conosciuto col nome di egofonia.

Io ricorderò qui un segno importante, che è stato oggetto in questi ultimi anni di molti studii, i quali tutti, checchè suoni in contrario la voce isolata di qualche clinico straniero (Roch, Dufour, Frank Smithies, ecc.), ne hanno dimostrato in modo evidente la perfetta attendibilità clinica. È questo il segno *così detto del Grocco* o *del triangolo paravertebrale opposto*: sintomo a cui il Grocco dava consistenza clinica nel 1902. Esso consiste nella presenza di un'area di ottusità relativa, rilevabile sulla parete del torace, opposta a quella del versamento, triangolare, il di cui lato interno è rappresentato dalla linea delle apofisi spinose; l'inferiore, dal limite inferiore dell'area di risonanza toracica per un tratto da 3 a 6 cm.; l'esterno da una linea obliqua ascendente che si unisce ad angolo acuto colla linea mediana verso l'estremo superiore del livello dell'essudato: l'ipofonesi di tale zona è più marcata verso la linea mediana e verso la base. Tale sintoma è stato riconosciuto presente in tutti i casi di versamento pleurico: Clerico l'avrebbe riscontrato puranco in casi di polmonite (1). Si è discusso sulla causa di quest'ottusità: noi crediamo che sia la più vera la prima spiegazione data dal Grocco e dalla sua scuola: che l'ottusità cioè sia dovuta allo spostamento del mediastino posteriore per opera della sacca pleurica,

(1) Per la bibliografia, oramai assai vasta, specie in Italia, sul segno di GROCCO, basta sfogliare i periodici degli ultimi anni (*Polislinico, Riforma Medica, Rivista Critica di Clinica Medica, Semaine Médicale*, ecc.).

allo spostamento del cuore ed alla maggior compattezza del polmone sano compresso. Ad ogni modo è certo che il sintoma del Grocco deve ritenersi *come patognomonico dei versamenti pleurici liberi*.

Un altro segno dei versamenti pleurici è dato dall'*ottusità retrosternale* o *fenomeno di Banti*, dal lato sano, evidente soprattutto per le raccolte liquide che si innalzano molto al di sopra dell'ottusità cardiaca, sintoma in complesso analogo al precedente.

È noto che Baccelli ha dato una grande importanza all'ascoltazione della voce afona e che il *fenomeno o sintoma così detto di Baccelli*, checchè ne pensino in contrario Eichhorst, Chopinet ed Hermet, merita di essere considerato ogni qual volta oltre alla diagnosi di essudato pleurico si voglia puranco specificare la qualità dell'essudato.

Il malato deve rotare il capo dal lato opposto a quello su cui si eseguisce l'ascoltazione e pronunciare a voce bassa e afona la parola *trentatre*: ora mentre in caso di semplice essudato sieroso la trasmissione della voce afona è completamente conservata, man mano l'essudato è più corpuscolato e si avvicina quindi alle condizioni di pus schietto e più o meno denso, la voce afona va man mano perdendosi fino a non potersi più sentire o ad essere ridotta alla trasmissione delle semplici vocali. Rummo avrebbe dimostrato sperimentalmente la esattezza dell'osservazione clinica di Baccelli. Ad ogni modo è segno da conoscersi e da ricercarsi attentamente in ogni caso di versamento pleurico.

Se contemporaneamente a liquido esiste anche gas, oltre ai dati pleurici della percussione che ci rivelano la presenza di un timpanismo più o meno accentuato ed esteso, si possono avere dei cambiamenti nei fenomeni plessici a seconda della posizione del malato, su cui il Boeri ha attirato in particolare modo l'attenzione. Egli, difatti, ha trovato che in tali casi i due fenomeni del Banti e del Grocco si presentano o come ottusità netta o come sonorità timpanica a seconda della posizione che si dà al paziente, nel quale perciò si possono riscontrare contemporaneamente i quattro fenomeni (ottusità o sonorità paravertebrale opposta, ottusità o sonorità retrosternale) (1).

Spiro Livierato è ritornato recentemente sulla *pulsazione delle pareti toraciche nelle raccolte pleuriche*, da lui osservata in due casi clinici di empiemi così detti pulsanti.

La pulsazione nei suoi casi era ampia, estesa ed energica (*polso endopleurico positivo*); per la produzione di essa il Livierato crede necessarie alcune condizioni e cioè: che esista molto liquido sotto forte pressione, con forte compressione polmonare e atelettasia, distensione del setto pericardico-mediastinico, diminuzione della resistenza toracica, iperdistensione, ipotrofia o paralisi dei muscoli intercostali (2).

La pulsazione è dovuta alla trasmissione dei movimenti cardiaci: i disturbi maggiori sono in tali casi a carico del cuore per il suo grave spostamento. L'autore ha raccolto 64 casi in tutta la letteratura, di cui 6 soltanto con versamento non purulento: per cui tale sintomo rileva nella grande maggioranza dei casi un versamento purulento, un vero empiema toracico. Il Dieulafoy, che ha portato un notevole contributo allo studio dell'empiema pulsatile, ammette anzi che tale segno esista soltanto

(1) BOERI, Brevi note di semeiotica fisica relative alla presenza contemporanea di gas e di liquido nella pleura (*Riforma Medica*, 1905).

(2) SPIRO LIVIERATO, XVIII Congresso di Medicina Intern., Palermo 1907.

nei versamenti purulenti, e riconosce che può aversi in due circostanze diverse, vale a dire in casi in cui la raccolta è ancora tutta endopleurica e in altri casi in cui la raccolta si è già portata anche al di fuori attraverso uno o più spazii intercostali (1).

Eziologia e patogenesi. — La classificazione più sopra fatta a questo proposito ci dice subito come la pleurite sia molto più frequentemente un fatto secondario (parliamo delle pleuriti purulente-chirurgiche) sia ad altri focolai morbosi di vicinanza (polmone, pericardio, mediastino, fegato, milza, ecc.), sia come espressione metastatica d'un fatto infettivo generale.

Le pleuriti veramente primitive sono più facilmente sierose, e quindi di spettanza il più spesso unicamente medica e solo una complicazione secondaria; l'infezione, facile del resto ad aversi per molteplici ragioni, le fa diventare chirurgiche, ossia purulente.

La patogenesi delle pleuriti merita una qualche parola.

Anzitutto è indubbio che esistono delle *pleuriti traumatiche* e queste vanno intese in due sensi: o si tratta di un emotorace da contusione, da ferita penetrante che si infetta, donde un empiema, o in seguito alla semplice irritazione pleurica, vuoi per ferita, vuoi per contusione toracica, insorge un fatto pleurico che merita veramente il significato d'una pleurite. Le prime sono facili ad intendersi: e già abbiamo detto, a proposito dell'emotorace, come appunto ciò che più è da temersi in simili contingenze sia l'infezione dell'ematoma, vuoi per cause esterne, vuoi per via ematogena. Sulle seconde è rimarchevole un contributo di Damotte (2), il quale studiò appunto clinicamente le pleuriti traumatiche non purulente, che avvengono talora in seguito a fratture costali con o senza lesioni polmonari, in seguito a contusioni leggieri, superficiali del polmone o anche a semplici contusioni delle pareti toraciche. Tali pleuriti scoppiano in genere fra il 2° e il 15° giorno dopo il trauma e presentano come segni precursori: l'*emottisi* e l'*enfisema*. Esse possono essere: secche, sierose, sierofibrinose, emorragiche. Hanno in genere un inizio meno brusco della pleurite ordinaria: danno reazioni meno vive; hanno una durata più breve (3).

Noi ricordiamo a questo proposito che sul giudizio d'una *pleurite traumatica* nel vero senso della parola in tali casi bisogna essere molto cauti, poichè sappiamo come spesso il trauma, soprattutto la contusione, possa essere un pretesto per il localizzarsi in sito di un'infezione generale latente nell'organismo e come spesso a traumi insignificanti segua una pleurite veramente tubercolare in soggetti predisposti.

Per cui in tali casi occorre sempre indagare nell'anamnesi del paziente e con tutti i mezzi a nostra disposizione (reazioni tubercoliniche, esperimenti sugli animali) se non si debba al trauma attribuire il valore di una semplice causa occasionale o se la pleurite debba incolparsi tutta esclusivamente ed unicamente al trauma: in tale caso del resto il decorso è più benigno e la guarigione avviene spesso spontaneamente in poco tempo.

(1) DIEULAFOY, *Manuale di Patologia Interna*, vol. I.

(2) DAMOTTE, *Gaz. Hebd. de Méd. et de Chir.*, n. 70, 1901.

(3) G. GENNARI, *Pleurite traumatica con integrità della parete toracica* (*Gazzetta Ospedali e Cliniche*, agosto 1908). L'Autore descrive due casi di pleuriti secche traumatiche in individui forti, a decorso breve e benigno.

Maggiore attenzione meritano le *pleuriti infettive acute* (1).

a) Fra esse vengono in prima linea per la loro maggiore frequenza le *pleuriti pneumococciche*, generalmente *secondarie* alla polmonite crupale, in qualche raro caso *primitive*. È noto che il processo pneumonico lobare franco si accompagna sempre con fatti reattivi più o meno accentuati dal lato pleurico, fatti che consistono in genere in uno scarso essudato sieroso o sierofibrinoso che scompare col cessare del processo polmonare primitivo: ma talora, come fatto secondario della polmonite, si può avere una vera e propria pleurite purulenta, un *empiema acuto metapneumonico*, frequente soprattutto nei bambini, e nel quale generalmente al pneumococco si associano i comuni piogeni; però in qualche caso il pneumococco fu riscontrato in coltura pura.

Interessanti sono le *forme primitive*, su cui ha attirato recentemente l'attenzione il Pende (2). Esse insorgono acutamente con febbre alta, con dolore puntorio, con tosse secca, come si trattasse di un fatto pneumonitico: e dopo un giorno si può già constatare un versamento pleurico sieroso o sierofibrinoso o addirittura purulento.

Il pus raccolto colla puntura si mostra ricco di corpuscoli purulenti, ma privo di germi. Il decorso è breve: da 2 a 7 giorni; la guarigione avviene per crisi anche in seguito alla semplice puntura. Il Pende ha studiato dettagliatamente tre casi di simili pleuriti, che egli inclina a credere di origine pneumococcica, per quanto il pneumococco non sia stato trovato, e che chiama *pleuriti purulente abortive primarie*. Anche l'Arcangeli ricorda un caso consimile a lui occorso.

Del resto Vidal e Gougerot (3) avevano già descritti dei casi di *pleuriti puriformi asettiche con molti polinucleari intatti e senza microrganismi* soprattutto nei pneumonitici e nei cardiaci.

Si tratterebbe perciò in questi casi d'una probabile localizzazione primitiva del pneumococco sulla pleura? oppure il focolaio pneumonitico, centrale, profondo, clinicamente poco o punto rilevabile, resta oscurato e nascosto dal contemporaneo e rapido versamento pleurico? io sono piuttosto propenso ad ammettere quest'ultima ipotesi: per cui non crederei si possa parlare di vere e proprie pleuriti pneumococciche primitive, o per lo meno è sempre possibile il dubbio sulla loro esistenza.

b) Le *pleuriti purulente da piogeni comuni* sono assai frequenti: possono essere *primitive*, e allora più facilmente seguono ad una ferita o ad un trauma qualsiasi che permette l'entrata e l'attecchimento dei piogeni nella pleura; *primitive* clinicamente si debbono considerare anche quelle pleuriti purulente piogeniche che avvengono per via ematogena, senza che sia rilevabile qualche altra

(1) D'ESTE, da uno studio dettagliato anche sotto l'aspetto batteriologico di 32 casi, ha avuto i seguenti risultati: in *sette casi* riscontrò il diplococco di FRAENKEL puro; in *sei casi* il diplococco associato con strepto-stafilococchi, batterii indeterminati e saprogeni; in *due casi* lo streptococco piogene puro; in *sette casi* lo streptococco associato con stafilococchi, piocianei, saprogeni, pneumococchi, batterii indeterminati. Lo streptococco ebbe inoltre una parte rilevante nelle forme seguenti putride: *quattro volte* streptococchi con stafilococchi, con batteri saprogeni fetidi, con micrococchi tetrageni e forme indeterminate; inoltre in *quattro casi* riscontrò lo stafilococco puro od associato (sospetti tubercolari); in *un caso* il micrococco tetrageno (varietà alba), e così in un caso il bacillo di Koch e in un altro, sospetto bacillo di Koch (D'ESTE, *Contributo alla batteriologia e al trattamento chirurgico dell'empiema pleurico*: Morgagni, Archivio, 1905).

(2) PENDE, Società Lancisiana Ospedali di Roma, 24 luglio 1909, e Policlinico, Sezione Pratica, n. 42, 1909.

(3) VIDAL e GOUGEROT, Bull. de l'Acad. de Méd., Parigi, n. 28, 1907.

localizzazione dei piogeni nel corpo: o *secondarie* a processi suppurativi di vicinanza (polmone, pericardio, mediastino, fegato, milza, stomaco, intestino, appendice, rene) (1), e queste ultime sono senza dubbio le più frequenti, oppure consecutive a fatti piemici generalizzati, per via sanguigna, con carattere quindi metastatico. Esse sono in genere assai più gravi delle precedenti soprattutto perchè sono per lo più l'espressione secondaria di altri fatti suppurativi, hanno un decorso più acuto e, più delle forme pneumococciche, reclamano l'urgenza del trattamento chirurgico. Generalmente nel pus si riscontrano stafilo- e streptococchi.

c) Le *pleuriti tifiche* sono abbastanza rare: talora il bacillo di Ebert vi è in cultura pura: il più spesso è associato coi piogeni o con altre forme batteriche (spirilli, bacilli fusiformi di Vincent, protei, ecc.).

È interessante a questo proposito il caso di Sacquépée (2) in cui si ebbe dapprima un ittero infettivo da tifo, quindi ricaduta sotto forma di febbre tifoide complicata con una pleurite sierofibrinosa dapprima, emorragica dopo.

Sono da ricordare pure gli *empiemi da paratifo*, di cui Costa e Clavelin (3) presentarono recentemente un caso tipico, dovuto al bacillo paratifo B.

d) Le *pleuriti gonococciche*, dovute cioè al gonococco di Neisser, appartengono alle rarità: Lemoine e Gallois (4), che nel 1905 ne hanno descritto un caso, in cui nel versamento fu riscontrato il gonococco in cultura pura, hanno contemporaneamente raccolto 15 casi della letteratura di simili pleuriti: ma di questi, essi, ad una critica severa, credono che *tre* soltanto siano veramente da ritenersi come dovuti al gonococco; ed il loro caso sarebbe il quarto. Tali pleuriti non hanno del resto nulla di particolare, e possono essere sospettate solo quando la pleurite si forma, senza altre cause apprezzabili, in individui affetti da blenorragia acuta o cronica. Anche sono da aggiungersi i casi di Bordoni-Uffreduzzi e Mazza.

e) Le *pleuriti da tetragono* appartengono pure esse alle rarità e sono state studiate in questi ultimi anni soprattutto dopo l'importanza assunta nella patologia dal tetragono, che può dare delle vere setticemie con localizzazioni varie.

Molti lavori sono stati pubblicati sulle infezioni da tetragono: tra cui mi piace ricordare il caso di Fornaca (5), in cui la pleurite purulenta era una delle manifestazioni di setticemia generale da tetragono (così come avvenne nei casi di Achard,

(1) V. MAMBRINI, *Pleurite purulenta appendicolare in bambino di 5 anni* (Clinica Chir., 1907). — DIEULAFOY ha, nel suo *Trattato di patologia interna* già citato, consacrato alla *pleurite appendicolare* un bel capitolo ricco di dati clinici e di considerazioni anatomiche. Più frequente di quanto non si crede, tale pleurite secondaria ad appendicite è per lo più purulenta, putrida, con o senza pneumotorace, ma può anche essere sierosa: essa è per lo più dovuta ad una diffusione linfatica dell'infezione localizzata primitivamente nell'appendice e si tratta quasi sempre in questi casi di *appendicite a tipo risaliente*; dal focolaio iniziale l'infezione guadagna l'ipocondrio, attraversa il diaframma con o senza perforazione e invade la cavità pleurica, seminando questo cammino di ascessi molteplici: più raramente la pleurite è un fatto metastatico per via ematogena, ma in tale caso non merita di essere considerata sotto questo capitolo speciale. Tale pleurite è sempre una *pleurite destra*: appare da otto a quindici giorni dopo l'appendicite; l'entrata in scena di tale pleurite è generalmente annunciata da sintomi *epato-frenici* e si forma per lo più rapidamente, con grande versamento, accompagnato spesso con pneumotorace e con fenomeni generali assai gravi. Le rare forme sierose di pleuriti appendicolari sono a decorso essenzialmente benigno.

(2) Soc. Méd. des Hôpitaux, Parigi, 23 dicembre 1910.

(3) Soc. di Biologia, Parigi, 20 maggio 1911.

(4) LEMOINE e GALLOIS, *Revue pratique des maladies des organes genito-urinaires*, 1° marzo 1905.

(5) FORNACA, *Contributo allo studio della setticemia da micrococco tetragono nell'uomo* (Riforma Medica, 1903).

Ramond, ecc.); Bellisari nel 1908 (1) raccoglie 61 casi della letteratura di infezioni da tetragono, e Spadaro (2) descrive accuratamente un caso di pleurite purulenta destra e setticemia da tetragono in cui la porta d'entrata dell'infezione pare essere stata la tonsilla.

Un caso a questo proposito assai istruttivo è stato descritto da D'Este (3), e a cui l'unicità della localizzazione del tetragono nella pleura sotto forma di un empiema saccato multiloculare conferisce una speciale importanza. Ma questo paziente, nonostante un decorso postoperatorio normale, presentava più tardi delle multiformi manifestazioni assumentesi essenzialmente il tipo d'un fatto infettivo generale (setticmico o tossico), di cui moriva. Anche qui il D'Este crede che la porta d'entrata del tetragono debba ricercarsi nella tonsilla, avendo il paziente sofferto precedentemente d'angine tonsillari, unico fatto pregresso di qualche importanza.

f) Le *pleuriti da anaerobii* sono il più di frequente forme miste, in cui gli anaerobii sussistono con altre forme, soprattutto piogeniche, e debbono considerarsi come germi secondarii, non principali e primitivi della pleurite. Ricordo soltanto qui un accurato studio di Niosi (4) sopra un caso di pleurite purulenta, determinata esclusivamente da un germe strettamente anaerobio, patogeno per conigli e cavie, e pervenuto nella pleura probabilmente dall'orecchio.

g) Le *pleuriti così dette miste* sono di gran lunga le più frequenti: così è facile rinvenire i piogeni comuni anche nelle forme primitivamente pneumococciche o nelle forme croniche tubercolari; il bacillo del tifo fu pure riscontrato con altri microrganismi in pleuriti purulente; e nelle forme putride, gangrenose si ritrovano molte forme batteriche, oltre i piogeni, quali i bacilli e gli spirilli di Vincent (simbiosi fuso-spirillare), il *proteus vulgaris* e il *letal* di Babes, il bacillo del tifo, ecc. Clinicamente però chiamiamo *forme miste* quelle nelle quali sul primitivo elemento specifico (bacillo tubercolare), che rendeva la pleurite essenzialmente cronica, si è insediato un elemento secondario (piogeni) che hanno acutizzato il processo: sono esse le forme più comuni e anche più gravi (5).

Le *pleuriti croniche* possono essere semplici o specifiche: le forme semplici non rappresentano in genere che delle pleuriti a patogenesi, per così dire, acuta, ma a decorso cronico, e sono per lo più sierose; la cronicità loro può essere determinata da varie cause, quali: lo stato generale del paziente poco florido, la relativa attenuazione patologica del germe infettivo, la formazione di aderenze, di ispessimenti, ecc.

(1) BELLISARI, *Il Tommasi*, 1908.

(2) SPADARO, *Pleurite purulenta destra e setticemia da tetragono* (Polieclinico, Sezione Pratica, n. 40, 1908).

(3) D'ESTE, *Contributo alla batteriologia e al trattamento chirurgico dell'empiema pleurico* (Morgagni, Archivio, 1905).

(4) NIOSI, *XXII Congr. Soc. Italiana di Chir.*, 1909.

(5) Alcuni Autori (DUVOIR, *Società Med. degli Ospedali di Parigi*, 19 marzo 1909) hanno creduto di ammettere delle *pleuriti da scarlattina* con speciali caratteri (lesioni polmonari antecedenti, lentezza nella evoluzione, versamenti scarsi, benignità dell'affezione), ma a questo concetto non si può aderire dopo le confutazioni di SIMON (*id.*, 26 marzo 1909) che su 428 casi di scarlattina ebbe a notare solo tre casi di pleurite, di cui due purulente da streptococco e uno da pneumococco consecutiva ad epatizzazione grigia del polmone: tutte e tre a breve e rapido decorso, gravissime e terminate colla morte. Per cui crediamo che si tratti di una complicazione banale nel decorso d'una scarlattina, non di una complicazione a vero dire scarlattinosa.

Ma nel capitolo delle pleuriti così dette croniche, la massima frequenza ed importanza spetta, senza dubbio, alle *forme specifiche, determinate dal bacillo di Koch*.

Accanto alle forme esclusivamente sierose, che sono di pura spettanza medica, dobbiamo qui dare importanza alla *pleurite purulenta tubercolare* o *empiema tubercolare*.

La tubercolosi pleurica può essere secondaria o ad un focolaio specifico di vicinanza (polmone, colonna vertebrale, coste) o ad una forma di tubercolosi generalizzata miliare: più raramente è primitiva. L'empiema tubercolare è il più di frequente secondario ad un focolaio specifico del polmone, che si apre nella pleura: il pus contiene i soli bacilli tubercolari, ma può facilmente, in via secondaria, contenere — come si disse — altre forme batteriche, donde la facilità della infezione acuta.

È frequente l'associazione del pneumotorace, quando appunto l'origine dell'empiema tubercolare è da ricercarsi in un primitivo focolaio polmonare.

Anche le *pleuriti sifilitiche* vanno ricordate: forme secondarie e forme terziarie; Roger e Sabaréanu (1) ne hanno descritto un caso (pleurite sifilitica terziaria con versamento); altro caso Gaucher; così pure Roque e Garier (2); Roger è ritornato sull'argomento affatto recentemente (3).

Così pure Chantemesse e Vidal hanno descritto una *pleurite sifilitica precoce* e contemporanea cioè agli accidenti secondarii, e Dieulafoy e Bochon ne hanno descritto dei casi tipici. E Dieulafoy ammette che esista puranco una *pleurite sifilitica terziaria*, ordinariamente associata a delle lesioni polmonari sifilitiche. Certo in questi casi bisognerebbe sempre dimostrare che si tratta di vere pleuriti da sifilide e non di comuni pleuriti in sifilitici; il che non è sempre facile.

Difatti Sergent (4) fa notare come la natura sifilitica d'un versamento pleurico nel periodo terziario non possa essere ammessa che colla maggior riserva, poichè l'assenza del bacillo di Koch e la efficace influenza del trattamento specifico non possono avere un valore assoluto; d'altra parte la reazione di Wassermann positiva in tali casi dimostra solo che l'individuo è sifilitico, ma non dimostra in modo assoluto che il versamento sia della stessa natura. Il solo reperto del treponema nel versamento potrebbe essere dimostrativo a tale proposito, per quanto tale reperto sia assai raro nelle forme terziarie.

Anatomia patologica. — Anzitutto sappiamo che esistono delle *pleuriti secche*, nelle quali cioè l'elemento patologico essenziale è la formazione di ispessimenti, di aderenze pleuriche, pleuro-polmonari più o meno diffuse: ma esse non ci interessano. La grande maggioranza delle pleuriti è data da quelle *a versamento* ed in base appunto alla qualità dell'essudato distinguiamo varie forme di pleuriti.

Le *pleuriti sierose* e *siero-fibrinose* sono più di spettanza medica: esse possono indicare dei fatti acuti o cronici; più frequentemente sono o metapneumoniche o tubercolari.

(1) Soc. Méd. des Hôpitaux, 21 gennaio 1910.

(2) Soc. Naz. Med. di Lione, 18 aprile 1910.

(3) Le pleuriti sifilitiche (Presse Méd., n. 56, 1910).

(4) Les épachements pleuraux dans la syphilis tertiaire (Sem. Méd., n. 7, 1910).

Le *forme emorragiche* o *siero-emorragiche* possono più direttamente interessare il chirurgo: esse stanno ad indicare in genere o un processo tubercolare o un neoplasma maligno della pleura.

Dieulafoy fa di queste pleuriti quattro gruppi distinti: 1° *un primo gruppo*, di forme emorragiche rare, che possono sopravvenire nel decorso di molte malattie, quali il morbo di Bright, la cirrosi epatica, lo scorbuto e molte febbri eruttive; 2° *un secondo gruppo* in cui prendono parte le pleuriti emorragiche tubercolari che possono essere di tre varietà: o tale pleurite segue ad una tubercolosi pleuro-polmonare acuta, ad una granulosa tubercolare diffusa, o sopravviene come epifenomeno, nel corso di una tubercolosi cronica comune, o appare come un fatto iniziale di una tubercolosi locale primitiva della pleura; 3° *un terzo gruppo*, a cui appartengono le pleuriti emorragiche cancerigne, sia il cancro pleurico primitivo o secondario; 4° *un quarto gruppo* di *ematoma pleurico*, di pleuriti emorragiche non specifiche, né cancerigne; ma anche il Dieulafoy crede che questi rari casi, per quanto negativi siano gli esami, per quanto benigno il decorso, debbano ascriversi alla tubercolosi.

Le *pleuriti chilose* costituiscono una rarità. Sorgente (1) ne ha descritto un caso in una bambina di 7 anni. Egli ammette non già che essa sia dovuta alla trasformazione grassosa dei leucociti di una pregressa pleurite purulenta o alla secrezione speciale da parte della pleura irritata, e per una causa ignota, di un liquido allo stato di emulsione grassosa e albuminosa, ma che, malgrado la prova negativa della tubercolina, si sia trattato nel suo caso di un'ulcerazione tubercolare con fistola consecutiva di uno dei grossi tronchi linfatici di destra, probabilmente del tronco bronchio-mediastinico.

Giustamente Dieulafoy osserva che vi sono dei versamenti chiliformi, e sono i casi più numerosi, nei quali il liquido non ha né i caratteri del chilo, né quelli del pus trasformato, non contiene leucociti carichi di grasso, né cristalli di acidi grassi; nel caso di Debove, il canale toracico era sano, la pleura ricoperta di un tessuto ricco di granulazioni grasse, simile alla faccia interna d'un'aorta ateromatosa. Accanto ad essi esistono dei *veri chilotoraci* traumatici e delle altre forme, in cui la latescenza del versamento è la conseguenza d'un'alterazione generale dei liquidi organici, e altre forme infine in cui tale versamento sarebbe dovuto alla filaria del sangue.

Certo la patogenesi ultima è oscura per molti di questi casi, del resto abbastanza rari.

Le *pleuriti purulente* sono quelle che più occupano direttamente il chirurgo: abbiamo già visto come esse possano essere determinate dai più svariati agenti patogeni e come possano essere ad andamento acuto o cronico.

Le *pleuriti necrotico-gangrenose* o *putride*, così frequenti nei bambini, sono il più delle volte secondarie a fatti primitivi del polmone, ed esse sono determinate da una quantità di agenti patogeni spesso insieme commisti. Melli (2), che ha portato un contributo all'etiologia delle pleuriti putride nei bambini, descrive due casi, dei quali uno apparentemente primitivo, in cui si rinvennero degli streptococchi e dei bacilli fusiformi di Vincent, l'altro scoppiato come pleurite durante un tifo, ma preceduto da un focolaio di gangrena polmonare, in cui si riscontrarono bacilli e spirilli di Vincent, streptococchi, bacilli tifici e forme di protei (*vulgaris* e *lethalis*).

(1) IV Congresso Italiano di Pediatria, 1902.

(2) MELLI, Contributo all'etiologia delle pleuriti putride nei bambini (V Congr. Italiano di Pediatria, 22 aprile 1905).

Dieulafoy ha dedicato uno speciale capitolo alle pleuriti fetide, putride e gangrenose, che egli crede di riassumere colla sola denominazione di *pleuriti ozenose*, per la peculiarità loro di essere cioè a liquido puzzolento, nauseante. Esse vengono a loro volta distinte dall'autore in tre gruppi, e cioè: 1° *pleuriti fetide*; 2° *pleuriti putride*; 3° *pleuriti gangrenose*.

Le *pleuriti fetide* sono quelle in cui il liquido sieropurulento o purulento è fetido, senza che il fetore sia dovuto nè ad un processo di vera e propria putrefazione (non sviluppo di gas nel liquido), nè ad un processo di gangrena (perciò non contiene lembi da sfacelo di parti). Più frequentemente sono fetide le pleuriti incistate, e sopra tutto le interlobari, meno quelle della grande cavità pleurica, che sono invece più di sovente putride e gangrenose. Sono le meno gravi delle ozenose; nel liquido si trovano microbi aerobii e anaerobii diversi e in genere non danno fenomeni gravi di intossicazione generale.

Le *pleuriti putride* hanno i caratteri essenziali della putrefazione, ossia « sviluppo di gas nella pleura e nei tubi di cultura; formazione di flemmoni gassosi sul tragitto di una puntura esplorativa del torace; apparizione di edema flemmonoso gassoso nei tessuti di un animale inoculato, prostrazione rapida del malato, estrema gravità del male, accelerazione e piccolezza del polso, tendenza al collasso ed alla sincope » (Dieulafoy).

Esse possono seguire abbastanza facilmente all'appendicite (*pleuriti appendicolari*). Nel caso di Widal l'agente patogeno era specialmente il *proteus vulgaris*; altri casi netti di pleurite putrida, citati da Dieulafoy, appartengono a Boinet, a Courtois-Suffit, ad Achard e a Netter.

Colpiscono per lo più la grande cavità pleurica; il liquido è sieropurulento, torbido, grigiastro, poco legato; lasciato a sè, si divide in due strati, uno superiore più trasparente, l'altro inferiore denso ed opaco. Hanno spesso un'origine embolica (da appendiciti, otiti, osteomieliti, ecc.); possono provenire da lesioni addominali (suppurazioni renali, epatiche, ecc., con o senza perforazione del diaframma). Si associano a pneumotorace per lo sviluppo di gas in sito dovuto ai bacilli della putrefazione, per cui si tratta qui di un pneumotorace essenziale, non secondario ad una perforazione.

Le *pleuriti gangrenose*, oltre ad essere putride, contengono dei lembi sfacelati fluttuanti nel liquido pleurico o aderenti alle pareti pleuriche; sono perciò caratterizzate dai fenomeni della gangrena, sia questa pleuro-polmonare, sia questa invece indipendente dalla gangrena polmonare.

In questi ultimi casi (Comby e Vogt, Rendu) è la pleura stessa che cade in gangrena, sotto forma di lembi necrotici più o meno estesi; nel primo caso invece la pleurite gangrenosa rappresenta l'esito d'un focolaio di gangrena polmonare, che si diffonde secondariamente alla pleura; essa perciò sarà meglio chiarita quando parleremo della gangrena polmonare. Si tratta sempre di pleuriti assai gravi con fenomeni tossici generali di adinamia e collasso sempre molto accentuati.

Le pleuriti in cui l'essudato si presenta sieropurulento, ematopurulento, purulento necrotico, sono così dette *miste* e non differiscono dalle altre forme semplici che per la maggiore entità delle lesioni, che per la presenza pressochè costante d'un focolaio polmonare primitivo o secondario, e quindi per la loro maggiore gravità.

Ma le pleuriti possono anche essere variamente classificate a seconda del modo di raccogliersi dell'essudato nella cavità pleurica.

Così accanto a delle *pleuriti libere*, in cui l'essudato si espande liberamente nel cavo pleurico, dobbiamo considerare delle *pleuriti saccate*, o *incistidate*, di cui sono una varietà le *plurisaccate*, e si possono considerare puranco come una varietà assai importante le *pleuriti interlobari*. Infine il versamento può essere tale da occupare tutto un cavo pleurico, avendosi così la *pleurite totale*; o può assumere delle condizioni anatomiche tali da considerarsi come una *pleurite bloccata*. Di alcune di queste varietà diremo brevemente.

Le *pleuriti saccate* o *incistidate* (1) sono, come lo dice la parola stessa, dei versamenti circoscritti dentro una porzione limitata della sierosa pleurica, isolati dal resto della cavità per mezzo di aderenze più o meno spesse. Sono consecutive molto spesso a lesioni polmonari (pneumococciche o tubercolari), o a lesioni di vicinanza (ascessi subfrenici, epatici, perinefritici; colecistiti, pericarditi, periesofagiti, ecc.) o seguono a fatti infettivi generali (pleuriti streptococciche nell'infezione puerperale, tubercolari nelle tubercolosi miliari). Sono discretamente rare: si formano o perchè preesistono già, per precedenti fatti pleurici, delle aderenze pregresse che dividono la cavità pleurica in tante loggie (tubercolosi), oppure perchè in seguito ad un processo subacuto e talora cronico di pleurite con decorso lungo, le false membrane hanno tempo a formarsi, e quando il liquido si forma anche in grande quantità trova già la cavità preformata ove allogarsi, e se aumenta in modo da non essere più contenuto in essa, rompe la parete più fragile, quella cioè del polmone, svuotandosi per vomica. Sotto l'aspetto anatomo-patologico si tratta sempre di cavità ispessite a pareti vascolarizzate, spesso anfrattuose, in alcuni punti di resistenza dura, sclerotica, in altri piuttosto molle, di colorito giallastro o bruno nerastro in caso di infiltrazione emorragica, e che comunicano sovente coi bronchi o col parenchima polmonare. Le lesioni polmonari possono essere primitive o secondarie.

Considereremo le varietà di queste pleuriti cistiche, che sono: 1° la *pleurite interlobare*; 2° la *pleurite diaframmatica*; 3° la *pleurite mediastinica*; 4° la *pleurite dell'apice*; 5° la *pleurite cistica della grande cavità*.

Ma esse hanno, sotto il punto di vista dell'anatomia patologica pura, scarso interesse; invece sono interessanti dal lato clinico, per cui ne faremo lo studio dettagliato a proposito della sintomatologia delle pleuriti.

Diremo invece qui qualcosa delle così dette *pleuriti bloccate*.

A queste forme speciali si legano i nomi di Mosny e Stern, poi di Dufour nel 1905, di Mosny e Harvier nel 1907 (2); esse sono così chiamate perchè il versamento è talmente imprigionato nel cavo pleurico che neanche coll'aspirazione più energica può essere estratto; possono essere *totalmente* o *parzialmente bloccate*: nel primo caso il liquido non esce affatto, nel secondo caso invece esso fuoriesce solo parzialmente. Il bloccamento parziale o totale del versamento è in rapporto colla rigidità completa o incompleta delle pareti della cavità che lo contiene.

Ora, nelle pleuriti acute, ciò è determinato dall'epatizzazione polmonare e dall'aderenze basali polmonari; nelle pleuriti croniche, dalla trasformazione della pleura in un guscio inestensibile, dalla così detta polmonite interstiziale (Brouardel) o polmonite pleurogena (Charcot): in tutti questi casi è chiaro che o il liquido non fuoriesce

(1) H. PAILLARD, *Les pleurésies enkystées* (Gazette des Hôpitaux, 1912).

(2) V. Presse Médicale, dicembre 1909.

affatto, per la completa rigidità delle pareti della cavità, o fuoriesce solo parzialmente, per quel tanto di elasticità che le pareti hanno ancora conservato, e si arresta quando il polmone, indurito, non può più dilatarsi, o la parete toracica, già retratta, non può più restringersi per sostituire il vuoto prodotto dall'aspirazione del liquido.

Ricorderemo infine che esistono casi di *empiemi bilaterali*, soprattutto nei bambini, per quanto si tratti di un'eventualità piuttosto rara; difatti dalle statistiche dell'*Allgemeine Krankenhaus* di Vienna, dal 1758 al 1874, si deduce che su 3623 casi di pleurite con versamento 1847 risiedevano a sinistra (51 %), 1621 a destra (44,7 %) e 155 bilaterali (4,3 %). La recente statistica di Fabrikant, di 118 casi di pleuriti bilaterali, di 85 dei quali è indicata l'età, ci dimostra che 59 concernono bambini al di sotto dei dieci anni (69,41 %), 21 soggetti dai dieci ai venti anni (24,7 %), 5 soltanto individui più vecchi (5,88 %). Trinci (1) ha portato un buon contributo alla questione e porterebbe la cifra totale dei casi finora pubblicati a 148.

Del resto, qualunque sia la forma della pleurite, le alterazioni anatomo-patologiche sono pressochè identiche; l'infiammazione della pleura si rivela sempre con degenerazione e desquamazione dell'endotelio, con infiltrazione parvicellulare, con formazione di connettivo che si fa man mano adulto e scleroso: donde ispessimento più o meno notevole dei foglietti pleurici, con essudazione più o meno abbondante, di varia natura a seconda dell'origine della pleurite stessa. A questa essudazione seguono compressione e spostamento dei visceri, come si è più sopra detto, e possono seguire lesioni bronchio-polmonari, più facili nelle forme incistidate, quando esse non sono precedenti al fatto pleurico. Soprattutto poi nelle forme suppurative a decorso rapido si possono avere secondarie lesioni delle pareti toraciche con perforazione della pleura, invasione del pus nello spessore dei muscoli toracici, talora anche direttamente sotto la cute (*empiema necessitatis*), e talora anche con osteoperiostite od osteomielite secondaria delle coste: quest'ultima complicazione, a dir vero, molto rara. Similmente il versamento pleurico può, attraverso il diaframma, invadere lo spazio subfrenico o il cellulare retroperitoneale.

Sintomatologia, decorso e diagnosi. — I sintomi della pleurite sono quelli in generale dipendenti dal versamento pleurico, e perciò si rivelano soprattutto con fenomeni che la semeiotica medica insegna a conoscere sia coll'ispezione che colla percussione e coll'ascoltazione: su essi perciò non ci indugieremo, tanto più che ne abbiamo parlato a proposito della fisiopatologia generale dei versamenti pleurici.

Ogni pleurite primitiva si inizia con febbre, più o meno alta a seconda della natura dell'agente patogeno; si sa che le pleuriti tubercolari possono anche dare delle leggere elevazioni vespertine ed essere portate per parecchio tempo in piedi. Ma al chirurgo interessa soprattutto la pleurite purulenta, o *empiema*, e questo, sia primitivo, sia secondario a processi di vicinanza o generali, ha un inizio ognora acuto.

(1) TRINCI, *Contributo allo studio della pleurite purulenta bilaterale* (Scritti in onore del professore D. Bajardi, 1908. Ciriè, Tip. Capella). TRINCI distingue le pleuriti purulente bilaterali a seconda dell'agente patogeno che lo produce in: 1° diplococciche; 2° streptococciche; 3° tubercolari; 4° stafilococciche; 5° da bacilli del tifo; 6° da batterii della putrefazione; 7° actinomicotiche; 8° da associazioni microbiche (diplo- e streptococco); ma la quasi totalità dei casi è formata dalle forme diplococciche, streptococciche e tubercolari. — Vedi anche sull'argomento: HELLIN, *Ueber das doppelseitige Empyem* (Arch. f. klin. Chirurgie, Bd. LXXXII, H. 3).

Inoltre i fenomeni soggettivi, dispnea, dolore puntorio toracico alla respirazione, limitazione della respirazione da un lato non mancano mai e sono più o meno accentuati a seconda dei casi. In certi casi si hanno fenomeni generali più o meno notevoli e vari anche a seconda del temperamento individuale. Ricordo qui un caso di Baumel (1) in cui una pleurite sinistra a grande versamento aveva determinato dei fenomeni sincopali, dovuti, secondo l'autore, alla dilatazione del cuore destro consecutiva ai disturbi del circolo polmonare. Ma i fenomeni più salienti e che s'impongono ben presto sono quelli oggettivi, rilevabili coi mezzi comuni di indagine clinica, che ci rivelano la presenza di un essudato pleurico più o meno abbondante. La percussione e l'ascoltazione soprattutto ce lo dicono: gli spostamenti dei visceri vicini, i fenomeni più sopra notati di Grocco e di Banti ce lo confermano; il fenomeno di Baccelli può anche dirci di più, rivelandoci la natura dell'essudato.

Ed è appunto la natura dell'essudato che più importa di conoscere al chirurgo; e questa non può essere nettamente definita che con una puntura esplorativa e con tutti gli esami microscopici, batterioscopici e culturali che ci offre oggi giorno il laboratorio.

Le pleuriti francamente sierose ci interessano poco; quando invece troviamo siero-pus, pus schietto, pus icoroso, noi dobbiamo sempre cercare di distinguere se si tratti o non di un fatto essenzialmente acuto o primitivamente cronico, soprattutto specifico.

Sotto l'aspetto clinico, per quanto comuni siano i segni della pleurite purulenta, pure si possono distinguere diverse forme, che possono evolvere in modi diversi. Così la pleurite da pneumococchi si accompagna in generale a fenomeni meno gravi delle altre forme acute: ciò spiega come anche le così dette *pleuriti abortive primarie* possano ritenersi, fino a prova contraria, dovute al pneumococco appunto per la minore virulenza e per la più facile attenuazione di questi microrganismi.

Al contrario le pleuriti purulente da piogeni, e soprattutto da streptococco, come pure le forme miste, purulente, icorose, hanno un inizio più franco, talora preceduto da brividi forti e generalizzati, e un decorso acuto con fenomeni generali più accentuati. Sono queste la maggioranza delle *pleuriti acute*. Tra esse le pleuriti così dette ozenose (Dieulafoy) si palesano anche con fenomeni generali tossici ognora molto accentuati.

Le forme *subacute*, mentre si avvicinano a quelle da pneumococco nel loro inizio, se ne allontanano nel decorso: queste sono a decorso breve, rapido, per cui sono talora *abortive*, hanno spontanea tendenza alla guarigione; quelle invece, acute da principio, seguono un decorso piuttosto cronico, si ripetono anche dopo una o parecchie toracentesi con pochi fenomeni generali. Tali forme fanno graduale passaggio alle *pleuriti croniche* fin dal loro inizio e spesso sotto l'aspetto eziologico e patogenetico si confondono, riconoscendo sì le une che le altre, come momento essenziale, la presenza del bacillo tubercolare.

Ma anche le *pleuriti tubercolari purulente pure* possono, per infezione secondaria, acutizzarsi: e allora la forma mista acquista una speciale gravità, mentre dal lato clinico il cambiamento di scena dal fatto cronico al fatto acuto è sempre così accentuato che è facile diagnosticarlo.

(1) BAUMEL, *Gaz. des Hôpitaux*, n. 87, 1911.

Qui occorre dire qualcosa delle *pleuriti inesauribili* o *inessiccabili*, che si accompagnano sempre a *pachipleuriti*, cui il Dieulafoy ha portato un notevole contributo personale.

Egli difatti cita il caso di un uomo affetto da pachipleurite, il cui essudato si riformava con tale tenacia che in dieci anni gli si dovettero praticare un centinaio di punture con fuoruscita complessiva di 230 litri di liquido, e in cui la pleura, a giudicare dalla sensazione data dall'ago, doveva avere circa due centimetri di spessore a superficie fibroide, incrostata forse di sali calcarei, con elaborazione di un liquido successivamente emorragico, purulento e molto fetido. Malgrado tutto ciò, quest'uomo si è mantenuto vigoroso ed ha solo dispnea quando il liquido pleurico è in eccesso. Gli esami istologici, batterioscopici e culturali hanno fatto riconoscere la presenza dello streptococco e del pneumococco di Friedländer, ma questi microrganismi, nelle prove sperimentali nei conigli e nei topi, si dimostrarono di *virulenza molto attenuata*. Il che spiega la tenacia della formazione dell'essudato e nello stesso tempo la naturale difesa locale coll'ispessimento pleurico, che impedisce sia l'assorbimento generale dei prodotti settici, sia lo svuotamento del pus nel polmone, nei bronchi e in altre parti. Il secondo caso, studiato dal Dieulafoy, è pure di un uomo, che da venti anni aveva una pleurite con essudato, svuotato colla puntura diverse volte, che si mantenne siero-fibrinoso per diciotto anni, e divenne sanguinolento negli ultimi due anni. Anche qui si constatò la presenza di una pachipleurite; il liquido però è assolutamente sterile e le ricerche fatte allo scopo di penetrare la natura di questa pleuresia sono rimaste infruttuose (1).

Il *decorso delle pleuriti*, come si vede, è vario: però succedono spesso delle *complicazioni* che occorre conoscere. Così possono accadere da una pleurite purulenta delle suppurazioni metastatiche negli organi; in altri casi il pus pleurico si trova una via all'esterno o per i bronchi, nel qual caso si ha un'espettorazione purulenta abbondante con sintomi spesso tumultuosi, e si possono temere delle complicazioni secondarie bronchio-polmonari non indifferenti, o attraverso uno spazio intercostale, sotto i comuni tegumenti, o anche perforando questi, direttamente all'infuori. L'apertura del pus nel mediastino, nel pericardio, nello spazio sottofrenico o nell'addome è fortunatamente una complicazione assai rara. Inoltre l'empiema pleurico può guarire spontaneamente, oltre che aprendosi una strada all'esterno, come si è detto, anche per riassorbimento del pus, che si ispessisce: ne residua una massa dura, granulosa, in parte calcificata che occupa il posto dell'essudato, con esito spesso di aderenze cicatriziali più o meno estese.

In generale però l'assorbimento non avviene spontaneo; talora può essere facilitato da una semplice toracentesi, o anche da una semplice puntura esplorativa, come nelle forme così dette abortive primarie o non, dovute con ogni probabilità al pneumococco, e nelle forme croniche tubercolari; ma, ripeto, in generale non bisogna far conto su questo fatto, che, anche avvenendo, può considerarsi in certi casi come un peggioramento e non una guarigione, appunto per le aderenze estese che ne residuano e per la possibilità di ulteriori recrudescenze; e il paziente, lasciato a sè in preda ad

(1) DIEULAFOY, *Seduta Accad. di Med. di Parigi*, 7 giugno 1910. — Vedi anche *Semaine Médicale*, n. 23, 1910.

una pleurite suppurativa, anche quando il pus si è aperto una via spesso insufficiente dai bronchi, muore coi sintomi d'ogni malattia da infezione, più o meno presto, a seconda della gravità della pleurite.

La diagnosi è in generale facile; la semeiotica e gli esami microscopici, batterioscopici e culturali del liquido pleurico sono sempre sufficienti a ciò: più difficile può essere in certi casi scoprire l'agente patogeno, o dire se la pleurite è primitiva o secondaria; ma, sotto l'aspetto pratico, ciò non ha spesso che un'importanza secondaria: chè al chirurgo incombe il dovere di fare la diagnosi di *pleurite purulenta* e in base ad essa agire, come vedremo fra poco.

Piuttosto credo opportuno spendere qualche parola: 1° sull'*empiema dei bambini*; 2° sulle *pleuriti incistidate*.

1° La *pleurite purulenta nei bambini* è malattia abbastanza frequente: è molte volte acuta, spesso acutissima; segue facilmente alle pneumoniti, ma può anche essere un fatto secondario a forme infettive generali. Occorre però ricordare che spesso nei neonati e nei bambini l'empiema *decorre quasi silenziosamente*; inoltre, che spesso il mormorio vescicolare, nonostante il versamento, può ancora essere abbastanza conservato: questi due fatti possono far ritardare spesso la diagnosi al medico che non li conosca, epperò in tutti i bambini, specie se hanno sofferto o soffrono di forme polmonari acute, l'esame attento, quotidiano del torace, sotto questo punto di vista, non deve mai essere trascurato, specie se esistono innalzamenti di temperatura e fenomeni generali accentuati, non proporzionati ai fatti morbosi fino ad allora accertati. Nel dubbio la puntura esplorativa è indicata. Del resto un segno buono nei bambini, per sospettare almeno, se non per diagnosticare, il versamento pleurico, si è l'*aumento notevole di volume « in toto » del torace*, ciò che meno facilmente si osserva nell'adulto, per la diminuita elasticità della cassa toracica (1).

Perciò, ricordandosi e che spesso l'empiema nei bambini è a decorso insidioso, e che il torace aumenta di volume, e che la conservazione del murmure vescicolare può esistere anche con versamento pleurico, e che i fenomeni generali reattivi non mancano mai, la diagnosi è in genere abbastanza facile e può essere in ogni momento, senza danno alcuno, confortata con una semplice puntura esplorativa.

Più raramente che nell'adulto, si tratta di forme tubercolari; gli agenti patogeni più usuali di tali forme sono il diplococco della polmonite e lo streptococco. Non mancano però le forme miste, anche acute, in cui si rinvencono sia gli spirilli che i bacilli fusiformi di Vincent, sia il bacillo tifico che i protei: in questi casi si hanno le così dette *pleuriti putride*.

2° Le *pleuriti incistidate*, come abbiamo già detto, possono essere classificate in: a) pleurite interlobare; b) pleurite diaframmatica; c) pleurite mediastinica; d) pleurite dell'apice; e) pleurite cistica della grande cavità.

a) *Pleurite interlobare*. È soprattutto dopo il magistrale lavoro di Dieulafoy (2) che tale forma di pleurite è ben conosciuta. Tale pleurite può essere *primitiva* o *secondaria* ad una pneumonite. In quest'ultimo caso la pleurite può essere a

(1) KIRMISSON, in *Médecine Moderne*, n. 21, 1908.

(2) DIEULAFOY, *Clinique Médicale de l'Hôtel Dieu de Paris*, 1898-1899, t. III, lezione 2a e 3a. — Vedi ancora su tale argomento: VIDAL e FROIN, *Pleurésie purulente interlobaire à streptocoques avec ostéomyélite; intervention chirurgicale; guérison* (Bull. de la Soc. Méd. des Hôpitaux, 1903); CHAUFFARD, *Sur un cas*

sua volta *parapneumonica* quando interviene subito dopo il fatto polmonare, che è in via di risoluzione, *metapneumonica* quando tra la defervescenza della pneumonite e il nuovo fatto pleurico vi ha un intervallo libero, apirettico più o meno lungo; in ambo le evenienze i segni che la rivelano sono: la febbre, il dolore, la dispnea, e oggettivamente la persistenza o presenza di segni fisici pleuro-polmonari alla parte media del polmone, mentre la zona basale è libera o va liberandosi dei segni proprii della polmonite. La forma più frequente è data dalla *pleurite interlobare primitiva*.

Ad ogni modo, distinguiamo in essa due periodi sotto l'aspetto clinico, e cioè:

1° periodo o dei *segni funzionali*: La tosse, il dolore toracico, la dispnea non mancano mai. Come segni generali si hanno: febbre più o meno oscillante, ad oscillazioni ora irregolari ed ineguali, ora con tipo netto di febbre suppurativa (brivido, febbre alta, sudore); alterazione della faccia (pallida, terrea, come dimagrita); lingua secca, bocca pastosa ed amara. I segni fisici già fin dal principio possono indirizzarci alla diagnosi, senza che però essi si possano considerare sempre decisi. È la constatazione di un focolaio limitato, di ottusità o subottusità con rantoli umidi ineguali, con un soffio a timbro bronchiale, oppure senza alcun rantolo, di un focolaio, per così dire, *sospeso*, nella regione dei solchi interlobari, tra due regioni di parenchima polmonare sano e quindi a suono chiaro e a respiro normale, che fa spesso fare fin da principio la diagnosi esatta: ma tale constatazione è soprattutto netta posteriormente, potendo lateralmente l'ottusità risalire verso l'ascella e al davanti abbassarsi fino al punto da simulare un versamento sottofrenico. L'esame radioscopico spesso può pure illuminare la diagnosi, facendoci vedere tra due zone chiare in alto e in basso un'ombra trasversale, o leggermente obliqua in basso e all'infuori, che occupa la parte mediana del torace.

La puntura esplorativa toglie poi ogni dubbio sulla natura liquida della zona ottusa: essa va fatta con molta prudenza per non correre il rischio di infettare il polmone sano, e, se deve essere ripetuta diverse volte nella stessa seduta, occorre cambiare l'ago ad ogni puntura.

2° periodo: Esso è caratterizzato dalla *vomica*, che può essere sospettata anche un giorno prima per il fetore dell'alito (Dieulafoy), e che si può presentare sotto tre diverse forme, a seconda cioè che è: *massiva*, *frazionata* o *nummulare*.

La *vomica massiva* avviene coll'evacuazione rapida, preceduta da un senso di angoscia e di vivo dolore toracico, e da parecchi colpi di tosse, di 200 e fin 400 grammi di pus giallo-verdastro e fetido. La *vomica frazionata* avviene coll'evacuazione di pus che dura diverse giornate: e il fatto di essersi iniziata con crisi di tosse angosciata e dispnoica la fa credere dipendente da una pleurite interlobare e non dovuta ad una bronchite fetida. La *vomica nummulare*, descritta da Hirtz e Beaufumé, è una vomica frazionata, in cui l'espettorazione purulenta si fa unicamente per mezzo di sputi isolati in qualunque momento della giornata, in qualunque posizione e che somigliano molto agli sputi nummulari dei tubercolotici.

La vomica avviene dal quindicesimo al quarantesimo giorno della malattia.

d'empyème gangréneux interlobaire (Bull. Méd., 1889); GUINON, *Sur les difficultés du diagnostic de la pleurésie interlobaire* (Soc. Méd. des Hôpitaux, 1899). Discussion: TUFFIER-RENDU; GRANCHER, *Diagnostic et traitement de la pleurésie interlobaire* (Revue de Thérapie Méd.-Chir., 1900); CHAUFFARD, *Pleurésie interlobaire* (Journ. des Pratic., 1905); VOORTHUIS, *De la pleurésie interlobaire* (Sem. Méd., n. 25, 1902); PAILLARD, *Les pleurésies enkystées* (Gaz. des Hôpitaux, settembre 1911).

Lo stato generale può migliorare più o meno rapidamente o avere delle alternative di miglioramento e di peggioramento a seconda del modo con cui l'evacuazione del pus avviene. Così pure dicasi della febbre.

I segni fisici si modificano nel senso che entrano in scena in tale periodo quasi sempre dei segni cavitarii: soffio cavernoso, gorgogliamento, broncofonia o pettoriloquia, a seconda delle dimensioni della cavità, e si possono avere puranco dei segni anforici, metallici, quando la cavità è relativamente voluminosa e contiene poco liquido. L'espettorazione purulenta si prolunga per un tempo vario: si accompagna sovente ad *emottisi* più o meno abbondanti, dovute all'ulcerazione dei vasi che accompagnano il bronco perforato.

L'evoluzione dell'*empiema interlobare* è varia: talora la guarigione avviene abbastanza rapidamente e spontaneamente, massime nei casi di vomica massiva: talora invece la malattia si prolunga con grave indebolimento generale del paziente, che assume l'aspetto clinico del tubercolotico, e che può morire cachettico e marasmatico.

Accanto a questa forma clinica sinora descritta, che è la più frequente, esistono forme di *pleuriti interlobari purulente senza vomica*: il che è dovuto al fatto che la suppurazione si limita a piccoli focolai che non si aprono nei bronchi; e forme *prolungate*, come abbiamo or ora ricordato (di durata di mesi e di anni).

Sotto l'aspetto dell'agente patogenetico, tali empiemi possono essere: streptococcici, dovuti al bacillo di Friedländer, o putridi e gangrenosi, o tubercolari; questi ultimi distinguonsi alla loro volta in forme *sierofibrinose*, *purulente*, *adesive* o *secche*.

b) *Pleurite diaframmatica*. Per quanto il diaframma sia sempre più o meno interessato nelle pleuriti, pure vi sono delle forme speciali *incistidate con sindrome dispnoica e dolorosa*, che meritano lo speciale titolo di *diaframmatiche*.

La *dispnea* caratterizza essenzialmente queste pleuriti (fino a 60-80 respiri al minuto): il respiro è a tipo *costale superiore*; il *dolore* ognora assai vivo è unilaterale, è a mezza-cintura e alla base del torace: può irradiarsi all'epigastrio e alla spalla. Un terzo segno assai importante è dato dal *singhiozzo*, che però non è costante. La *tosse* è breve, secca e assai dolorosa; è, come dicono i francesi, « una tosse timida, esitante ».

I *segni fisici* consistono nell'*immobilizzazione dell'addome*, nella *dilatazione*, per quanto leggiera, del lato malato, nell'*abbassamento della dodicesima costa*, nell'*accasciamento dell'insenatura normale del fianco*. Alla palpazione si possono risvegliare degli speciali punti dolorosi, così detti *frenici*, disposti sul decorso del nervo frenico; i più costanti sono: 1° sull'apofisi spinosa della 5ª vertebra cervicale (corrispondente al punto di fuoruscita del nervo); 2° nello spazio compreso tra i due capi inferiori dello sterno-cleido-mastoideo (ove passa il nervo, trovandosi al davanti dello scaleno anteriore); 3° nella porzione interna, in tutta vicinanza dello sterno, degli spazi intercostali, soprattutto all'altezza dell'articolazione della 5ª o 6ª cartilagine costale collo sterno (punto *mediosternale* di André-Jousset); 4° sul margine inferiore della costa e soprattutto all'estremità anteriore della decima costa e un po' più all'indietro, sulla parete addominale (bottone *diaframmatico di Gueneau de Mussy*); 5° alla base del torace sotto forma di una semicintura dolorosa, anche al di sotto di due-quattro dita trasverse del bordo costale (Huchard); 6° talora nell'ultimo spazio intercostale in tutta vicinanza del rachide (*bottone diaframmatico dorsale*). I punti inferiori sono i più costanti.

Inoltre esistono i segni comuni d'un versamento pleurico, consistente generalmente in un'ottusità poco marcata e poco estesa e in un'oscurità del murmure vescicolare. Dove l'ottusità può essere più facilmente percepita è in avanti: difatti a sinistra essa ricopre lo spazio semilunare di Traube, a destra essa aumenta la normale ottusità epatica (Jaccoud e Iluchard).

L'esame radioscopico e la puntura esplorativa, quest'ultima fatta con estrema prudenza, possono essere di grande aiuto per la diagnosi.

Per quanto riguarda la natura di tali pleuriti, diremo che esse possono essere: *pneumococciche* (primitive o secondarie, e in quest'ultimo caso para- o meta-pneumonitiche), tali forme finiscono generalmente con vomica verso il 20°-25° giorno; o *tubercolari*, e queste a loro volta si distinguono in *secche* e con *versamento* (sierofibrinoso, leggermente emorragico, purulento). Le pleuriti diaframmatiche tubercolari secche, che interessano soprattutto il medico, possono essere o con *sinfisi frenocostale* (Jaccoud), o *leggiere con sfregamenti* o *con dolore*; queste ultime possono intervenire accidentalmente, transitoriamente in qualunque tubercolotico. Inoltre le *pleuriti diaframmatiche* possono essere di *origine addominale* e cioè secondarie alle più svariate affezioni dei visceri addominali (dall'ascenso subfrenico alla colecistite, all'appendicite, alle pelviperitoniti, ecc.). Esse sono sempre purulente e talora anche putride. Infine dobbiamo considerare delle *pleuriti diaframmatiche da cause generali*; sono infatti stati citati dei casi nel decorso d'una febbre tifoide e del reumatismo: Iluchard, Robert e Renon hanno descritto nei cardiaci una *pleurite destra latente sottodiaframmatica*.

La *diagnosi della pleurite diaframmatica* non è sempre facile: i dolori frenici possono essere dovuti anche ad una pericardite, ad una periepatite, ecc., per cui bisogna ricorrere anche, in tutti i casi di nevralgia frenica, alla percussione, all'ascoltazione, all'esame radioscopico, se è possibile, e alla puntura esplorativa.

Talora può essere più difficile decidere se il focolaio è sopra- o sottodiaframmatico.

È noto che vi sono a questo riguardo dei segni a cui però non si può dare una decisa importanza: essi sono il segno di Pfühl e il segno di Fürbringer.

Quando durante una puntura esplorativa il liquido fuoresce in maggior copia durante l'inspirazione, si tratta di un versamento sottodiaframmatico: il liquido invece fuoresce maggiormente durante l'espirazione, se la raccolta è sopra il diaframma (segno di Pfühl). Così pure, quando si pratica una puntura esplorativa transtoracica, l'ago, al momento in cui penetra nel diaframma, subisce delle oscillazioni sincrone colle contrazioni del diaframma stesso (segno di Fürbringer).

Ma, ripeto, questi segni hanno poco valore per il semplice fatto che il diaframma dal lato malato è quasi sempre immobilizzato.

Sehrnald, portando un contributo allo studio della diagnosi della pleurite diaframmatica, oltre ai fenomeni più sopra descritti (immobilizzazione del diaframma con dispnea, punti frenici dolorosi, soprattutto il bottone diaframmatico di Gueneau de Mussy e il punto interstenocleidomastoideo), rileva un altro sintomo, che ha riscontrato e consistente nella disfagia al momento in cui il bolo alimentare passa nella porzione inferiore dell'esofago, disfagia accompagnata da tosse e spesso anche da vomito: fenomeni dovuti, secondo l'autore, all'irritazione della pleura diaframmatica, nel momento del passaggio del bolo.

Zagari e Michelazzi hanno insistito anche sulla *sindrome appendicolare* nel caso della *pleurite diaframmatica*, da loro riscontrata nettamente in due casi clinici, nei

quali la dolorabilità nel punto di Mac-Burney era netta e solo l'esame attento e completo poteva mettere sulla via della diagnosi esatta (1).

c) *Pleuriti mediastiniche*. È a Dieulafoy dapprima, a Devic e Savy dopo, che dobbiamo l'esatta conoscenza di queste forme. Esse possono interessare il mediastino anteriore e il posteriore: noi le abbiamo già descritte a proposito dell'*ascesso del mediastino* (V. pag. 520), che è da considerarsi, oltre che come una cellulite o una linfangite del mediastino, dal lato clinico come un *vero empiema mediastinico*.

Più netta è la così detta *sindrome mediastinica* di Dieulafoy negli empiemi posteriori: sindrome che consta di fenomeni dispnoici (dispnea continua aumentata dagli sforzi), di respiro *da cornage* per la compressione della trachea o d'un grosso bronco, di fenomeni spasmodici (tosse simile a quella ferina, con accessi di soffocazione), della voce rauca per paralisi del ricorrente sinistro e della disfagia per compressione dell'esofago.

Anche in questi casi la percussione, l'ascoltazione, la palpazione della zona ottusa che è sempre dolorosa, la presenza di un circolo venoso sottocutaneo più o meno sviluppato a livello di questa zona, e l'esame radioscopico e radiografico possono illuminare la diagnosi, che si presenta dapprincipio sempre piuttosto oscura.

Tali empiemi terminano abbastanza frequentemente per vomica.

Le pleuriti sierose dei mediastini e le forme secche non ci interessano direttamente (2).

d) *Pleuriti incistidate dell'apice*. Sono assai rare (23 casi in tutto finora), di cui le più frequenti *purulente* (18 casi), le meno frequenti le *sierose* (5 casi).

La *pleurite purulenta dell'apice* è frequentemente pneumococcica e sopravviene in seguito ad una pneumonite apicale: avviene pure frequentemente nei tubercolotici (forme sierose e forme purulente). I segni che si ricavano dall'ascoltazione sono in genere più netti alla parte anteriore sottoclavicolare e talora per aderenze patologiche si hanno delle compressioni venose e delle irritazioni del plesso brachiale.

La loro diagnosi è sempre piuttosto difficile ed è più di spettanza medica che chirurgica.

e) *Pleuriti cistiche della grande cavità pleurica*. Esse non hanno sotto l'aspetto clinico nulla di speciale: spesso sono pleuriti libere primitive che hanno finito di incistidarsi. Possono essere *uniloculari* o *pluriloculari*: queste ultime sono le più interessanti anche sotto l'aspetto terapeutico; inoltre bisogna ricordare che esse sono pure soventi *polimorfe* nel senso che mentre una loggia è a contenuto siero-fibrinoso, un'altra siero-fibrinoso-emorragico, una terza contiene pus schietto.

Prognosi. — La prognosi di una pleurite varia naturalmente a seconda della qualità e della quantità del versamento, dello stato generale, del suo decorso, della sua natura e di tutte quelle altre condizioni che abbiamo considerate nei capitoli precedenti: per cui è difficile poterla anche solo schematizzare. In generale più debole è il

(1) Vedi sull'argomento: MERKLEN, *Pleurésie purulente diaphragmatique* (*Presse Médicale*, 1898); MARCEL SÉE, *Les pleurésies diaphragmatiques* (*Revue Générale, Gazette des Hôpitaux*, 25 marzo 1893); SEHRNOLD, *Deuts. Med. Woch.*, n. 52, 1907; PAILLARD, loc. citato.

(2) Vedi sull'argomento: DIEULAFOY, *Pleurésie médiastine à pneumocoque* (*Presse Méd.*, n. 48, 1896); MOLLARD e REBATTU, *Un cas de pleurésie médiastine purulente* (*Journ. des Praticiens*, 27 novembre 1909); DEVIC e SAVY, *Les pleurésies médiastines* (*Revue de Méd.*, 1910); PAILLARD, loc. citato.

soggetto, più grave e acuto il processo, più riservata resta la prognosi, anche quando si possa intervenire: la gravità aumenta se la pleurite purulenta esprime un fatto secondario da infezione generale. Secondo la qualità del liquido le pleuriti acute crescono di gravità, dalla semplice forma sierosa alla siero-purulenta, alla purulenta pura e alle forme gangrenose e putride. Le pleuriti purulente incistate danno luogo ad un concetto pronostico in genere migliore che quelle libere e totali. Le complicazioni concomitanti che possono esistere nei bronchi, nei polmoni o nell'apparato cardiovascolare, nel fegato o nel rene, aggravano la prognosi.

Le pleuriti croniche esse pure variano di gravità a seconda che si tratta di semplici forme sierose o di forme purulente: peggiore è la prognosi nelle forme miste. In esse lo stato generale, e specie la presenza di maggiori o minori lesioni viscerali concomitanti, è da tenersi quasi come indice per stabilire una prognosi. La quale, discretamente buona nelle forme croniche semplici e nelle forme sifilitiche, appare riservata nelle forme tubercolari.

Oltre alla prognosi per quanto riguarda la vita, nelle pleuriti bisogna pur sempre pensare anche ai postumi funzionali del polmone.

E questi non sono sempre giudicabili esattamente dappprincipio e anche quando si è intervenuto chirurgicamente. In genere più abbondante è il liquido, più cronico il decorso, e più è da temere che il polmone, a lungo e fortemente compresso, non abbia più, avendo perduta la propria elasticità, a riprendere la sua posizione, il suo volume e la sua funzione primitiva; questo sarà tanto più facile ancora se il polmone stesso, oltre ad essere atelettasico, sarà esso stesso malato. Quindi negli empiemi acuti la prognosi è buona anche *quoad functionem*, tanto più se l'intervento chirurgico è precoce. Sotto questo riguardo occorre anche considerare l'età del paziente: più esso è giovane, e quindi dotato di maggiore elasticità sia nel polmone che nelle pareti toraciche, e tanto migliore potrà essere il nostro concetto pronostico anche riguardo al ripristino pressochè normale delle primitive condizioni, e alla guarigione perciò completa e definitiva del processo.

Non parlo qui delle forme puramente ed esclusivamente di spettanza medica, le quali guariscono senza atti operativi: la loro prognosi varierà soprattutto in rapporto colla natura della pleurite; e poichè esse sono per la massima parte di natura tubercolare, così la prognosi, anche nei casi che passano a guarigione, deve sempre essere riservata per l'avvenire del paziente, specie se si tratta di soggetti gracili, tarati o predisposti.

Cura. — Noi non ci fermeremo qui a parlare della terapia medica nei casi di pleuriti sierose semplici, nè dell'autosieroterapia: ci interessa soprattutto conoscere quale debba essere la cura della pleurite purulenta, del vero empiema pleurico.

Diremo subito con Karewski (1) che « l'empiema va chirurgicamente giudicato non altrimenti che come un ascesso: esso ha la sola proprietà che sta rinchiuso sotto forte pressione entro una parete rigida, inelastica e perciò l'assorbimento del contenuto tossico ne segue con speciale facilità, e l'altra, che bagnando organi vitali, esercita sovra essi una compressione dannosa ».

(1) KAREWSKI, *Chirurgia del polmone e della pleura* (in LEYDEN e KLEMPERER, *La Clinica Contemporanea*, vol. VIII).

Per cui, nonostante le molteplici discussioni sull'argomento, nonostante i molteplici metodi palliativi di cura, variamente modificati, è *solo la cura chirurgica attiva coll'intervento operativo, cioè l'apertura della sacca marciosa che si deve oggiogiorno considerare come l'unico metodo razionale di cura dell'empiema.*

Ad ogni modo ed in ogni caso, la *puntura esplorativa* è indicata anche allo scopo di confermare non solo la diagnosi, ma di permettere, cogli esami da laboratorio, una più precisa diagnosi di natura dell'empiema; e a questo proposito è da notare subito, che mentre le pleuriti purulente da pneumococco puro sono di una relativa benignità e capaci di guarire o spontaneamente o in seguito alla sola puntura esplorativa, o ad un'unica toracentesi, le pleuriti purulente da stafilo- e da streptococco sono da ritenersi senz'altro tali da richiedere l'intervento chirurgico, e quelle tubercolari, se sono passibili, allo stato puro, di migliorare e di guarire del tutto anche colla toracentesi, seguita da iniezioni endopleuriche medicamentose, quando sono infettate, richiedono esse pure un trattamento operativo.

A proposito della puntura esplorativa, avvertiamo che spesso si riesce solo ad estrarre poche gocce di pus, perchè un grumo occlude l'ago, che talora, essendo il versamento purulento antico, e quindi sedimentato, se non si pratica la puntura in basso, si può estrarne anche solo del liquido sieroso torbido, e che nelle pleuriti plurisaccate le punture fatte in diverse zone ci danno ora liquido semplicemente sieroso, ora pus schietto.

La *toracentesi* (fatta con uno dei tanti apparecchi oggi in uso, dall'aspiratore di Potain e Dieulafoy al toracentesio Cavazzali) è l'operazione più semplice che può guarire talora anche degli empiemi, quali quelli da pneumococco; ho ricordato da principio le forme così dette abortive primarie: e dirò che anche certi empiemi, soprattutto nei bambini, possono guarire completamente con una o con più toracentesi.

Nè è necessario in tali casi praticare anche la lavatura antisettica della pleura, come vogliono Baerz e Kassimura, o ricorrere alla così detta perirrigazione di Michael, colla quale cioè la lavatura della pleura viene eseguita per mezzo di due cannule, una posta in alto e indietro, l'altra in basso e in avanti. D'altra parte queste toracentesi modificate non possono assolutamente essere indicate negli empiemi da piogeni comuni, per i quali non rappresentano che un metodo affatto palliativo.

Un metodo speciale di toracentesi, tanto discusso e che realmente segna un passo nella terapia degli empiemi, è il metodo del *drenaggio a sifone permanente del Bülau*, che ha lo scopo di procurare al secreto un continuo deflusso, pur impedendo l'ingresso dell'aria esterna nel cavo pleurico.

L'operazione di Bülau (e, secondo alcuni, di Playfair) si eseguisce impiantando un grosso trequarti nella cavità empiematica e nel sostituire lo stiletto con un tubo di gomma, che porta nella sua estremità anteriore (quella che viene immessa nel cavo pleurico) due fori laterali allo scopo di meglio assicurare il deflusso; poscia il trequarti viene tolto e il tubo di gomma viene fissato in posto in modo che non possa uscire dalla cavità, e per mezzo di un raccordo di vetro viene unito ad altro tubo di gomma che pesca di continuo in un vaso contenente una soluzione di acido fenico o di acido salicilico al 2:100.

Le statistiche di Curschmann, di Immermann, di Sahli-Eberle e di altri stanno a dimostrare la bontà del metodo; e anche alcuni chirurghi, come lo Schede, credono sia da adottarsi in tutti i casi in cui per le gravi condizioni generali non si possa pensare, senza immediato pericolo del paziente, ad un intervento chirurgico radicale,

e che possa riuscire bene anche negli empiemi recenti ad essudato non icoroso, o negli empiemi bilaterali e in quelli dei bambini. Del resto il metodo Bülow non esclude un intervento radicale fatto più o meno presto in condizioni generali migliori o quando non si ottenga la guarigione con esso o si noti un peggioramento del male. Il metodo è ancora in onore presso i medici soprattutto e si capisce difatti come si sia cercato di modificarlo utilmente per la pratica: così Pisani (1), che ne è partigiano convinto, avrebbe introdotto nell'attuazione sua uno speciale trequarti a valve o divaricatore da lui ideato.

Ma, ripetiamo, per quanto tale metodo possa essere non solo utilizzabile, ma anche indispensabile (Karewski), coll'indicazione limitatissima degli empiemi recentissimi o dei bambini (Forlanini), pure « è sempre preferibile l'apertura del torace coll'incisione, sempre che la si possa fare senza pericolo per il malato ».

La *toracotomia* è il metodo di cura ideale dell'empima pleurico. Spetta a Roser il merito di averla proposta, a König quello di averne volgarizzato l'uso. Tale operazione ha, come indica la parola stessa, lo scopo di aprire il torace, per dar esito direttamente al pus contenuto nel cavo pleurico e per assicurarne il continuo drenaggio. Essa può eseguirsi in due modi diversi, e cioè: o colla *semplice pleurotomia*, incidendo le parti molli in uno spazio intercostale; o colla *costotomia*, mediante la quale, resecando un tratto di una o parecchie costole, ci si mette in grado di meglio dominare e drenare la cavità pleurica suppurante. Diremo subito che la *costotomia* ha acquistato il più largo favore e costituisce il metodo di scelta, sia perchè offre dei reali vantaggi sopra la semplice pleurotomia, mettendo il focolaio nelle migliori condizioni di essere ben drenato e di esaurirsi quindi più presto, sia perchè, dati i perfezionamenti della moderna tecnica operativa, e la familiarità del chirurgo con simili interventi, è operazione semplice che si può eseguire colla massima rapidità, richiedendo solo poco più tempo della pleurotomia semplice, e anche colla semplice anestesia locale alla stovaina, o per infiltrazione alla Schleich.

Difatti Schede ci dice che su 506 toracotomie per empiemi, 66 volte soltanto fu eseguita la pleurotomia semplice, e in 15 di questi casi tale incisione si è mostrata insufficiente.

Per cui daremo sempre la scelta alla *toracotomia con costotomia*, metodo terapeutico che è del resto caldamente propugnato anche dai più illustri clinici medici (dall'Eichhorst, e in Italia soprattutto dal Forlanini).

Si è molto discusso sulla località migliore per l'intervento e per la resezione: König dà come punti preferibili la 5^a e la 7^a costa sulle linee ascellari (anteriore, media o posteriore); Schede la 9^a o la 10^a all'esterno dei muscoli del dorso; altri preferiscono un'incisione verticale: così Legnani (2) incide verticalmente sul bordo anteriore del grande dorsale sulla linea ascellare posteriore, essendovi in questo punto minor spessore di parti molli da attraversare, e rendendo il divaricamento in senso trasverso delle fibre del gran dorsale più facile la resezione costale.

È necessaria la narcosi per la toracotomia? Certo essa può omettersi; abbiamo detto che l'anestesia locale può essere sufficiente; ma se si ha da fare con malati pusillanimi, assai sensibili, e in buone condizioni generali, si può ricorrere senza pericolo alcuno alla narcosi cloroformica.

(1) PISANI, *Cura razionale dell'empima pleurico* (Morgagni, Archivio, 1907).

(2) LEGNANI, *L'incisione di scelta nella pleurotomia* (Policlinico, Sez. Pratica, 1904).

Resecata una o più coste, aperta la pleura nel modo che vedremo più avanti, svuotato il cavo pleurico del pus, è *indicata la lavatura?* Nella massima parte dei casi, no: *la lavatura, mai antisettica, semplicemente asettica con soluzione fisiologica può essere soltanto indicata nei casi di empiemi putridi e gangrenosi.* Ad ogni modo bisogna ricordarsi che essa può essere causa di accidenti anche gravi, quali il collasso, la perdita dei sensi, la comparsa di crampi, e anche della morte, sia perchè la pleura ha un alto potere di assorbimento, sia perchè essa ha un'eccitabilità riflessa assai viva: fenomeni del resto che, più o meno accentuati, si possono avere anche dopo la semplice toracentesi (espettorazione albuminosa, congestione, edema polmonare, asfissia lenta o brusca, sincope, emiplegia, apoplessia, morte, ecc.) e sui quali ha ben insistito il Dieulafoy.

Svuotato l'empiema, occorre drenarlo: a tale scopo servono assai bene due tubi di gomma, sterilizzati, che peschino nel cavo pleurico e siano assicurati mediante una spilla di sicurezza.

Le cure consecutive non sono meno importanti: la medicazione deve essere accurata, fatta sollecitamente e ripetuta solo ogni due o tre giorni, e ciò per non mettere troppo di sovente a contatto dell'aria atmosferica il cavo pleurico. La medicazione deve appunto essere a tenuta d'aria, tale cioè che, mentre impedisce l'aspirazione nel cavo pleurico di aria durante l'inspirazione, perchè durante questa fase il polmone dal lato malato si rimpicciolisce, permetta l'uscita dell'aria durante l'espirazione, perchè durante questa fase respiratoria il polmone dal lato malato aumenta per l'aria che il polmone sano vi immette dentro, tant'è che nell'espirazione forzata e nei colpi di tosse il polmone dal lato affetto può dilatarsi fino al punto di affiorare la ferita chirurgica e da prolassare addirittura infuori.

Non crediamo necessaria, se non in casi eccezionali, la pratica di Küster, di drenare cioè il cavo pleurico mediante due aperture, o il così detto *drenaggio transtoracico* che Jaboulay e Nay (1) hanno adoperato in un caso di empiema di necessità al solco sottomammario sinistro in un uomo di 48 anni, in cui con uno stiletto introdotto nel tragitto fistoloso anteriore, passando lungo il bordo sinistro del cuore, Jaboulay pervenne sulla faccia posteriore del torace, ove praticò una controapertura, seguita da rapido miglioramento.

Come guarisce l'empiema pleurico dopo l'operazione? Non si ammette più con Roser che ciò avvenga per la formazione di un tessuto di granulazione che cementa polmone e pleura, ma si ammette che si abbia, come vuole Weissgerber, un'essudazione fibrinosa che si organizza rapidamente tra i due foglietti pleurici, e che finisce di fissare solidamente il polmone, impedendogli la retrazione: per cui, corollario pratico, *non bisogna disturbare lo sviluppo di aderenze fra pleura e polmone* (Karewski).

Perciò anche nella cura consecutiva *sono da proscriversi le irrigazioni del cavo pleurico*: se l'apertura è sufficientemente ampia, il secreto non ristagna, diminuiscono rapidamente i fenomeni tossici e ritornano presto le forze al paziente, tanto più se l'intervento è stato fatto precocemente; chè se, nonostante l'operazione, continua la febbre, e lo stato generale permane cattivo, bisogna badare o che il drenaggio non

(1) JABOULAY e NAY, *Drainage transthoracique* (Soc. de Méd., 29 novembre 1909, in *Lyon Chirurgical*, n. 1, 1910).

funzioni bene, e che vi sia quindi ristagno di pus nel cavo pleurico, o che non vi siano altre saccoccie purulente. Per cui durante le medicazioni converrà far assumere al paziente diverse attitudini, affinchè il cavo pleurico si svuoti completamente del pus, e bisognerà dopo consigliare al paziente di tenere in letto abitualmente la posizione che permetta lo scolo più facile del pus. Una razionale ginnastica del polmone sarà pure utile.

Il drenaggio sarà tolto quando ogni secrezione è cessata: in pratica sarà meglio diminuirlo gradatamente di lunghezza e di dimensioni fino alla sua soppressione. L'ascoltazione e la percussione ci diranno pure quando il polmone si sarà espanso al punto da raggiungere le sue primitive dimensioni e da abolire ogni spazio morto.

Il tempo che un empiema operato radicalmente impiega a guarire è assai vario: da poche settimane a qualche mese; e ciò a seconda dello stato del soggetto, della natura, dell'estensione e dell'età del processo pleuritico. Più presto verrà fatto l'intervento, più rapida ne sarà la guarigione, e si eviteranno tutte quelle noiose conseguenze postume di cui ora parleremo e che sono sempre un fatto grave.

Bene quindi asserivano Ewald e v. Ziemssen al IX Congresso di medicina interna tedesco: « vecchi essudati purulenti non devono esservi; la presenza loro deve procurare al medico curante il rimprovero di un errore professionale ».

Vi sono però dei casi in cui, nonostante il precoce intervento, ma più specialmente nei casi di empiemi antichi, la guarigione si fa desiderare mesi e mesi, e il polmone mostra poca tendenza ad espandersi e a ritornare nelle sue primitive condizioni.

A quali mezzi si può ricorrere allora?

I mezzi escogitati hanno per scopo di procurare le migliori condizioni atte a facilitare la respirazione normale dopo l'intervento: così Schede chiude ermeticamente la ferita all'aria esterna, coprendola con *silk* protettivo; Thiersch propose un apparecchio complicato da applicarsi sulla ferita, che agisca come una valvola membranosa che si chiude nell'inspirazione e si apre nell'espirazione. Perthes, oltre ad applicare la placca di gomma ideata da Thiersch, sottopone regolarmente la cavità pleurica ad una pressione negativa, regolabile col manometro per mezzo di una pompa Bunsen a getto d'acqua applicata ad una condotta d'acqua, per modo che il pus viene aspirato e il polmone viene attirato e dilatato. Ma il metodo è complicato, richiede la degenza in un ospedale o in un istituto. Il polmone, senza dubbio, con tale procedimento si dilata assai più presto. Il metodo di Perthes può trovare la sua indicazione nei casi di empiemi a pleura polmonare ispessita e cotennosa, e in tutti gli altri casi, per lo più di empiemi inveterati, in cui la distensione polmonare non ha tendenza spontanea a formarsi completamente.

Ma in questi casi di vecchi empiemi, che rimangono fistoleggianti a lungo, anche per anni, dopo la toracotomia e l'esaurimento del processo suppurativo, anche la *chirurgia operativa è stata larga di tentativi e di successi*.

Questa si fonda sul principio di impicciolire la parete toracica, rigida, per modo da abbassarla sul polmone, visto che questo non è più capace di riespandersi: in tal modo si abolisce la cavità suppurante a pareti rigide. Non solo: ma il polmone può essere impedito ad ogni dilatazione perchè impigliato in una cotenna dura, sclerotica, che lo abbraccia e lo comprime; dunque, esportando questo guscio, possiamo liberare il polmone e metterlo in condizioni di espandersi; per cui e coll'impicciolimento della parete ossea rigida, e coll'allontanamento delle cause che direttamente trattengono

il polmone, otterremo lo scopo di abolire la cavità patologica, dilatando il polmone e abbassando su di esso la parete del torace.

« La quintessenza di tali metodi, scrive Karewski, consiste nell'impicciolire la parete toracica e nell'accrescere la capacità polmonare; essa è legata principalmente ai nomi di Estländer, Schede e Delorme », per quanto la prima idea sia venuta da Simon e Küster, i quali però si accontentavano di resezioni economiche.

L'operazione di Estländer consiste nell'esportare 3-4 coste di seguito per una estensione sino a 10 cm., senza apertura della pleura. Schede, preoccupato dal fatto che l'ostacolo maggiore viene in molti casi dalla pleura ispessita e cotennosa, unì alla esportazione assai più vasta e generosa dello scheletro toracico, colla resezione di tutte quante le coste dallo sterno alla colonna, che corrispondono alla cavità dell'empiema, con un'unica e ampia incisione arcuata, anche l'escisione della pleura parietale ispessita e sclerotica.

Delorme ha « spostato il punto dell'atto operativo dalla parete toracica allo stesso polmone », partendo dal fatto che nelle autopsie e nelle operazioni di vecchi empiemi si è osservato come il polmone, anche compresso totalmente sul suo ilo per opera di una densa cotenna, sia capace di riespandersi, una volta da questa liberato. Perciò il Delorme pratica una toracotomia temporanea per mettere bene in luce la cavità pleurica, la pulisce accuratamente, apre la pleura viscerale che fa da cotenna comprimente al polmone e la sbuccia dal viscere, eseguendo così la *decorticazione polmonare*.

Questo metodo, combattuto da molti, come Guinard e Girard, ha trovato caldi fautori in altri, quali Lardoy, Tavel e Roux, e in Italia fu pure impiegato da alcuni, come, ad esempio, dal Mastro Simone (1).

Altri, come Jordan e Krause, credono che si possano utilmente accoppiare i due metodi, di Schede e di Delorme. In certi casi, difatti, il solo scortecciamento del polmone fallisce per le gravi alterazioni polmonari pregresse, che ne impediscono la dilatazione, o non dà che scarsi risultati, come nel caso di Mastro Simone.

Occorre ricordare che questi atti operativi sono sempre di una certa gravità, e che perciò esigono stato generale buono, giacchè il trauma operatorio è già di per sé notevole. Certo però che in tutti i casi di fistole toraciche croniche da empiemi acuti, come pure da empiemi tubercolari, che sono altrimenti inguaribili e che finirebbero di esaurire il paziente colle prolungate suppurazioni, a condizioni generali buone o per lo meno discrete, un intervento radicale è indicato, accontentandosi dell'operazione più limitata di Simone Küster nei casi più gravi, e spingendosi alle resezioni più estese di Estländer e di Schede, nei casi migliori, associandovi, se del caso, la decorticazione polmonare alla Delorme.

Anche dopo queste operazioni, il decorso può essere lungo: possono persistere ancora per qualche tempo dei tragitti fistolosi, ma certo l'ammalato o guarisce o migliora notevolmente.

Naturalmente, prima di accingerci a questi interventi, occorre coll'ascoltazione, colla percussione, col sondaggio, colla determinazione della capacità dell'empiema, fatta anche grossolanamente o con metodi più perfezionati, quali quello di Perthes,

(1) MASTROSIMONE, *Decorticazione del polmone per essudato pleurico calcificato* (Policlinico, Sezione Pratica, 1904).

colla radiografia assicurarci bene dei limiti dell'estensione della cavità suppurante per deciderci ad un metodo piuttosto che ad un altro. La decorticazione polmonare può essere decisa e tentata solo quando si sia aperta ampiamente la cavità dell'empiema.

Quando si deve intervenire? È noto che vi sono delle fistole toraciche che guariscono spontaneamente dopo mesi: ma l'indicazione all'intervento radicale ci verrà dal ripetuto esame del paziente e dalla sicura constatazione che la cavità patologica da qualche tempo non si restringe più affatto e continua a secernere.

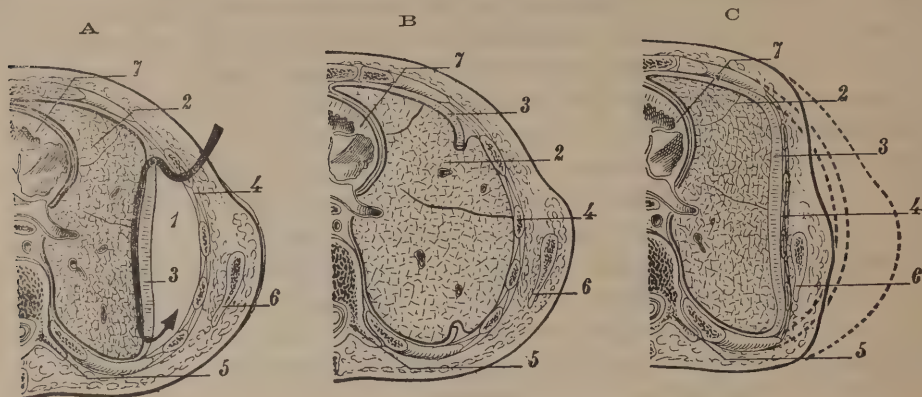


Fig. 125. — Schema per dimostrare, su una sezione orizzontale del torace, i due metodi operatorii impiegati per guarire gli empiemi cronici.

A, cavità pleurica patologica prima della cura: il polmone è represso verso la colonna vertebrale ed è impedito da una falsa membrana ispessita dal venire a contatto con la parete toracica.

B, la stessa cavità dopo la decorticazione polmonare di DELORME; la falsa membrana essendo stata levata (nel modo indicato dalla freccia rappresentata sulla figura A), il polmone si è dilatato e giunge a contatto con la parete toracica, facendo così scomparire la cavità.

C, la cavità pleurica patologica dopo la toracoplastica: lo scheletro essendo stato resecato, la parete può deprimersi e giungere a contatto col polmone; la cavità con ciò è soppressa.

1, cavità pleurica patologica. — 2, polmone. — 3, falsa membrana. — 4, parete toracica. — 5, colonna vertebrale. — 6, angolo inferiore della scapola. — 7, cuore.

(Dal TESTUT-JACOB, *Anatomia topografica*).

La cura consecutiva richiede molte attenzioni: soprattutto il contatto della parete toracica abbassata colla pleura viscerale o col polmone occorre sia totale e intimo. Se la dilatazione del polmone avviene completa o quasi, anche la deformità, residua all'operazione, dapprima grandissima, diminuisce a poco a poco: per cui l'obbiezione fatta a questi metodi demolitori, che cioè essi siano vastamente deformanti, specie in individui giovani, cade davanti alla constatazione fatta dopo anni di scarse deformità toraciche definitive.

Il Karewski porta difatti, all'appoggio di questo fatto, quattro tipici esemplari in giovani operati, dall'esame dei quali ha potuto concludere: « Contenuto e forma del torace hanno fra loro un'azione reciproca. Le coste molli e cedevoli si adattano nel crescere alle condizioni dell'interno del torace, così come l'organo del respiro si modifica nella forma quando le deformità della colonna vertebrale limitano lo spazio toracico ».

Per cui il metodo delle ampie resezioni costali è soprattutto indicato nei bambini, affetti da vecchi empiemi: è questo il solo modo di impedire la deformità toracica proveniente dalla persistenza della fistola.

Voswinkel (1), che ha pubblicato un lavoro importante sul trattamento dei vecchi empiemi per mezzo delle estese resezioni costali, approfittando del materiale della clinica di Körte, crede che nei casi, in cui la decorticazione polmonare sia da abbandonarsi per le molte connessioni vascolari che esistono tra pleura e polmone, si possa ricorrere utilmente alla pratica di fare parecchie incisioni sulla cotenna pleurica viscerale, profonde sino al viscere.

Ochsner (2) ha proposto di curare le fistole toraciche croniche colla pasta bismutata alla Beck e illustra 14 casi così trattati con ottimo risultato: adopera dapprima la pasta secondo la prima formola, e quindi la pasta della seconda formola di Beck, cioè più densa, e ripete le iniezioni per mantenere sempre piena la cavità sino a chiusura completa della fistola.

Anche la fibrolisina è stata adoperata da parecchi per la cura delle aderenze pleuriche da processi infiammatorii acuti e cronici: ma i risultati buoni che se ne sono avuti possono essere attribuiti anche alle contemporanee cure di ginnastica respiratoria e di aeroterapia alla Waldenburg che si facevano (Mendel, Rotschild, Schnuetzen).

Le pleuriti incistate anch'esse meritano di preferenza il trattamento chirurgico, specie quando la puntura esplorativa ha estratto del pus, e non si deve fare molto conto sulla guarigione spontanea per vomica degli empiemi interlobari. Ad ogni modo le forme pneumococciche pare possano guarire anche colla semplice toracentesi o coll'iniezione ripetuta d'elettroargolo nella cavità ascessuale, così come ottenne rapidamente nel suo caso Paillard (3).

L'*empiema tubercolare puro* esige un trattamento chirurgico dapprima semplice: esso poi sarà tanto più semplice e palliativo quando coesistano delle lesioni viscerali specifiche. La toracentesi ripetuta può essere efficace: meglio se ad essa si associa l'iniezione di glicerina jodoformizzata nella pleura. Io in qualche caso, in cui le ripetute toracentesi non avevano dato che scarso risultato, eseguii la pleurotomia semplice in anestesia locale con introduzione nella cavità di glicerina jodoformica e la sutura *per primam* della pleura e delle pareti, ottenendo guarigione *per primam* e rapida della pleurite. E credo che avvenga qui quanto avviene della peritonite tubercolare: l'apertura della sacca accelera la guarigione del processo. Nè molto lontano mi pare il concetto di quelli, che trattano con buon esito l'empiema tubercolare col pneumotorace artificiale. Del quale metodo diremo in appresso (4).

Quando l'empiema tubercolare è infetto secondariamente, esso va trattato come un empiema acuto.

Un'ultima parola merita il *trattamento degli empiemi bilaterali*. Dalla statistica di Fabrikant di Kharkov, si ha che su 118 casi si ottennero 74 guarigioni e 44 morti (mortalità globale del 37,2 %); ma, togliendo da questa cifra i piemici, i morti accidentali dopo l'operazione, si contano 11 morti soltanto (9,32 %). Per cui anche in questi casi la toracotomia doppia si impone: essa potrà essere fatta nella stessa seduta se le condizioni generali sono molto gravi; in caso contrario si potrà cominciare a fare prima la toracotomia a sinistra, allo scopo di liberare dalla compressione diretta

(1) VOSWINKEL, *Arch. f. klin. Chir.*, Bd. LXXIII, n. 2.

(2) OCHSNER, *Annales of Surgery*, luglio 1909.

(3) PAILLARD, *Gazette des Hôpitaux*, n. 114, 1911.

(4) V. *Semaine Médicale*, n. 33, 1909 (WENCKEBACH).

il cuore, e contemporaneamente sarà utile fare la toracentesi a destra, dove s'interverrà radicalmente qualche giorno dopo (1).

Del resto in tali casi, specie se gravi, si può anche ricorrere alla semplice pleurotomia, eseguita pure o nella stessa seduta o in due sedute differenti, metodo al quale Trinci dà la preferenza.

Riassumendo:

- 1° La cura dell'empiema pleurico acuto non può essere che chirurgica;
- 2° Il miglior metodo di cura è dato dalla toracotomia con resezione costale, riservando la semplice pleurotomia ai casi gravi e come tempo d'urgenza;
- 3° La cura consecutiva ha per scopo di impedire la persistenza della fistola toracica cronica;
- 4° Contro la fistola toracica cronica per empiemi ribelli e inveterati, sono a nostra disposizione: le ampie resezioni costali e la decorticazione polmonare;
- 5° Per l'empiema tubercolare puro conviene accontentarsi della toracentesi seguita da iniezioni medicamentose, della pleurotomia semplice, seguita da sutura, o del pneumotorace artificiale.

CAPITOLO V.

ASCESSO POLMONARE

Eziologia - Patogenesi - Anatomia patologica. — L'ascesso polmonare è un'affezione abbastanza frequente: come lo indica la parola stessa è « la fusione purulenta d'una porzione del polmone, con formazione di una cavità suppurante » (Riedinger); può essere unico o multiplo, colpire qualunque parte del polmone, e specie il lobo inferiore; si trova più frequentemente negli individui vecchi, negli alcoolisti, nei convalescenti, negli individui strapazzati, nei diabetici, nel decorso o sul finire di molte malattie infettive quali il vaiuolo e il morbillo.

L'ascesso polmonare rappresenta, a vero dire, sempre un *fatto secondario* ad una malattia generale, locale o di vicinanza. Per cui diverse sono le vie che gli agenti infettivi possono battere per arrivare al polmone, insediarsi e dar luogo ad una o a più raccolte purulente.

Anzitutto si può avere un *ascesso traumatico* sia nel senso che una contusione toracica con lesione polmonare, o una ferita infetta del polmone apportano senz'altro l'infezione nel focolaio traumatico, sia nel senso che il trauma produca un ematoma, una lesione qualsiasi, che si infetti secondariamente per diverse vie. Ad ogni modo abbiamo sempre da fare con un *ascesso da trauma*.

In secondo luogo l'*ascesso polmonare* può seguire a fatti infettivi già in atto o nel polmone, o negli organi vicini o in organi distanti. E questa è la categoria più numerosa di ascessi polmonari.

L'infezione allora può propagarsi direttamente: 1° per la via del sangue; 2° per la via linfatica; 3° per la via dei bronchi.

(1) V. *Semaine Médicale*, n. 13, 1911.

1° *Per la via del sangue* è sempre ad un embolo che si deve la formazione dell'ascesso polmonare. L'embolo può essere capillare, ostruire cioè i piccoli rami bronchiali e polmonari, e formato da batterii (*embolo batterico*) e in tale caso si possono avere ascessi piccoli, molteplici, variamente disseminati nel polmone o nei polmoni: è quanto avviene in malattie infettive generali a tipo setticemico e piemico, quali la febbre puerperale; oppure può essere più grosso, costituito cioè da pezzi staccatisi da un trombo settico (*embolo micotico propriamente detto*) che viene portato nel polmone attraverso l'arteria polmonare, così come può avvenire nell'endocardite infettiva ulcerosa e vegetante, e dopo operazioni endoaddominali o per ernie strozzate. In tale secondo caso non abbiamo più ascessi piccoli, diffusi, come la vera miliariosi piemica del primo caso, ma un ascesso unico, periferico, a forma conoide colla base verso la pleura, e che percorre, secondo Ranvier, le tre fasi distinte dell'infarto rosato, rosso emorragico, e bianco o suppurato.

2° *Per la via linfatica* l'infezione può giungere al polmone da ascessi degli organi vicini: ad esempio da ascessi epatici, subfrenici, da echinococchi suppurati, da ascessi renali e perirenali, da ascessi mediastinici, come pure da ascessi secondarii a lesioni primitive ossee dello scheletro toracico. In tale caso l'ascesso polmonare è pure unico, voluminoso e comunicante col primitivo per mezzo di un tragitto fistoloso.

3° *Per la via dei bronchi* l'infezione si propaga facilmente al polmone. È quanto avviene nella broncopolmonite: gli ascessi allora possono essere piccoli e multipli, o anche unici e voluminosi. Per questa via naturale si possono pure avere suppurazioni polmonari da corpi estranei introdotti inavvertentemente nell'albero respiratorio: sono più frequenti allora a destra e nei bambini.

Sono inoltre da prendersi in considerazione gli ascessi che seguono direttamente ad una pneumonite acuta e che sono da considerarsi come un'evoluzione della malattia primitiva: anche in questi casi l'ascesso è sempre secondario, stabilendosi su un focolaio pneumonico.

A questo proposito vi fu a lungo discussione, ritenendo alcuni (Laenec, Traube e Lenhartz) che la complicazione ascessuale segua facilmente alla pneumonite crupale, e altri (come il Leyden, a cui si accostano anche Aufrecht e Jacobson) che si tratti invece di una complicazione rara: inoltre, secondo alcuni (Netter, Branthomme, Landouzy); era necessario l'intervento dei piogeni comuni sul processo pneumonico franco per aversi l'ascesso, mentre secondo altri (Griffon, Mosny) il pneumococco solo può essere squisitamente piogeno.

Tuffier ha trovato che, su 29 casi di ascessi polmonari, 23 erano seguiti alla pneumonite fibrinosa (47 %).

Oggigiorno si sa che alla pneumonite franca, crupale, può seguire abbastanza facilmente un ascesso polmonare, e che la suppurazione può essere sostenuta dal pneumococco in cultura pura. Anzi Josué, avendo trovato in un caso di ascesso polmonare il pneumococco misto con altri microrganismi, e il pneumococco puro in un ascesso metastatico secondario del cervello, concluse giustamente che l'intervento degli altri microbi nella suppurazione polmonare doveva considerarsi come un fatto puramente secondario, dal momento che il pneumococco aveva dimostrato sicuramente le sue qualità piogeniche nel cervello.

L'ascesso polmonare può seguire anche facilmente alla pneumonite da influenza. In tale caso innestandosi la suppurazione su focolai confluenti di polmonite catarrale, essa comunica più difficilmente colle grandi vie aeree: per cui più di rado si apre

all'esterno e più difficilmente la si riconosce, e viene spesso all'osservazione sotto forma di ascesso cronico (Karewski): inoltre in qualche caso tale ascesso assume carattere gangrenoso (Körte).

Occorre però ricordare che come vi sono delle pneumoniti streptococciche, così esistono degli ascessi polmonari determinati dallo streptococco.

Ad ogni modo sotto l'aspetto anatomico-patologico, in qualunque modo l'infezione avvenga o si propaghi, l'ascesso polmonare si presenta press'a poco sempre con gli stessi caratteri: si tratta cioè di una saccoccia purulenta unica a pareti dapprima anfrattuose e più tardi delimitata da una membrana liscia, piogenica, e attorno a cui notasi una zona reattiva, capace, nei casi a lungo decorso, di produrre una vera sclerosi connettivale; o di varii ascessi più o meno piccoli, talora miliariformi, attorno ai quali si osservano delle lesioni di polmonite catarrale. Il pus contenuto nell'ascesso è di colore che varia dal giallo verdastro al bruno: talora ha caratteri emorragici e può contenere dei frustoli di tessuto.

Il volume della cavità suppurante varia dal diametro di pochi millimetri a quello di parecchi centimetri; anche tutto un polmone può esserne occupato, come nel caso di Beatti: in qualche caso la cavità è sferica e regolare. Più facilmente (nell'8% dei casi, secondo Tuffier) l'ascesso risiede nel lobo inferiore.

Fin qui noi abbiamo parlato dell'*ascesso polmonare acuto*.

Ma bisogna considerare puranco degli *ascessi polmonari cronici*, sia perchè un ascesso primitivamente acuto assume un decorso cronico, sia pure perchè l'ascesso si forma per ulcerazione e sfacelo necrotico su focolai di polmoniti croniche, frequenti nei vecchi, e che producono un indurimento del tessuto polmonare, sia infine perchè si tratta in certi casi di ascessi tubercolari.

L'ascesso polmonare può restare a lungo chiuso entro la sua sacca: ma più facilmente ad un certo periodo si svuota, aprendosi o nei bronchi, o nella pleura, o nel mediastino.

Perdurando la suppurazione, e svuotandosi insufficientemente per la vomica, l'ascesso può complicarsi con ristagno di pus nei bronchi, che si dilatano, avendosi così delle bronchiectasie cilindriche terminali, che complicano notevolmente il decorso anche dopo l'operazione, potendo essere causa di fistole permanenti.

Sotto l'aspetto patogenetico l'ascesso polmonare può essere determinato dai più svariati agenti patogeni: abbiamo già detto che il pneumococco solo può esserne la causa; che talora con esso si associano i comuni piogeni; vi sono inoltre degli ascessi da strepto- e da stafilococchi, da pneumobacilli di Friedländer.

Marion e Loison (1) hanno comunicato alla Società di Chirurgia di Parigi varii casi da loro studiati in cui l'ascesso polmonare era di origine dissenterica, dovuto con ogni probabilità ad emboli settici partiti dalle ulcerazioni intestinali.

Anche i bacilli della morva possono, nei casi di infezioni generalizzate, essere la causa di ascessi polmonari metastatici: Grimm ha riscontrato dei protozoi in ascessi del fegato e del polmone; Hitzig avrebbe trovato in cultura pura in un ascesso polmonare consecutivo a polmonite influenziale il bacillo di Pfeiffer; Warner riscontrò, oltre gli streptococchi, anche il *leptotrix*. Spesso però gli ascessi polmonari sono polimicrobici.

(1) MARION e LOISON, *Soc. Chir.*, Parigi, n. 5, 12 febbraio 1908.

Per cui riassumendo:

1° L'ascesso polmonare può svilupparsi su un polmone o su una zona di polmone precedentemente malata (da trauma, da pneumonite crupale, influenzale, tumori maligni, actinomicosi);

2° L'ascesso polmonare può svilupparsi su un polmone o su una zona di polmone precedentemente sano, e allora l'infezione può giungere per via del sangue, per via linfatica, per via bronchiale;

3° L'ascesso polmonare può essere *acuto* o *cronico*: l'agente patogenetico è vario: spesso vi si trovano insieme combinati diversi microrganismi.

Sintomatologia e diagnosi. — La sintomatologia dell'ascesso polmonare è in generale povera fino a che l'ascesso rimane nettamente circoscritto nel polmone: a ragione Duprè, paragonandolo agli ascessi del cervello e del fegato, fa osservare « la lunga tolleranza del parenchima per l'ascesso, che resta una lesione silenziosa fino a che non arriva a ledere l'involucro sieroso dell'organo (meningi-peritoneo-pleura) e che rispetta i grossi rami funzionali che ne emanano (nervi cranici, canali biliari, grossi vasi, bronchi) ».

Difatti, quando la pleura partecipa al processo, si notano accessi di tosse secca e dolori interlobari, localizzati in genere nella sede dell'ascesso. Quando il pus si svuota, come per lo più avviene, attraverso i bronchi formandosi così una vomica, l'espettorazione di uno sputo abbondante, purulento, cremoso, nauseante, che può variare dal colore verde-erba, come nei casi postpneumonici, al colore rosso-bruno, sino ad essere talora striato di sangue vivo nel quale possono essere contenuti dei piccoli lembi polmonari, che sono istologicamente costituiti di fibre connettive, di fibre elastiche, di cristalli di acidi grassi e di cristalli di ematoidina (Traube e Leyden), è senz'altro rivelatrice di una raccolta polmonare, anche quando essa è stata solo sospettata o è passata prima del tutto inosservata.

Anche la febbre non ha nulla di caratteristico: si tratta per lo più di un tipo febbrile irregolare.

I dati fornitici dalla percussione e dall'ascoltazione non sono sempre molto dimostrativi: lo dimostrano quando, dopo aver constatato un'ottusità localizzata in una certa zona polmonare, essa scompare o tutta o in parte per dar luogo ad una risonanza timpanica in seguito alla rottura e all'espettorazione di gran parte del pus contenuto nella cavità ascessuale. Spesso queste alternative di ottusità e di timpanismo, a seconda delle condizioni di maggiore o minore ripienezza dell'ascesso, sono da considerarsi patognomiche.

Anche il volume dell'ascesso può essere tale da dare o non dare fenomeni oggettivi rilevabili: così gli ascessi piccoli, diffusi, da piemia non possono essere che sospettati, e solo l'ascesso unico, voluminoso può offrirsi al clinico con dei segni obbiettivi che per lo meno ne fanno sospettare l'esistenza.

Il decorso dell'ascesso polmonare può essere molto vario: dalla rapidità delle forme diffuse, piemiche, si passa all'evoluzione lenta, cronica degli ascessi che si formano attorno a corpi stranieri o che avvengono in zone indurite di polmonite cronica dei vecchi. Quando il decorso è cronico e la raccolta non è molto grossa, può anche avvenire la guarigione spontanea dell'ascesso per calcificazione: esito però assai raro. L'esito più frequente è, come già si disse, rappresentato dalla rottura della cavità

ascessuale e dal suo svuotarsi o per via bronchiale all'infuori o nella cavità pleurica: in quest'ultimo caso dà più facilmente luogo ad una pleurite circoscritta per le aderenze che si sono andate prima stabilendo tutt'attorno alla cavità suppurante, tra i due foglietti sierosi; più raramente ad una pleurite generalizzata: concomita facilmente anche un pneumotorace, donde un piopneumotorace.

La vomica è preceduta da un'accentuazione dei sintomi, e cioè della febbre, della dispnea, del dolore intratoracico: dopo un violento sforzo di tosse si ha quindi l'emissione di pus.

In certi casi la vomica è così improvvisa e così abbondante da determinare asfissia: più comunemente essa avviene frazionatamente, il che dipende sia dal volume dell'ascesso, sia dalla quantità del pus, sia dalla maggiore o minore ampiezza dell'orificio che fa comunicare col bronco la cavità stessa. Dopo la vomica si ha un miglioramento dei sintomi generali e localmente si possono rilevare dei fenomeni cavitarii.

È da ricordare infine che in molti casi si sviluppa la *pericardite* (Traube e Jürgensen). Nel caso di Beatti il pus, facendosi strada attraverso il diaframma, penetrò nel fegato e comparve all'esterno attraverso la parete toracica posteriore, sotto la scapola.

Se la vomica è sufficiente allo svuotamento dell'ascesso, può derivarne anche la guarigione per cicatrice connettivale.

Se il pus si infetta dei batterii della putrefazione, si può sviluppare la *gangrena polmonare*: altra complicazione possibile è la *tubercolosi polmonare cronica*.

Gli ascessi polmonari cronici, non specifici, possono subire ogni tanto delle riaccutizzazioni e possono avere lo stesso decorso, l'esito e le complicazioni delle forme acute.

La diagnosi dell'ascesso polmonare è sempre piuttosto difficile e Jürgensen la ritiene per lo più impossibile; solo la vomica può farla apparire chiara. Prima di questo periodo essa può essere sospettata dal prolungarsi di un fatto pneumonico acuto, magari dopo un breve periodo di relativa tregua, dal riscontrare un'ottusità persistente in una data zona polmonare; oppure dall'intervenire di fatti polmonari diffusi (rantoli) o di dispnea in individui piemici (ascessi embolici): certo l'anamnesi accurata può talora indirizzarci a questo sospetto diagnostico, specie se è preesistito un trauma del torace con un focolaio di contusione polmonare, o se è preesistita da poco tempo una pneumonite acuta, o il paziente ha introdotto nel suo albero respiratorio qualche corpo estraneo, o un grave focolaio suppurativo degli organi vicini è ben dimostrabile.

Ma, ripeto, è soprattutto l'*espettorazione purulenta abbondante* che può metterci sulla strada della diagnosi. In questo caso però si presentano altre possibilità diagnostiche. Così la gangrena polmonare: solo che in essa lo sputo ha sempre un odore spiccatamente fetido e, anche contenendo dei lembi di tessuto polmonare, non lascia mai vedere al microscopio delle fibre elastiche, e solo pochi cristalli di ematoidina; inoltre si riscontrano qui facilmente i germi della putrefazione.

Più difficile è lo scambio con una caverna tubercolare: il pus in tale caso, meno denso, non contiene quasi mai lembi di tessuto polmonare e mai cristalli di ematoidina; si rinvencono inoltre facilmente i bacilli di Koch ed il decorso è pure diverso; l'anamnesi è abbastanza chiara.

Anche l'empima interlobare può prestarsi talora a confusioni; ma la vomica è in questi casi assai tardiva, comparendo in genere dopo 6-8 settimane; i fenomeni plessici sono in genere più facilmente e più presto rilevabili.

La diagnosi di ascesso polmonare può essere aiutata dalla radioscopia e dalla radiografia; Marion ammette difatti che le ricerche radioscopiche possono servire non solo a diagnosticare, ma anche a localizzare un ascesso del polmone: contro questa idea stanno però decisamente Legueu, Walther, Ricard, Delbet, Mauclair, Chaput e Loison (1).

Anche la puntura esplorativa, oltre alla diagnosi di ascesso e della sua sede, può permetterci la diagnosi di natura dell'affezione stessa; ma essa può riuscire dannosa nel senso di portare nella pleura o in altre parti del polmone l'infezione: per cui va praticata soltanto nei casi ad ascesso superficiale e quando sia dimostrato in modo certo che il polmone è aderente alla pleura parietale.

I *segni cavitarii* rilevabili alla palpazione, percussione ed ascoltazione, quali le diversità di suono (timpanico, ottuso, smorzato), a seconda del grado diverso di pienezza della cavità suppurante, i mutamenti di tono di percussione di Wintrich, di Gerhardt, il rumore di pentola fessa, le alterazioni del fremito vocale (rinforzato se il cavo ascessuale contiene aria, diminuito o scomparso se contiene pus); il respiro bronchiale, i rantoli consonanti e i rantoli metallici, che si apprendono dalla clinica medica, si riscontrano più o meno netti solo in qualche caso, e cioè quando il focolaio ascessuale è superficiale e abbastanza ampio, mentre essi possono del tutto mancare quando tale focolaio è ricoperto da uno strato di polmone aerato più spesso di 5 centimetri.

Da ciò si capisce come la diagnosi di ascesso polmonare, se non è ancora avvenuta la sua apertura attraverso i bronchi, possa essere talvolta difficile e solo sospettabile.

Le complicazioni dell'ascesso polmonare (pleuriti, pericarditi, mediastiniti, ecc.) possono talora mascherare la malattia prima e sono per lo più di diagnosi facile.

Prognosi e cura. — La prognosi dell'ascesso polmonare è in genere assai grave: gravissima nei casi di ascessi multipli, embolici da piemia, migliore, per quanto sempre riservata, nelle forme localizzate, specie se l'ascesso si insedia su un polmone precedentemente malato (ascesso postpneumonico, traumatico), e ciò perchè si tratta sempre in tali casi di un'affezione localizzata. L'intervento chirurgico ha migliorata assai in questi ultimi tempi la prognosi dell'ascesso polmonare: difatti, secondo una statistica di Garrè, la guarigione si sarebbe avuta nel 73 % degli operati. Quanto più precoce potrà essere la diagnosi, tanto migliore ne sarà la prognosi, perchè tanto più presto e in migliori condizioni si potrà intervenire.

La cura perciò è *essenzialmente chirurgica*, anche quando l'ascesso si è aperto all'esterno, in quei casi in cui la vomica è insufficiente, e il ristagno purulento è notevole con gravi conseguenze locali e generali.

Il precoce intervento, oltre ad evitare l'immane assorbimento tossico e batterico, richiede certo un sacrificio minore non solo dello scheletro toracico, ma puranco del polmone.

(1) *Soc. di Chir.*, n. 5, 12 febbraio 1908.

Resecata una o due coste, la *pneumotomia* è l'operazione di scelta.

Se esistono già aderenze pleuriche, come avviene in una gran quantità di casi, si farà precedere in via di prudenza una puntura esplorativa al taglio del polmone; ma anche non esistendo tali aderenze, non si deve per questo rinunciare all'apertura del focolaio suppurativo polmonare, isolando il cavo pleurico tutt'attorno con garza.

Aperto ampiamente l'ascesso, e convenientemente drenato, la guarigione avviene rapidamente.

Le numerose statistiche pubblicate dimostrano oramai che la *pneumotomia* è il metodo di scelta nella cura dell'ascesso polmonare e che essa va senz'altro decisa quando l'ascesso non ha dimostrato alcuna tendenza a ridursi (Quinke) (1), o quando — come vuole Körte — i metodi interni di disinfezione polmonare sono falliti, e la formazione di pus e la febbre continuano (2).

Tuffier nel 1897 raccoglieva 49 casi di ascessi polmonari, dei quali 43 operati colla pneumotomia con 33 guarigioni e 10 esiti letali (3). Morillon riuni 42 casi di ascessi polmonari operati: di essi 25 sarebbero guariti, 5 migliorati e 12 sarebbero stati seguiti da esito letale (4).

Le osservazioni e le statistiche vanno in proposito aumentando: solo che nelle più recenti statistiche di Körte e di Friedrich l'ascesso polmonare viene considerato nei rapporti dell'intervento chirurgico colla gangrena polmonare; e mentre Friedrich dà il 31 % di mortalità operatoria in queste due affezioni, nella statistica di Körte (28 casi) la mortalità operativa discende al 28,5 %.

Garrè ha raccolto, nel 1902, 96 casi di pneumotomia per ascesso polmonare con 70 casi di guarigioni (73 %) e 19 di morti (20 %).

Reclus ha riportato le seguenti statistiche d'intervento chirurgico per ascesso polmonare (5):

Leitz	ebbe 3 decessi su 11 operazioni, ossia decessi	27 %.
Lopez	» 1 » 14 » »	7 %.
Richerolle	» 5 » 16 » »	31 %.
Fabrikant	» 9 » 38 » »	24 %.
Taufert	» 0 » 5 » »	0 %.
Reclus	» 3 » 23 » »	13 %.

Come si vede, le statistiche danno le percentuali più varie: il che è in rapporto sia con lo stato generale del soggetto, sia colla data dell'intervento, sia colla natura, la sede e l'estensione dell'ascesso. Ad ogni modo è certo che *più sarà precoce e completo l'intervento, più i risultati si faranno buoni*. Le moderne conquiste della chirurgia toracica (camere pneumatiche), di cui parleremo nell'apposito capitolo, e in

(1) QUINCKE, *Ueber Pneumotomie* (Mitteil. aus d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., 1896).

(2) KÖRTE, *Erfahrungen über Operationen wegen Lungen-Eiterung und Gangrän* (Arch. f. klin. Chir., Bd. LXXXV, H. 1, 1908).

(3) TUFFIER, *Chirurgie du poulmon en particulier dans les cavernes tuberculeuses et la gangrène pulmonaire*, Parigi 1897.

(4) MORILLON, *Pneumotomie dans les abcès aigus du poulmon* (Thèse de Paris, 1897).

(5) MOSNY, *Ascesso polmonare*, in « *Malattie dei polmoni, bronchi e trachea* » (Nuovo Trattato di Medicina e Terapia di GILBERT e THOINOT, vol. XXIX, parte I. Traduzione italiana di GASTALDI e ROVERE. Unione Tipografico-Editrice Torinese, 1911).

genere i perfezionamenti ognora maggiori della tecnica chirurgica renderanno sempre migliore la prognosi di un'affezione per sè così grave.

Trascrivo qui volentieri come conclusione le parole di Karewski: « L'essenza delle esperienze sulla cura dell'ascesso polmonare viene dunque a concludere che diagnosi precoce e operazione immediata realizzeranno i processi migliori. Il suo riconoscimento si dibatte ancora fra le difficoltà, ma sarà tanto più agevolato quanto più il medico pratico si abitui, in caso di affezioni pneumoniche d'ogni genere a decorso protratto ed abnorme, a pensare alla possibilità d'una fusione circoscritta, e cerchi di scoprirne l'esistenza, valendosi di tutti i nostri mezzi moderni di diagnosi » (1).

CAPITOLO VI.

GANGRENA POLMONARE

Eziologia e Anatomia patologica. — La gangrená polmonare, malattia che ha quasi sempre un vero e proprio interesse chirurgico, è la *necrosi del tessuto polmonare per opera dei batterii della putrefazione*. Studiata dapprima da Bayle, Laenec, da Virchow e da Dittrich, trovò poi in Traube, in Leyden, in Jaffé, in Tuffier e in molti altri, degli illustratori che cercarono di precisarne la natura anatomo-patologica e i limiti dell'intervento. È fortunatamente malattia poco frequente: si trova specialmente negli uomini tra i 20 e i 30 anni e riconosce spesso come cause predisponenti quelle cause che mettono l'individuo in condizioni di minore resistenza organica (malattie infettive, quali il morbillo, il tifo, la porpora, il vaiuolo; intossicazioni, quali l'alcoolismo; malattie discrasiche, quali il diabete, il morbo di Bright).

Inoltre non vanno dimenticate delle cause predisponenti locali, quali le congestioni polmonari per qualsiasi causa, le inalazioni di vapori tossici o di gas irritanti, ecc.

Essa può provenire da diverse cause e formarsi per diverse vie, così come si è detto dell'ascesso polmonare. Così la *via ematogena* è abbastanza frequente: sono emboli settici da trombi putridi che, arrestatisi in una zona polmonare, la producono; ciò può avvenire in svariate setticemie come nel tifo, nella febbre puerperale, nel vaiuolo, nella peritiflite (Eichhorst), nell'appendicite (Dieulafoy), nelle carie ossee; anche per la *via dei bronchi* la sepsi può giungere al polmone: tali sono i focolai gangrenosi che seguono all'ingestione nell'albero respiratorio di materiale estraneo, e che può facilmente avverarsi in certi individui (alienati, pazienti con paralisi delle corde vocali) e in certe condizioni (in seguito ad atti operativi sulle cavità accessorie

(1) KAREWSKI, loc. cit. — Vedi ancora FIOLE, *Trattamento delle suppurazioni circoscritte del polmone colla pneumotomia* (Lyon Chir., maggio 1909); DELANGLADE e FIOLE, *L'ouverture des abcès du poumon* (Lyon Chir., n. 6, 1910); FORLANINI riferisce su un caso di ascesso polmonare datante da sei anni e felicemente curato col pneumotorace artificiale (Gazzetta Medica Italiana, n. 10-11, 1910).

della faccia); similmente certi processi suppurativi da carie ossee dell'orecchio e delle sue vicinanze, possono, attraverso la tromba eustacchiana, per la trachea e i bronchi, diffondersi al polmone (Volkman); infine per *via linfatica* si può avere pure gangrena polmonare, quando è da un focolaio putrido di vicinanza che la sepsi giunge al polmone: ricorderemo gli ascessi retrofaringei, le ulcerazioni e rotture dell'esofago, gli ascessi subfrenici, epatici, ecc.; anzi a questo proposito Stark fa osservare come nei casi incerti, in cui la gangrena si inizia presso la colonna o nella parte inferiore del polmone destro, si debba pensare facilmente ad un fatto primitivo dell'esofago.

Inoltre la gangrena polmonare, al pari dell'ascesso, può seguire ad un trauma toracico che abbia prodotto lacerazione o contusione del polmone: sotto questo riguardo tanto le ferite che le contusioni possono produrla egualmente; e sotto l'aspetto medico-legale sono interessanti soprattutto a questo riguardo i casi di gangrena polmonare consecutiva a contusioni sottocutanee del polmone (Leyden, Friedrich, Fourrière). Essa può prodursi infine su un processo acuto o cronico, recente o antico, del polmone: così la gangrena può seguire alla pneumonite, sia diplococcica che influenziale, specie in soggetti deboli, negli alcoolisti e nei vecchi, o insediarsi su antiche bronchiectasie (Dittrich) per l'azione corrosiva sulle pareti del contenuto ristagnante della sacca bronchiectasica, o conseguire all'echinococco polmonare (Eichhorst, Corazza).

Ricorderemo infine che dal lato strettamente chirurgico la gangrena polmonare può seguire ad un atto operativo laparotomico: così è abbastanza frequente in caso di gastroenterostomie per carcinoma gastrico ulcerato, sia che si tratti di un meccanismo *ab ingestis* in seguito al vomito di particelle dell'ulcerazione neoplasica, sia invece che si tratti di un embolo putrido (Peyrot). È infine una complicazione frequente e quasi sempre mortale nei diabetici.

In complesso perciò distingueremo, con Eichhorst, tre forme di gangrena polmonare sotto l'aspetto patogenetico e cioè: una forma *vasogena*, una forma *bronchiogena*, una forma *pulmogena*.

Sotto l'aspetto anatomico-patologico la gangrena polmonare ci si presenta sotto due forme: *circoscritta* e *diffusa*. Quest'ultima rappresenta in genere l'esito d'una forma primitivamente circoscritta, dato che uno dei caratteri essenziali di tale processo si è quello di avere nessuna tendenza alla guarigione spontanea, ma tendenza invece alla diffusione, e può essere anche primitiva; ciò che soprattutto avviene quando la gangrena si insedia su un precedente focolaio pneumonico.

La *forma diffusa* colpisce tutto un lobo, talora tutto un polmone: e allora la parte colpita si presenta rammollita, umida, lacerabile facilmente e di colorito vario dal bianco sporco al verde e al nerastro, e alla compressione geme un icore fetido e torbido.

La *forma circoscritta* rappresenta la vera forma chirurgica: essa ci si presenta in un primo stadio di grandezza variabile da quella di una nocciuola al volume di un mandarino o di una mela, come un nodo asciutto, irregolare, nerastro, attorno al quale si rilevano le note di una flogosi acuta reattiva (*stadio della gangrena secca*); in un secondo stadio il nodo si rammollisce, si fa umido, trasformandosi in una massa fradicia di colorito verdastro (*stadio della gangrena umida*); e in un ultimo stadio questo nodo sfacelato cade, si sequestra entro una cavità che lo delimita e che si riempie di un liquame purulento putrido, proveniente dal disfacimento necrotico del

pezzo di polmone malato (*stadio della caverna gangrenosa*): questa cavità è irregolare, anfrattuosa, perché dalle sue pareti pendono brandelli di tessuto necrotico e attorno ad essa di sovente si nota una capsula di tessuto connettivo da polmonite cronica reattiva interstiziale. I vasi sono abbastanza spesso risparmiati dal processo, per cui sono relativamente rare le emorragie; così si trovano di sovente trombizzati e in qualche caso attraversano in modo vario la caverna come cordoni solidi (Körte).

Cornil e Ranvier, che hanno studiato sotto l'aspetto istologico la gangrena polmonare, descrivono attorno a questi focolai tre zone concentriche, vale a dire: 1° una *zona periferica*, in cui si notano lesioni di polmonite catarrale nello stadio di epatizzazione rossa, con alveolite desquamativa; 2° una *zona intermedia*, grigiastrea, opaca e friabile, che consta di parenchima polmonare in stadio di epatizzazione grigia (polmonite gangrenosa); 3° una *zona centrale*, spesso distrutta più o meno estesamente, costituita dai detriti del parenchima polmonare sfacelato (caverna gangrenosa).

Talora il focolaio gangrenoso si apre in uno o più bronchi, e allora si ha la fuoriuscita all'esterno coll'espettorazione di pus fetido con brandelli polmonari necrotici; può diffondersi alla pleura, perforarla, producendo una pleurite putrida: come altre complicazioni si possono avere, oltre la bronchite putrida, oltre la pneumonite migrante, delle mediastiniti, pericarditi e fatti metastatici settici in altri visceri (cervello, fegato, ecc.).

Sotto l'aspetto chirurgico Tuffier distingue tre forme di gangrena polmonare, vale a dire: una forma pleuropolmonare, che dà facilmente e presto una complicazione pleurica; una forma polmonare superficiale, e una polmonare profonda.

La distinzione in forme acute e croniche pare a Tuffier artificiale, giacché sovente alcune forme sono sul limite di questi due stadii, come, ad es., le forme croniche che subiscono una riacutizzazione.

I focolai gangrenosi sono per lo più unilaterali: preferiscono il polmone destro e il lobo inferiore.

Spesso anche le ghiandole bronchiali sono in preda ad alterazioni gangrenose: la milza di frequente è tumefatta e molle.

Nessun agente patogenetico è specifico di tale processo, nè gli stafilococchi di Bonome nè gli ifomiceti di Leyden e Jaffé, nè quelle forme microfitiche speciali descritte da Hirschler e Terray, nè i bacilli acidoresistenti, pseudotubercolari o dello smegma riscontrati da Pappenheim, Fraenkel e Rabinowitsch; si tratta in generale di un'associazione di diversi batterii, tra i quali spiccano ognora per la loro costante presenza i batterii della putrefazione.

Sintomi e diagnosi. — I sintomi della gangrena polmonare sono anzitutto generali e proprii di qualunque fatto grave di sepsi acuta: la febbre è irregolare a tipo astenico, il polso piccolo, molle e frequente: spesso si hanno pure brividi generalizzati. I fenomeni locali si rivelano essenzialmente con un ispessimento più o meno esteso e netto del polmone, e solo quando la gangrena sia molto avanzata si possono avere più o meno chiari i sintomi cavitarii.

Il malato decombe generalmente sul lato malato, e per tal modo il liquame putrido non defluisce, non irrita di continuo la mucosa bronchiale e non provoca perciò la tosse.

Il segno più importante è dato dallo sputo, che è spesso caratteristico, per diverse sue proprietà.

Anzitutto esso è abbondante, ha odore fetido e colore variante dal grigio-verdastro al rosso-bruno sporco: sedimentato, si divide, secondo Kummel e Traube, in tre strati di cui l'inferiore, denso-grigio-verdastro, è costituito di pus, di detriti, di coaguli sanguigni e contiene quelle masse così dette di Dittrich, composte di goccioline di grasso, di cristalli di acidi grassi e di batterii; il medio, fluido, limpido o lievemente torbido, contiene dei fiocchi di muco; quello superiore si presenta schiumoso, mucopurulento e di color grigio-verde sporco.

Del resto questo sputo può trovarsi anche in casi di bronchiti putride con dilatazioni bronchiali; e il fatto, rilevato da Auftrecht, della diversità di odore putrido nei due casi non può essere preso sul serio, mentre può essere un carattere distintivo la quantità del pus emesso per le vie naturali, generalmente assai più grande nella gangrena, senza contare che nei casi di bronchite putrida i segni fisici della bronchite più o meno diffusa non mancano mai, e inoltre non si trovano mai nell'espettorato i caratteristici brandelli di tessuto polmonare mortificato.

La diagnosi di gangrena polmonare può essere posta con sufficiente probabilità, quando i fenomeni fisici indicanti la presenza di una cavità nel parenchima polmonare si sviluppano rapidamente, quando nello sputo, avente i caratteri su descritti, si trovano delle fibre elastiche, le quali però possono mancare, essendo state distrutte dal processo icoroso, e si rinvencono dei brandelli irregolari, oblungi di tessuto polmonare (Traube).

La radiografia merita di essere considerata per la diagnosi di gangrena polmonare, ma non si può da essa attendere dei risultati sempre certi e definitivi. La puntura esplorativa è da proscriversi, sia perchè si può con essa infettare la pleura, sia perchè spesso non può riuscire, o perchè non si riesce ad attraversare la zona sclerosante circostante del focolaio gangrenoso, o perchè per la presenza di pus assai denso e ricco di detriti non si riesce ad aspirare nulla coll'ago.

La possibilità di complicazioni, quali la pleurite purulenta, la mediastinite o altri fatti a distanza, metastatici, deve essere sempre ben presente alla nostra mente in tali casi. Nè bisogna dimenticare che talora, come complicazione, nel decorso d'una gangrena polmonare si nota l'emottisi o l'emoftoe.

Infine va ricordata, come sintoma accessorio, la produzione di quell'alterazione delle dita nota sotto il nome di *dita a bacchetta di tamburo*, che può prodursi anche relativamente presto (Eichhorst) (1).

Prognosi e cura. — La prognosi deve essere assai riservata, specie nelle forme diffuse, e se l'intervento chirurgico precocemente applicato può migliorare assai il pronostico, il medico deve in genere pensare, in caso di gangrena polmonare, all'esito infausto, come al più probabile.

(1) La gangrena polmonare può riscontrarsi, per quanto assai raramente, anche nei bambini, nei quali è per lo più circoscritta e secondaria quasi sempre alla tubercolosi o alla broncopolmonite od anche ad un'otite pregressa. In tali condizioni la dispnea (al disotto dei cinque anni) è in genere meno accentuata che nell'adulto: mancano per lo più lo sputo e il fetore dell'alito, frequenti invece le emottisi tardive. È generalmente grave: ha decorso di due-tre settimane e termina per lo più colla morte.

Le statistiche sono però, a tal riguardo, diverse: così mentre Villière dà una mortalità del 75-80 % (51 morti su 71 casi non operati), Garré ha potuto riunire 122 casi operati con una mortalità solo del 34 %.

Per ciò *la cura della gangrena polmonare circoscritta è unicamente chirurgica e l'incisione del focolaio è il metodo di scelta*. Più la diagnosi sarà precoce, più urgente l'intervento, e tanto migliore sarà la prognosi.

A questo riguardo poi, mentre i focolai di gangrena metapneumonica, essendo unici e circoscritti, sono i più favorevoli per l'intervento e la guarigione, quelli provenienti da bronchiectasie, o da ascessi di vicinanza specie periesofagei, o da putrefazione di vecchie caverne tubercolari, devono ritenersi i peggiori per la prognosi e per la cura.

Le quali sono pure in rapporto, oltre che coll'estensione maggiore o minore del focolaio gangrenoso, anche colla sua sede, superficiale o profonda, poichè in certi casi, cioè a sede molto profonda, la diagnosi è difficile e non è possibile che assai tardi, quando pure è fattibile.

Per l'intervento chirurgico è certo desiderabile che esistano già le aderenze pleuriche attorno al focolaio gangrenoso: ciò che avverrà più facilmente nei casi a focolaio superficiale; ma se tali aderenze non esistono converrà provarle subito con la sutura, per poter incidere tosto il focolaio. A polmone scoperto la puntura esplorativa è certo indicata.

Uno dei pericoli operativi della gangrena polmonare è dato dalla possibilità di emorragie talora durante l'intervento, talora secondarie, dovute all'erosione dei vasi che spesso sono rispettati fino ad un periodo molto avanzato dal processo necrotico: difatti su 9 casi di Tuffier e Villière tale evenienza si avverò ben quattro volte. Per cui, aperto ampiamente il focolaio gangrenoso, converrà zaffare delicatamente. Il decorso postoperatorio è regolato soprattutto dalla febbre e dai fenomeni generali: quella diminuisce e questi migliorano più o meno rapidamente quando l'intervento è stato efficace. Ma talora il focolaio è, per così dire, plurilobato, formato cioè di molte concamerazioni spesso non comunicanti tra loro e già all'atto operativo si può in tali casi accorgersi di ciò (Tuffier) dal constatare che, aperta la cavità gangrenosa, l'aria non viene aspirata dai bronchi non ancora aperti, o che il contenuto di detta cavità non corrisponde per i suoi caratteri a quelli dello sputo.

In certi casi è stato utilmente usato anche, per mettere bene in vista tutti i meandri del focolaio, l'*endoscopia* di Nitze.

La cura post-operatoria consecutiva non è meno importante: proscritte in modo assoluto tutte le irrigazioni, sarà bene far praticare al paziente delle inalazioni antisettiche e fare *in loco* delle medicazioni con sostanze antiputrefattive (jodoformio).

Per cui concluderemo che, bandita oramai la cura medica della gangrena polmonare, o la cura diretta palliativa con iniezioni di sostanze medicamentose dentro il focolaio (percloruro di ferro, tintura jodica, soluzioni fenicate, timolo o naftolo), come vogliono alcuni autori, quali Fraentzel, De Careville, Helvelke e Chauffard, è all'intervento chirurgico che bisogna cedere il passo e al più presto possibile.

Le statistiche di Tuffier (72 casi operati con 29 morti), di Schwalbe (23 casi con mortalità = 39 %), di Fabrikant (mortalità del 38,5 %), di Garré e Sultan (mortalità del 34 %), di Taufert (mortalità del 30 %), di Tuffier, Auvray, Villière (mortalità che

scende fino al 7,40 %) e di Körte stanno a confortare quanto scrive Tuffier: « la pneumotomia nella gangrena merita di restare al primo posto fra le operazioni di chirurgia polmonare, e, divenuta precoce, essa ci riserverà successi tanto più indiscutibili in quanto la malattia primitiva è della più alta gravità » (1).

CAPITOLO VII.

BRONCHIECTASIA

Eziologia - Patogenesi - Anatomia patologica. — La bronchiectasia o dilatazione dei bronchi è complicazione che segue sempre a processi flogistici acuti o cronici bronchiali: per cui noi escludiamo senz'altro dalla nostra trattazione sia le dilatazioni bronchiali d'origine congenita, sia quelle vicarianti e atelettasiche.

La bronchiectasia che merita di essere presa in considerazione anche dal punto di vista chirurgico è *quella flogistica*. Qualunque processo infiammatorio bronchiopolmonare può condurre ad una o più bronchiectasie, producendo una diminuzione di resistenza del bronco o dei bronchi, per infiltrazione flogistica delle loro pareti: questa la causa predisponente, a cui si unisce il fatto meccanico (che deve considerarsi come causa determinante), dell'aumento di pressione in ambo le fasi del respiro, inevitabile nel tossire, nel gridare, nel cantare, e che agisce sfiancando a poco a poco le pareti del tubo o dei tubi bronchiali che hanno già perduto la loro elasticità primitiva. Bronchiti, polmoniti, lesioni tubercolari, stenosi del lume bronchiale, aderenze pleuriche, possono influire sulla produzione di una bronchiectasia: ed è soprattutto la stenosi che la favorisce, per il fatto che mentre nell'inspirazione l'aria sorpassa facilmente l'ostacolo, nell'espirazione l'aria non può venire cacciata interamente, ristagna, determinandosi per tal modo un aumento di pressione, che diventa permanente e aumenta anzi in certi casi, come quando si tosse o si grida. Le pareti già alterate del bronco cedono gradatamente a questa aumentata pressione: si forma una dilatazione che va man mano aumentando e in cui, per processi flogistici, si ha la formazione di una vera cavità suppurante con fatti peribronchiali e polmonari e allora la dilatazione bronchiectasica è definitivamente costituita. Abbiamo detto che anche aderenze ed ispessimenti pleurici possono produrre bronchiectasie per trazione e pressione dei bronchi. I corpi estranei anche possono essere incriminati a ciò, potendo determinare

(1) La bibliografia più importante di tale capitolo si trova nei seguenti lavori: TUFFIER, *Chirurgie du poulmon en particulier dans les cavernes tuberculeuses et la gangrène pulmonaire*, Parigi 1897; DELAGENIERE, *Abeès gangréneux, ablation des parties sphacélées* (Congr. Chir. Franc., Parigi 1892); VILLIÈRE, *De l'intervention chirurgicale dans la gangrène pulmonaire* (Thèse de Paris, 1898); GARRÉ e SULTAN, *Kritischer Bericht über 20 Lungens-operationen aus der Rostocker und der Königsberger Klinik* (Beiträge z. klin. Chir., Bd. XXXII, H. 2, 1902); KÖRTE, *Erfahrungen über Operationen wegen Lungen-Eiterung und Gangrän* (Arch. f. klin. Chir., Bd. LXXXV, H. 1, 1908); TUFFIER (Soc. Chir., Parigi, 11 maggio 1910) riferisce di essere intervenuto in un caso di gangrena polmonare aperta nei bronchi, collo scollamento della pleura parietale e coll'interposizione tra la pleura e gli spazi intercostali d'un grosso lipoma tolto qualche giorno prima e conservato in ghiaccio. L'ammalato sarebbe guarito. Lo scopo di tale intervento si capisce essere quello di avvicinare le pareti della caverna: scopo che si propongono del resto le demolizioni toraciche.

ulcerazioni della mucosa bronchiale, fatti flogistici bronchiali e peribronchiali con dilatazione consecutiva in seguito all'aumento di pressione dell'aria respirata.

Ma tutti questi casi rientrano pur sempre nell'ordine dei fatti flogistici.

Grancher ha fatto pure rilevare i rapporti che esistono tra tubercolosi polmonare e bronchiectasia, sia che questa compaia nel decorso di una tubercolosi in piena evoluzione o fibrosa o ulcerosa, sia invece essa come una spia di una tubercolosi latente, sia infine che la tubercolosi si innesti sulle pareti bronchiali dilatate.

Le bronchiectasie si dividono, a seconda della loro forma, in *fusiformi*, *cilindriche* e *sacciformi*, oppure, secondo la classificazione di Cruveilhier, in *cilindriche*, *ampollari* e *moniliformi*, e le ampollari a loro volta si suddividono in *circonfenziali* e *sacciformi*, a seconda che la dilatazione occupa tutta la circonferenza o una parte sola della circonferenza del bronco. Esse possono essere varie di numero, di volume e di sede: in genere tanto più sono piccole e tanto più sono numerose, mentre quanto più sono voluminose, tanto più facilmente sono uniche o scarse. La bronchiectasia, si è detto, riconosce sempre un'alterazione delle pareti dei bronchi in seguito a fatti flogistici della mucosa, la quale in un primo periodo si ispessisce e produce delle villosità per un'ipertrofia reattiva che si comunica poi anche alle ghiandole, alla cartilagine e al connettivo peribronchiale.

A questo primo stadio ipertrofico di proliferazione fibrosa segue il secondo periodo di raggrinzamento cicatriziale, in seguito al quale si ha un assottigliamento progressivo della parete bronchiale, assottigliamento che però non è uniforme per modo che rimangono ancora qua e là degli ispessimenti. Per l'assottigliamento e la perdita quindi di elasticità e di resistenza della parete bronchiale stessa, è facile capire come le condizioni meccaniche della respirazione sfianchino gradatamente i punti deboli dei bronchi malati producendovi delle dilatazioni più o meno estese. Inoltre per la rarefazione progressiva e saltuaria delle pareti bronchiali, quando diversi bronchi sono lesi, si può avere la confluenza di diverse caverne fra loro, che danno così luogo ad una sola cavità più o meno ampia ed anfrattuosa. Anche l'epitelio può subire delle trasformazioni, facendosi pavimentoso, o può cadere, avvenendo così delle erosioni, delle ulcerazioni; i vasi pure delle pareti bronchiali possono subire delle dilatazioni aneurismatiche; e infine anche le pareti cartilaginea e muscolare possono degenerare variamente, e perfino calcificarsi parzialmente.

La caverna bronchiectasica può talora circoscriversi, per modo che anche il bronco afferente e non solo quelli efferenti siano chiusi e del tutto oblitterati, e rimanere chiusa, in pieno polmone, come una produzione cistica. La secrezione bronchiale in essa ristagnante può subire diverse modificazioni: la presenza di germi infettivi, le ulcerazioni della mucosa bronchiale, la diffusione del processo infiammatorio anche al parenchima polmonare, possono modificare le condizioni anatomiche della bronchiectasia, per modo da farla talora assomigliare ad un ascesso, e talora ad una gangrena polmonare. Nelle condizioni normali, senza complicazioni, attorno alla dilatazione bronchiale si notano sempre delle zone di ispessimento polmonare reattive. Anche la pleura viene a poco a poco invasa dal processo ispessendosi e aderendo alla zona di polmone attorno alla bronchiectasia, specie se questa è superficiale, ragione per cui difficilmente si hanno in tali casi empiemi per rotture di bronchiectasia.

Sintomi e diagnosi. — Anche nella bronchiectasia è l'espettorazione uno dei fenomeni più importanti: essa può essere assai abbondante, e si compie per lo più in un

modo particolare, giacchè il paziente al mattino appena si alza, colto da tosse violenta, si libera di molto pus: e tale accesso con espettorazione copiosa si ripete spesso periodicamente diverse volte nella giornata, e lo svuotamento si fa meglio in determinate posizioni. Il secreto muco-purulento, di colorito giallastro, talora commisto a sangue, spesso inodoro, è altre volte di odore nauseante, agliaceo, e talora, per concomitante gangrena, è distintamente fetido e anch'esso, lasciato a sè, si disjone in tre strati di cui l'*inferiore* è purulento e denso, il *medio* mucoso e il *superiore* limpido, sieroso e commisto ad aria. Non sempre esistono dolori o per lo meno essi si presentano irregolarmente: si hanno pure di frequenti dei movimenti febbrili, che assumono un carattere etico, per cui lo stato generale del paziente va lentamente e continuamente deprendo.

Quando si aggiunge, come facilmente può avvenire, l'infezione della caverna, allora si possono avere anche delle complicazioni generali e metastatiche: in tale periodo si osservano facilmente quelle *forme reumatoidi dei bronchiectasici* descritte da Gerhardt, dovute a fatti di assorbimento piemico, che si manifestano come tumefazioni articolari dolorose, che facilmente recidivano.

I segni fisici sono spesso scarsi e poco netti: se la bronchiectasia è piccola, essa può sfuggire ad un esame, anche diligente, specie se profonda; se è molto grande, i segni che la rivelano sono quelli proprii di qualunque cavità endopolmonare (segni cavitari).

Quando il processo di raggrinzamento del polmone e della pleura è accentuato, è facile poter vedere una retrazione in loco della parete toracica, a cui può seguire anche secondariamente una deformità della colonna vertebrale.

Anche la radioscopia e la radiografia ci illuminano poco sulla diagnosi. La quale è spesso difficile: essa si fonda sui dati anamnestici (precedenza di focolai flogistici bronco-polmonari a decorso prima acuto, cui seguono fatti di bronchite cronica), sui sintomi soggettivi (importante l'espettorazione del muco-pus nel modo con cui si è sopra detto) e sui dati obbiettivi (segni cavitari, diminuzione od aumento del fremito vocale, suono ottuso o timpanico, rantoli umidi e rumori bronchiali talora con suono metallico a seconda che la cavità è piena o è vuota di secreto) e sulla considerazione dello stato generale e della febbre.

La diagnosi differenziale colla gangrena e coll'ascesso può farsi nei casi puri, in base all'espettorazione: distintamente purulenta nell'ascesso polmonare, è fetida nella gangrena; nella cisti di echinococco l'espettorazione è ora limpida, ora purulenta e al microscopio si troveranno i caratteristici uncini; nei casi di caverne tubercolari il reperto del bacillo di Koch nel secreto non può mancare.

Prognosi e cura. — La diagnosi di bronchiectasia impone una prognosi in genere riservata: ad ogni modo questa sarà tanto migliore, se la dilatazione è unica, e può essere suscettibile di intervento, e le condizioni generali buone; tanto peggiore invece se le dilatazioni sono multiple, se coesistono complicazioni sia locali (gangrena) che generali (fenomeni piemici). Così anche riguardo alle varietà di bronchiectasie, quelle cilindriche, essendo generalmente molteplici, rientrano nel quadro delle bronchiti putride e sono di spettanza medica; quelle sacciformi o ampollari, essendo spesso uniche, si prestano ad un utile intervento chirurgico; anche quelle moniliformi sono molteplici, ma possono pure essere suscettibili di operazione, quando in qualcuna di esse, più ampia, esiste notevole ristagno di pus.

« L'intervento chirurgico, scrive Karewski, apparirà consigliabile quando la terapia medicamentosa e fisica non è stata in grado di vincere l'abbondanza della secrezione bronchiale colle sue conseguenze o si vengono a notare episodi minacciosi di infezione generale settica oppure distruzione gangrenosa del-tessuto polmonare ».

Del resto Dieulafoy, Terrier e Reymond, Garré sono propensi ad una cura chirurgica attiva anche nei casi più cattivi e pensano che essa debba in ogni caso essere al più presto precoce e completa.

Le controindicazioni all'intervento chirurgico sono date e dalla presenza di lesioni bronco-polmonari flogistiche diffuse, e dalla concomitanza di fatti tubercolari avanzati, e da uno stato generale aggravato da una troppo estesa lesione polmonare, e da fatti metastatici soprattutto cerebrali.

All'infuori di questi casi, l'intervento è indicato quand'anche coesistano ascesso, gangrena polmonare, fatti di piopneumotorace e fatti generali, quali la febbre e lo stato cachettico.

Non è però da credere che l'operazione apporti sempre la guarigione completa e definitiva, chè in molti casi si ha solo un notevole miglioramento: così dalla statistica di Garré, che conta 57 casi su 36, ossia il 60 % sono da considerarsi guariti: chè negli altri residuarono fatti di bronchiti e di bronchiectasie poco moleste e fistole. La mortalità operatoria è pure discreta, se si pensa che Schwalbe conta 6 morti su 15 operati, Hoffmann 12 su 23, Keyhan 13 su 25. In alcuni casi furono necessari parecchi atti operativi, per procurare un più sicuro drenaggio alla caverna, o per aprirne altre: e talora l'ultimo atto operativo apportò la morte (1).

Abbandonata ormai la semplice puntura della caverna bronchiectasica, anche se seguita da iniezioni modificatrici, l'unica via chirurgica è data dalla *resezione costale seguita da pneumotomia*. La resezione costale ha lo scopo di permettere l'abbassarsi della parete toracica contro la porzione di polmone resa sclerotica e retratta dalla caverna bronchiectasica oltre che di fornire l'opportuno drenaggio della cavità aperta. Le aderenze pleuriche esistono già nella massima parte dei casi (su 48 pneumotomie praticate per tale affezione, secondo Tuffier, 40 presentavano intera o parziale scomparsa del cavo pleurico); del resto bisogna procurarle artificialmente con la sutura dei foglietti pleurici.

(1) Tale difatti è il caso di bronchiectasia da me operato in una ragazza di 19 anni, la quale, in seguito ad una broncopolmonite sofferta sette anni prima e divenuta poi cronica, presentava i segni di una bronchiectasia destra. Ed intervenni, dopo che erano già stati praticati successivamente in sei mesi tre distinti atti operativi, consistenti in resezioni costali sempre più generose e in drenaggio ognora più ampio della cavità suppurante e l'intervento fu indicato dal ripresentarsi della febbre molto alta, dall'espettorazione abbondante e fetida e dall'aggravarsi delle condizioni generali. In clorancosi, spostato in alto l'angolo della scapola, reseo per la lunghezza di 5-10 cm. la 7^a e l'8^a costa: nei maneggi, per quanto prudentemente eseguiti, si apre la pleura nella parte alta della ferita ove non sonvi aderenze. Per impedire un pneumotorace totale si afferra solidamente il polmone con una pinza e lo si fa stirare contro la parete toracica. Escisione col termocauterio della caverna bronchiectasica e della zona di tessuto polmonare indurito, entrando in tessuto polmonare di apparenza sana. Si fissa il polmone in alto alla parete toracica con punti di catgut e si zaffa la cavità residuante dalla eseguita pneumotomia. Non emorragia. Stato di collasso che non si vince coi soliti mezzi: morte dopo 11 ore. L'esame macroscopico del pezzo, complessivamente grosso come un mandarino, dimostra attorno ad una bronchiectasia imbutiforme una zona di parenchima polmonare in parte indurito e in parte invece rammollito, e in alcuni punti di aspetto gangrenoso. — Il caso è stato riferito per esteso dal Dott. SERAFINI nel suo lavoro: *Sopra nove casi di chirurgia del polmone (Riforma Medica, 1907)*.

La caverna bronchiectasica deve essere ampiamente aperta; si deve osservare se non esistano per caso altre dilatazioni vicine che si possano drenare dalla prima. E se esistono dilatazioni multiple diffuse in una zona di polmone indurita, si può anche fare la *resezione del polmone*, la *pneumectomia*. Così Biondi nel 1890 reseccò un pezzo di polmone per bronchiectasia putrida con pneumonite interstiziale: il malato moriva due giorni dopo di pleurite purulenta.

La resezione del polmone si può anche eseguire secondariamente, per sopprimere delle moleste fistole debilitanti: così operarono Krause, Heidenhain e Kümmel; Körte in un bambino affetto da bronchiectasia, nel quale aveva già resecato dalla 4^a fino all'8^a costola dal margine sternale fino alla colonna senza alcun risultato, estirpò in secondo tempo l'intero lobo inferiore del polmone destro e reseccò parzialmente anche il lobo medio, nel quale esistevano pure delle caverne, e guarì il paziente.

Anche la semplice resezione costale con toracoplastica fu adoperata come metodo curativo della bronchiectasia; ne ebbero buoni risultati il Quincke e il Pousson: la secrezione purulenta andò man mano diminuendo fino a scomparire. Ma non si può attendere da questo semplice atto operativo un risultato ognora favorevole, poichè, per quanto in tal modo si sopprima la rigidità della parete toracica, la caverna bronchiectasica non potrà sempre per questo solo accasciarsi, data la costante presenza di zone più o meno estese circostanti di polmone indurito e sclerotico. Nè è da attribuire una efficacia terapeutica al pneumotorace artificiale, praticato da Schmidt nelle caverne bronchiectasiche.

Concludendo: la bronchiectasia non ha veramente fornito al chirurgo finora un materiale abbondante e ricco di trionfi e di sicuri e definitivi successi; anche l'ultima statistica di Körte ci dice che su 15 pneumotomie per bronchiectasia si ebbero 4 successi e 11 morti; ma ad ogni modo, per quanto il terreno in tali casi sia sempre infido per il chirurgo, anche quando l'intervento è condotto colla più scrupolosa tecnica, per il fatto che coesistono facilmente altre lesioni bronco-polmonari, è certo che all'intervento chirurgico è d'uopo ricorrere nei casi di bronchiectasia unica, resistente alle cure mediche, o multiple, ma vicine e confluenti, semplice o complicata con ascessi, con gangrena polmonare o con pleurite putrida, e ricorrere il più precocemente possibile, senza attendere dall'operazione più di quanto essa possa dare (1).

(1) Vedi per la letteratura: KÖRTE, loc. citato; BIONDI, *Bull. Soc. Med. di Bologna*, serie III, vol. III; QUINCKE, *Mitteil. aus den Grenzgeb. d. Med. u. Chir.*, Bd. I, H. 1, 1895; CHEVALIER, *Contribution à l'étude du traitement chirurgical de certaines collections purulentes intrapulmonaires* (Thèse de Paris, 1906); D'AZINCOURT, *Des résultats de l'intervention chirurgicale dans les bronchiectasies* (Thèse de Paris, 1896); SERAFINI, *Sopra nove casi di chirurgia del polmone* (Riforma Medica, 1907); CLAISSE, *Malattie dei polmoni, bronchi e trachea* (Nuovo Trattato di Medicina e Terapia di GILBERT e THOINOT. Traduz. Italiana. Unione Tipografico-Editrice Torinese); FRANK, *Ueber Pneumothorax-Therapie bei Bronchiektasien* (*Wiener Klin. Woch.*, n. 21, 1910). — La cura pneumotoracica ha in questi casi il medesimo valore terapeutico della resezione toracica: chè la compressione ottenuta in tal modo può far collabire le pareti della caverna bronchiectasica e portare questa a guarigione. Ad ogni modo credo si tratti di una cura di efficacia molto dubbia, per lo meno nella massima parte dei casi. — LUXENBURG, *Ein Beitrag zur Behandlung von Bronchiektasien mittels extrapleuraler Thoracoplastik* (*Mitteil. aus d. Grenzgeb. der Med. u. Chir.*, Bd. XXI, H. 4, 1910). — L'Autore richiama in onore i metodi di BRAUER e FRIEDRICH: resezione estesa delle coste extra-pleurale allo scopo di ottenere il collasso della dilatazione. L'esegui SAUERBRUCH nel 1909: l'Autore l'esegui pure con successo in una donna di 28 anni, colla resezione quasi totale delle prime sette coste. Ma di questi metodi di cura indiretta diremo più particolarmente nel seguente capitolo, a proposito della tubercolosi polmonare.

CAPITOLO VIII.

TUBERCOLOSI POLMONARE

Non è còmpito nostro discorrere qui della tubercolosi polmonare sotto il punto di vista patogenetico, anatomo-patologico e clinico: la patologia e la clinica medica si interessano in particolar modo di questi capitoli; ma a noi qui preme essenzialmente parlare della *cura chirurgica della tubercolosi polmonare*, dal momento che questa ha oramai una storia abbastanza importante, e può avere anche un migliore avvenire. Discuteremo qui le varie operazioni proposte per la cura di tale affezione, rimandando al capitolo speciale della *Chirurgia endotoracica*, la tecnica di tali interventi.

È naturale che una malattia a decorso così vario, con lesioni così diverse, che ha resistito a tutti i metodi terapeutici degli internisti, medicamentosi e biologici (antitubercoline-sieri, ecc.), abbia attratto il chirurgo, reso ogni giorno più conscio della bontà dei suoi mezzi e forte dei successi brillanti ottenuti in altre lesioni bronco-polmonari, del tutto simili a quelle tubercolari sotto l'aspetto anatomo-patologico, e solo diverse per il diverso momento patogenetico, tanto più poi che il clinico medico stesso incoraggiava a ciò l'opera del chirurgo.

Difatti è soprattutto in due forme localizzate di tubercolosi che l'intervento chirurgico può essere discusso e indicato e cioè nella *tubercolosi degli apici* e nelle *caverne tubercolari*.

Io credo di attenermi alla nitida e particolare esposizione che di questo capitolo fa il Martinelli nella sua pregiata memoria (1) e con lui quindi considererò tre tappe, tre parti diverse della terapia chirurgica della tubercolosi polmonare: vale a dire, in una prima parte, tutti gli interventi più svariati messi in pratica o direttamente sul parenchima polmonare o indirettamente sulla cassa toracica; in una seconda parte, la terapia del pneumotorace artificiale; in una terza parte l'operazione di Freund, intesa ad ampliare e a mobilitare l'apertura toracica superiore colla resezione della prima cartilagine costale: tutti questi varii interventi sono dettati da diversi concetti eziologici, e guidati da diversi indirizzi terapeutici.

I. — INTERVENTI DIRETTI SUL POLMONE E SUL TORACE

Distinguiamo in questa parte: 1° *gli interventi diretti sul polmone*, aventi lo scopo o di provocare una guarigione per sclerosi cicatriziale del focolaio tubercolare (iniezioni parenchimatose) o di aggredire ed esportare direttamente tale focolaio (pneumotomia e pneumectomia); 2° *gli interventi diretti sulla cassa toracica* (toracoplastica) allo scopo di collassare il polmone leso e di ottenere la guarigione del focolaio morbooso con formazione di una sclerosi connettivale secondaria.

(1) A. MARTINELLI, *La Chirurgia polmonare*, Bologna, Libreria Beltrami, 1909.

1) Le *iniezioni parenchimatose* vengono praticate colla comune siringa di Pravaz, delle più svariate sostanze medicamentose: e si devono questi primi tentativi a Mosler (1872), a W. Koch (1873), a Pepper (1874) e a Lannelongue (1891). La soluzione più usata fu quella jodo-jodurata in proporzione varia dall'1 al 5 ‰; la quantità iniettata direttamente nel punto morbosso di 5 a 10 gocce. Lannelongue tentò tali iniezioni, a scopo sclerogeno, all'intorno del focolaio tubercolare. Mosler aveva persino svuotato una caverna tubercolare con un gran trequarti, che sostituiva con un tubo attraverso il quale iniettava a scopo disinfettante varii liquidi in soluzione (permanganato potassico, acido fenico e tintura jodica).

Ma il processo chirurgico per eccellenza è anche qui la *pneumotomia*, la quale non diede dappprincipio che cattivi risultati definitivi per quanto, subito dopo l'intervento, i fatti generali migliorassero: così esiti infausti ebbero Bull, Sézary e Vincent, Lopès. Man mano però l'intervento fu limitato a casi con indicazioni più precise, soprattutto in condizioni locali più buone, anche i risultati corrisposero di più: così Poirier e Jonnesco nelle 29 osservazioni da loro raccolte notarono 15 miglioramenti, 4 guarigioni, 9 risultati negativi e 1 incerto.

Ma Tuffier non può dirci altrettanto: su 26 casi nota 13 morti rapide, e negli altri i risultati definitivi furono pressochè nulli. Neve, Kurz e Sonnemburg ottennero invece dei risultati soddisfacenti.

Nonostante questi risultati contraddittorii, si è da tutti gli autori d'accordo nell'ammettere che l'intervento chirurgico debba essere esclusivamente limitato ai casi in cui la lesione è ben localizzata, sotto forma di caverna unica, e che in essa sia notevole il ristagno e che le condizioni generali non siano compromesse da altri focolai specifici in altre zone del polmone o in altri visceri. L'operazione avrebbe in questi casi il vantaggio di sopprimere il focolaio, da cui per aspirazione del secreto infetto, oltre che per via linfatica e sanguigna, si può avere in ogni momento la diffusione del processo.

Più recentemente Bessel-Hagen (Riunione libera dei chirurghi di Berlino, 14 maggio 1908) riferisce di aver ottenuto una guarigione in un caso in cui per tubercolosi polmonare si limitò ad un raschiamento prudente seguito da tamponamento con garza jodoformizzata.

Karewski riporta 26 casi noti nella letteratura di caverne tubercolari guarite colla pneumotomia. La quale però spesso non porta alla vera guarigione intesa sia in senso clinico che anatomico, ma solo ad un accentuato miglioramento dei sintomi più molesti (scomparsa della febbre, diminuzione della tosse e dell'escreato).

La seconda operazione eseguita per tubercolosi polmonare è la resezione del focolaio tubercolare, cioè la *pneumectomy*. La quale era stata già sperimentalmente eseguita con esito favorevole, sia parziale che totale (Gluck, Block, Biondi, Schmidt, Marcus, De Willar, Wills, ecc.): Biondi aveva addirittura determinato sperimentalmente una tubercolosi polmonare, per estirpare secondariamente il polmone malato, con qualche risultato felice.

Ma i primi tentativi di pneumectomy per tubercolosi praticati sull'uomo furono disastrosi; Block, anzi, che fu il primo ad esportare i due apici nella stessa seduta, con morte operatoria, si sarebbe suicidato per sfuggire ad un processo giudiziario; Ruggi nel 1883 ebbe in due operati due insuccessi e solo nel 1891 Tuffier praticava con esito in completa guarigione la resezione dell'apice polmonare destro in un giovane di 22 anni. Altra guarigione ottenne con una simile operazione Lowson nel 1893

in un uomo di 34 anni; Doyen reseccò con successo una parte di lobo polmonare in un fanciullo di 10 anni per tubercolosi. Karewski ha riunito 10 casi di resezione dell'apice polmonare. Certo però la pneumectomia non può essere, come vorrebbe il Pyle, il metodo ideale di cura della tubercolosi polmonare, soprattutto perchè essa dovrebbe essere limitata soltanto a casi di lesione apicale assolutamente iniziale, casi cioè che possono guarire benissimo colle semplici cure mediche ed igieniche senza far correre un sì grave pericolo al paziente. Da noi i clinici, come il Maragliano e il Durante, si sono recisamente espressi contro la praticità di tale intervento.

2) Lo scopo di afflosciare il polmone sede delle lesioni specifiche, per portarle a cicatrizzazione, impossibile fin che permane lo scheletro toracico, si è ottenuto da molti chirurghi colla resezione costale o toracoplastica.

La prima operazione di questo genere, eseguita da De Carenville nel 1885 ebbe esito infausto; esiti migliori ebbero in seguito Spengler e Bier e Salomoni, il quale ultimo però associò alla toracoplastica la pneumotomia. Landerer praticò tale operazione in 6 ammalati, ottenendo in tutti scomparsa della febbre, diminuzione dell'espettorato, aumento del peso del corpo; Spengler la eseguì in 8 ammalati affetti da lesioni bilaterali gravi; di cinque di essi, quattro morirono in breve tempo, uno solo migliorò notevolmente, ma dopo 14 mesi soccombette ad un'emoftoe; degli altri tre, che erano in condizioni meno gravi, uno morì durante l'anestesia, uno migliorò rapidamente, uno guarì e la guarigione si mantenne ancora dopo 7 anni. Anche il Turban su cinque casi così operati non ha ottenuto un notevole miglioramento che in un solo caso.

Macewen crede di poter distinguere sotto l'aspetto veramente chirurgico tre forme di caverne e cioè: 1° le caverne piccole, nelle quali reseca tre coste senza incidere la pleura; 2° le grosse caverne, nelle quali apre la pleura, raschia le pareti della caverna e la drena con garza jodoformizzata; 3° le caverne di dimensioni maggiori, che tratta come le precedenti, solo che, invece di porvi un semplice drenaggio, le riempie stipatamente di garza jodoformica.

Siegel ottenne guarigione in un caso di caverna dell'apice, in cui praticò la resezione dello sterno, l'apertura e il drenaggio della caverna.

Friedrich volle aggiungere ad una vasta toracotomia (un vero disossamento del torace), la pleuropneumolisi, avente per scopo di distaccare completamente il polmone colla pleura per produrre l'accasciamento dell'intero polmone, la sua immobilizzazione e quindi il suo riposo; ciò che del resto si ottiene in miglior modo e senza così grave intervento col semplice pneumotorace artificiale. Tale operazione deve essere, secondo Friedrich, riservata ai casi di tubercolosi cavitaria, unilaterale, febbrile, a decorso lento e progressivo, in individui però in condizioni generali discrete e senza altri fatti specifici.

Su 8 casi così operati l'Autore avrebbe ottenuto 6 miglioramenti assai accentuati.

II. — PNEUMOTORACE ARTIFICIALE

Questo metodo terapeutico della tubercolosi polmonare, che il Forlanini introdusse per il primo, e che tutt'affatto recentemente dal Congresso Internazionale per la tubercolosi tenutosi a Roma (aprile 1912), ebbe, si può dire, il suggello e la

consacrazione di metodo veramente buono e degno di essere più ampiamente sperimentato, consiste nell'immobilizzare il polmone affetto da tubercolosi per tutto il tempo necessario alla cicatrizzazione del processo morboso, mercè l'introduzione ripetuta di gas nella pleura, preferibilmente di azoto.

Tale concetto, di ottenere cioè la guarigione del processo tubercolare coll'immobilizzazione del polmone, così come si praticava da lungo tempo per le lesioni specifiche dello scheletro e delle giunture, è di data non recente; ed esso si era naturalmente svolto nella mente di parecchi medici, dopo diverse osservazioni di ammalati tubercolotici, a cui una ferita penetrante con introduzione d'aria nel cavo pleurico, o la presenza di un versamento in esso aveva portato la guarigione. Già il Parola nella sua opera sulla Tubercolosi (Torino, 1849) riferisce come Carron di Liverpool e Ramagde avessero già opinato che il miglior mezzo di guarire la tisi si è di ottenere il riposo dell'organo affetto od almeno della porzione malata, per quanto è possibile: riposo possibile coll'apertura della parete toracica e la comunicazione del focolaio morboso coll'aria esterna e come questo concetto venisse corroborato sia da osservazioni di Hongthorn che da un caso esposto dal Casorati di Milano (1843), di un tubercolotico, che ebbe un notevole miglioramento dopo la formazione di un pneumotorace spontaneo per apertura d'una caverna tubercolare nella pleura.

Fu poi il Toussaint che nel 1880, per consiglio di Potain, studiò l'effetto del pneumotorace spontaneo sulla tubercolosi polmonare, deducendolo da 24 osservazioni: effetto, secondo lui, favorevole alla guarigione del processo o per lo meno al miglioramento notevolissimo dei sintomi.

In seguito osservazioni di Hérard e Meusnier, di Späth, di Adams, di West, di Cornet, di Mosheim, di Pic e Gauthier, di Spengler e di Steinbach sono venute a confortare viepiù la bontà di questo concetto teorico; e Lemke e Konzelman hanno dimostrato coll'evidenza di alcuni casi che anche un versamento liquido può agire nello stesso modo su di un polmone tubercolare.

Ma spetta al Forlanini (1882) l'idea di produrre il pneumotorace artificiale come metodo terapeutico della tubercolosi polmonare: e da allora sino ad oggi egli ha sempre studiato l'argomento sotto il duplice punto di vista teorico e pratico, arrivando, dopo una mirabile tenacia di propositi e una ricca serie di felici osservazioni, al trionfo ultimamente decretatogli a Roma per unanime consenso.

Nel 1894 (IX Congresso Medico Internazionale di Roma), il Forlanini dopo considerazioni teoriche e osservazioni pratiche, può asserire: 1° che la pleura tollera perfettamente la presenza dell'aria, purchè siano scrupolosamente osservate le regole dell'asepsi; 2° che la pleura assorbe rapidamente l'ossigeno dell'aria, più lentamente l'azoto; 3° che l'assorbimento rapido da principio si va in seguito facendo sempre più lento; 4° che le aderenze pleuriche limitano il volume del pneumotorace e quindi il suo valore curativo; 5° che quando il pneumotorace è prodotto lentamente gli organi circostanti non ne soffrono.

L'anno dopo (1895) al X Congresso di Medicina Internazionale, tenutosi a Roma, comunicò il primo caso di tisi polmonare monolaterale avanzato, in una ragazza di 17 anni, felicemente curato col pneumotorace artificiale.

Ma il metodo diventò veramente ufficiale solo nel 1907, colle Conferenze dal Forlanini tenute all'Associazione Sanitaria Milanese, a cui seguirono sino ad oggi numerosi lavori comparsi sui giornali italiani ed esteri. Tale metodo ha appunto per iscopo di mantenere l'immobilizzazione ininterrotta del polmone: per cui il pneumo-

torace deve essere sempre mantenuto nella misura necessaria per ottenere questo intento (1). Mentre i processi infettivi della tubercolosi polmonare sono passibili di una cura generale, è soprattutto a quelli distruttivi, ossia alle caverne, che provvede il pneumotorace, che può guarirle definitivamente, perchè esso libera il polmone dalle pareti toraciche, lo comprime, ne sprema perciò tutti i prodotti patologici, fa aderire le pareti dell'escavazione.

Il metodo del Forlanini è soprattutto applicabile nei casi di tubercolosi unilaterale: ma è stato provato con esito anche in casi bilaterali; non è applicabile quando esistono estese e totali aderenze pleuro-polmonari, ma è ancora applicabile quando le aderenze sono poco estese e poco resistenti. Per cui sarebbero esclusi dalla possibilità di questa cura solo i casi con sinfisi pleurica totale, con lesioni molto avanzate in ambo i polmoni, i tubercolotici a decorso molto rapido ed a forma pneumonica, che non lasciano tempo sufficiente al pneumotorace; i casi infine con complicazioni extra-polmonari (malattie di cuore, tubercolosi laringea, intestinale, ecc.), per quanto, secondo Forlanini, le tubercolosi laringea e intestinale non siano delle controindicazioni assolute all'applicazione del metodo.

La tecnica del pneumotorace artificiale è abbastanza semplice.

L'apparecchio usato da Forlanini consta di due tubi di vetro, uno graduato in centimetri, l'altro munito di manometro, comunicanti per le basi e disposti verticalmente per modo da formare un 'U'; il primo di questi tubi, in cui sta l'azoto, è in comunicazione coll'ago che si infigge nella pleura; l'altro contiene acqua che serve solo a spostare il gas con una doppia palla di Richardson. L'apparecchio si carica automaticamente raccordando il tubo graduato con un serbatoio d'azoto, mediante spostamento d'acqua. La graduazione del tubo contenente il gas ed il manometro dell'altro permettono di conoscere ad ogni momento la quantità e la pressione del gas iniettato.

Infisso un comune ago di Pravaz, della lunghezza di circa 7 cm., tra i due foglietti pleurici (Forlanini sceglie a tale scopo la parte inferiore della regione antero-laterale del torace sulla linea ascellare), si fa l'introduzione del gas, ad una pressione assai bassa (10-12 cm. d'acqua). Forlanini però lascia già uscire il gas, appena oltrepassati la pelle e il cellulare; il che ha lo scopo di divaricare i due foglietti pleurici, non appena l'ago è penetrato in cavità, del qual momento lo avverte il manometro che segna un abbassamento brusco; fa allora passare 40-50 cmc. di gas, poi approfonda ancora l'ago e completa l'iniezione. Se sospetta la presenza di aderenze introduce l'ago libero e, prima di iniettare il gas, aspira, per assicurarsi di non essere penetrato coll'ago in un vaso. Le quantità di gas da iniettare variano dai 200 ai 300 cmc.; le iniezioni vengono ripetute frequentemente (a giorni alterni); si possono anche introdurre quantità assai maggiori (Schmidt, Saugmann, Pisani, Murphy, Brauer e Wellmann), fino oltre 1000-1500 cmc. per volta, allo scopo di rinnovare l'iniezione ad intervalli più lunghi di tempo (ogni 2-3-4 settimane).

(1) Anche MURPHY di Chicago nel 1898 — pare — senza conoscere gli studi del FORLANINI, e con tecnica diversa consigliava il pneumotorace artificiale nella cura della tubercolosi polmonare; la proposta del MURPHY, seguita in America da SCHELL e da LEMKE — il quale nel 1899 pubblicava 65 casi così curati — diversifica essenzialmente da quella del FORLANINI per il fatto che con essa il pneumotorace veniva prodotto solo una volta, avendosi per tal modo una immobilizzazione transitoria del polmone.

Le iniezioni successive, trovando ancora gas nel cavo pleurico, riescono più facili. Fu iniettata dapprima dell'aria sterilizzata, ma, essendosi osservato che l'ossigeno viene assorbito più rapidamente, si pensò di adoperare a tale scopo il solo azoto.

Il pneumotorace va trattenuto per un tempo variabile da caso a caso: « per ora, scrive Forlanini, sulla scorta delle mie esperienze, io non oso credere avvenuta la guarigione effettiva, se non dopo un paio d'anni almeno di guarigione clinica non mai smentita, e per tutto questo tempo io son solito intrattenere il pneumotorace ». Del resto va notato che il potere d'assorbimento della pleura va continuamente scemando col tempo e con esso il bisogno di rifornimento; difatti, mentre in principio della cura occorrono introduzioni quotidiane, od a giorni, alterni di 100-200 cmc. di aria, giunge un periodo di tempo in cui bastano introduzioni di 200-300 cmc. una volta ogni 30-40 giorni.

I pericoli inerenti a tale metodo sono essenzialmente due, e cioè: l'*eclampsia pleurica* e l'*embolismo gasoso*.

Se non che, come ben osserva Forlanini, l'*eclampsia pleurica* non può essere portata a pretesto razionale per abbandonare un metodo di cura, che dà risultati così buoni; d'altra parte essa è assai rara: difatti nell'anno 1907-1908 su 1454 introduzioni d'azoto, egli ebbe a notare 4 casi soli di tali accidenti, di cui uno soltanto veramente importante, mortale: si trattava di una ragazza in condizioni assai gravi, morta dopo l'introduzione di poco azoto, e nella quale l'autopsia scoprì una tubercolosi miliare e un versamento pericardico.

L'embolia gasosa poi non sussiste, se la tecnica è buona; però Brauer ne ha raccolto 4 casi, di cui uno personale, terminati tutti colla morte rapida del malato; Fontana pure osservò tale accidente mortale alla ventunesima introduzione d'azoto in una giovane ammalata da tempo di tisi polmonare con lesioni bilaterali e con aderenze parziali.

L'embolo gasoso, secondo Forlanini, si può avere quando esiste già un pneumotorace scarso ed a strato sottile, o quando fra il polmone compresso e la parete toracica siano tesi dei cordoni connettivali ricchi di vasi sanguigni: in questi casi si può adoperare una siringa di sicurezza (una siringa Luer, con rubinetto a tre vie), colla quale si cerca lo spazio pleurico per tentativi prudenti.

Come inconveniente postumo del pneumotorace deve ricordarsi la possibile deformità del torace con consecutivi disturbi funzionali degli organi toracici e addominali, dopo che, guarito il polmone e ridotto quasi ad una massa cicatriziale, pressochè inestensibile, e riassorbito il gas iniettato, la parete toracica si deprime e gli organi si spostano; ragione per cui Forlanini insiste nel mantenere il pneumotorace per un periodo di tempo sempre superiore e notevolmente alla guarigione clinica del processo tubercolare.

I casi, nei quali è stato sinora adoperato il pneumotorace, e sono molti e vanno ogni giorno più aumentando, per il favore incontrato dal metodo, dimostrano che a tale metodo terapeutico segue realmente un miglioramento nello stato generale e nelle condizioni locali.

Difatti diminuiscono la tosse e l'espettorazione fino a scomparire del tutto; scompare quasi totalmente la febbre: le emottisi vengono pure favorevolmente influenzate, aumenta il peso del corpo, ritornano le forze.

Anche il reperto necroscopico ha dimostrato in alcuni casi la perfetta guarigione avvenuta; in due autopsie del Forlanini (gli ammalati erano morti per altre malattie)

persisteva ancora il pneumotorace e il polmone era ridotto ad un ammasso fibroso privo di tubercoli; in tre casi osservati da Graetz, e appartenenti a Brauer, si trovarono ancora dei focolai tubercolari recenti in mezzo ad una sclerosi cicatriziale diffusa, ma i bacilli erano assai scarsi.

Inoltre è stato provato che anche dopo una lunga compressione il polmone guarito, specie se la lesione non era molto estesa, ritorna ad espandersi e a riprendere la sua primitiva funzione: per cui il Forlanini crede che il metodo si possa estendere ai casi di lesioni bilaterali, quando esse si succedono a diversi periodi di tempo; sicchè è realmente possibile guarire un polmone della tisi ed intervenire secondariamente su una seconda lesione, sia che questa si sviluppi nel primo o nel secondo polmone.

Il metodo di Forlanini, che va sempre più estendendo il suo campo d'azione, è stato anche adoperato molto all'estero, da Brauer, Saugmann, Schmidt, Wellmann, Lexer, Pigger, Schreiber, Spengler, ecc.; nè ritengo sia nel vero Lenormant, quando in un suo articolo d'insieme, trova che i fatti attualmente noti riguardo la cura della tubercolosi polmonare mediante il pneumotorace sono ancora troppo scarsi, troppo incompleti e soprattutto troppo recenti per poter su di essi emettere un giudizio definitivo, e tanto meno credo si debba sottoscrivere il concetto di Karewski, che considera il pneumotorace artificiale come un'*ultima ratio* nella cura della tubercolosi polmonare. Noi crediamo al contrario di poter concludere coll'Einaudi che: « i successi ottenuti dal Forlanini e da altri col pneumotorace in molti casi di tubercolosi polmonare, sono così sbalorditivi da giustificare la domanda se *in qualche caso* non sia trascuranza colpevole il non tentare questa cura, *unica speranza di salvezza da offrire al paziente* ». L'importante si è applicarla con criterio nei casi che non offrano controindicazioni nette locali o generali, e con tutte quelle particolarità di tecnica, che rendono il metodo assolutamente innocuo, e sulle quali giustamente il Forlanini insiste; esso poi non esclude, anzi può benissimo accompagnarsi con altra cura d'indole generale, semplicemente ricostituente, o specifica, come la cura colle tubercoline (1).

III. — OPERAZIONE DI FREUND

Freund, ammettendo come elemento patogenetico della tubercolosi polmonare dell'apice, la maggiore ristrettezza dell'orificio superiore del torace, determinata da una cattiva conformazione primitiva della prima cartilagine costale, la quale sarebbe più corta, più larga, ispessita ed essenzialmente più rigida, donde cattiva aereazione e insufficiente vascolarizzazione dell'apice polmonare, e quindi produzione di condizioni atte a permettere più facilmente l'attecchimento del bacillo tubercolare, fu

(1) Ricordiamo che in seguito ad accordo intervenuto al Congresso Internazionale della Tubercolosi di Roma di quest'anno, è stata fondata un'Associazione intitolata *Pneumothorax artificialis* fra i medici e gli istituti che praticano il pneumotorace artificiale, avente per scopo di facilitare lo scambio delle idee e delle pubblicazioni scientifiche fra tutti coloro che si occupano di tale questione.

tratto, come è noto, a proporre un intervento chirurgico, che, resecando la prima cartilagine costale, venga a modificare queste cattive condizioni anatomiche.

Tale intervento dovrebbe, secondo Lenormant, essere dichiarato necessario da due constatazioni sicure e cioè, dalla constatazione della ristrettezza reale dell'orificio superiore del torace, della sua immobilità e delle alterazioni della prima cartilagine costale, e dalla constatazione pur anco di lesioni tubercolari apicali che non siano estese al disotto della seconda costa.

Hart, continuando gli studi di Freund, distingue due forme di alterazioni della gabbia toracica nella tubercolosi polmonare: una forma, per così dire, congenita, in cui la stenosi toracica sarebbe dovuta ad un ostacolo primitivo nello sviluppo del primo anello, e una forma acquisita, propria dell'età avanzata, in cui la deformazione della prima cartilagine costale sarebbe determinata da un anormale processo di ossificazione della medesima. Mentre la prima forma è meno suscettibile di cura chirurgica, la seconda è più atta ad essere influenzata favorevolmente dall'intervento.

Le idee del Freund, sulle anomalie toraciche che predispongono alla tubercolosi e all'enfisema, ampiamente discusse a Berlino nei Congressi del 1901-1902, troverebbero, secondo il Freund stesso, un appoggio nel reperto anatomico di molti casi in cui lesioni tubercolari degli apici guarite concomitano con pseudartrosi consecutive a fratture della prima cartilagine costale, prodottesi appunto per il maggiore sforzo muscolare degli scaleni che si inseriscono sulla prima costola, determinato dal bisogno di questi muscoli inspiratori di aumentare i diametri dell'orificio toracico superiore ristretto; infatti sopra un totale di 573 autopsie praticate da Freund, Hart, Hofmann, la pseudartrosi della prima cartilagine costale fu riscontrata 135 volte: in 89 di essi si trattava di soggetti con lesioni tubercolari guarite, in 21 di soggetti con tubercolosi in atto, e in 25 di soggetti senza alcuna lesione specifica.

Rothschild ed Hofbauer si sono opposti a queste idee: secondo l'Hofbauer ambo i fatti, e cioè, stenosi dell'orificio superiore del torace e lesioni tubercolari sarebbero conseguenze simultanee, ma indipendenti, d'una stessa causa: cioè, dell'insufficienza della respirazione costale superiore nel corso dello sviluppo; per cui anche la pseudoartrosi della prima cartilagine costale e la guarigione della tubercolosi sarebbero due effetti distinti e simultanei del funzionamento esagerato dei muscoli inspiratori (scaleni) e del miglioramento della respirazione costale superiore. Quindi, secondo Hofbauer, l'intervento chirurgico va limitato solo ai casi, nei quali esiste rigidità assoluta e definitiva del torace per ossificazione della prima cartilagine costale e dell'angolo sternale; mentre negli altri casi la ginnastica respiratoria deve ritenersi sufficiente a migliorare la respirazione costale superiore e quindi a guarire le lesioni apicali.

Certo che l'operazione di Freund non ha trovato ancora molti partigiani: lo dice la statistica, assai povera, finora, di simili interventi; fino a tutto il 1909 essi si riducono a cinque casi: uno di Kausch (1907), uno di Borgherini-Stiasni (1908), due di Seidel (1908), uno di Sartirana (1909).

Quest'ultimo caso e le considerazioni che lo illustrano meritano di essere qui brevemente ricordati: un giovane di 19 anni con ampia caverna all'apice polmonare sinistro e stato generale assai grave, viene operato dal dott. Sartirana colla resezione della 2^a cartilagine (15 mm.) e della 1^a cartilagine costale (10 mm.) e della 3^a per altri 15 mm. Miglioramento rapido e sensibile (diminuzione della tosse e dell'espettorato e della temperatura) anche nello stato generale. Dopo 20 giorni, avendo il

paziente anche un piccolo focolaio specifico all'apice destro, si pratica una seconda operazione di Freund, resecando le prime quattro cartilagini costali per un tratto di 15 mm. Miglioramento.

Dopo 18 giorni dal 2° atto operativo si constata: il peso da Kg. 46 è salito a 50, l'escreato da circa 120 gr. disceso a 15-20 gr., *tanto a sinistra che a destra le coste operate hanno preso una posizione di espirazione*; permangono i sintomi plessici e fonetici primitivi, *benchè un po' migliorati*. Dopo un mese e mezzo le condizioni generali del paziente sono sempre più gravi; però *il torace, a sinistra, cioè, dalla parte della caverna, si è accasciato tanto sul polmone malato da stirare di oltre due centimetri la cicatrice lineare esistente sulla marginale sinistra dello sterno quasi volesse soffocare la porzione di polmone sottostante e corrispondente alla caverna; a destra l'accasciamento del torace esiste pur anco, ma assai meno accentuato*.

Il Sartirana è convinto che il metodo Freund possa rendere spesso utili servigi, soprattutto se usato in casi gravi, ma non disperati come il suo; ma non già perchè l'operazione produce, come nel concetto di Freund e della sua scuola, una maggiore mobilità del primo arco costale, e quindi una maggiore dilatazione del torace con consecutiva maggiore espansività del polmone, ma perchè essa produce un accasciamento della gabbia toracica mobilizzata sul polmone: difatti conclude col dire che: « l'operazione di Freund è probabilmente un buon mezzo curativo della tubercolosi polmonare e deve essere studiata e ripetuta non essendo punto dannosa, ma mentre, secondo il Freund, il miglioramento che esso determina nell'affezione tubercolare sarebbe dovuto al fatto che essa viene a mobilizzare di più il polmone malato, secondo me invece detto miglioramento sarebbe dovuto al collasso polmonare che esso favorisce ».

Per cui, in ultima analisi, l'operazione di Freund consegue lo scopo delle toracoplastiche e del pneumotorace artificiale (collassoterapia), facendo risaltare il migliore beneficio terapeutico dell'immobilizzazione polmonare nella cura della tubercolosi.

Però a queste asserzioni contrastano e lo scopo stesso primitivo dell'operazione proposta da Freund e il reperto da altri notato dopo l'intervento; così nel caso del Borgherini, operato da Stiasni, al 20° giorno dall'operazione si nota oltre il miglioramento generale e locale che *la mobilità della regione operata sarebbe divenuta più ampia di quella del lato opposto*. Io credo che la differenza dei reperti stia essenzialmente nel fatto che il Sartirana non ha eseguito una tipica operazione di Freund colla sola resezione della prima costa rigida, e ispessita, unica causa, secondo Freund, della ristrettezza toracica e quindi della più facile infezione tubercolare, ma ha eseguito da ambo le parti una vera e propria toracotomia e toracoplastica, escidendo anche il pericondrio, mettendosi per tal modo nelle condizioni d'abbassare lo scheletro toracico contro il polmone e non nelle condizioni volute da Freund, di dilatare soltanto lo stretto toracico superiore. Per cui l'interpretazione diversa dei diversi risultati sta, a mio parere, nella diversità dell'operazione eseguita; e solo nel secondo caso di Seidel, questo autore, oltre la resezione di circa 6 mm. della prima cartilagine costale, reseccò anche per mezzo centimetro la seconda cartilagine; chè negli altri tre interventi (Kausch, Borgherini, Seidel primo caso) la resezione limitatissima fu eseguita solo secondo le vedute e le indicazioni di Freund.

In conclusione noi crediamo che scopo dell'operazione di Freund sia *quello di dilatare il distretto superiore del torace, mobilizzando, colla resezione parziale,*

la prima costa e di ottenere una maggiore aereazione dell'apice polmonare malato.

Questo principio perciò è in antitesi con quello che è sostenuto dal pneumotorace artificiale e dalle plastiche toraciche, le quali mirano a collassare il polmone affetto da fatti cavitari, e a mettere in riposo assoluto l'organo malato, e perciò io credo che andrà sempre più perdendo terreno.

Ciò non toglie che l'operazione di Freund possa rispondere come operazione preventiva, atta cioè ad impedire che per le speciali alterazioni della prima cartilagine costale, più corta, ispessita o rigida, l'apice polmonare, essendo meno libero di espandersi e di ricambiare l'aria nel suo interno, possa più facilmente essere colpito da tubercolosi; in questo senso, difatti, Lucatello, obbiettando al caso di Borgherini, intendé si possa esperire con successo l'operazione di Freund, la quale avrebbe quindi il valore di un espediente profilattico, più che di un trattamento curativo della tubercolosi in atto. Del resto anche Bonome per diverse considerazioni non crede giustificato l'intervento alla Freund nelle forme tubercolari conclamate; e Brauer (XXI Congresso dell'Associazione Francese di Chirurgia, 1908), partigiano dell'immobilizzazione polmonare nella tubercolosi, vi è decisamente contrario.

Così pure Seidel, che ha esperito il metodo in due casi, ammette che la mobilizzazione toracica rappresenti ancora poco più di una prova e non certo un atto operativo di sicuro successo; la condrotomia verrebbe ad essere, tutt'al più, uno dei mezzi atti a combattere la tubercolosi polmonare incipiente. Per cui mal si adattano a questo trattamento le caverne dell'apice, le quali richiedono al contrario l'immobilizzazione: e ciò difatti ci spiega il relativo successo ottenuto dal Sartirana nel caso suo, pur esistendo una caverna nell'apice, successo dovuto al fatto che allargando egli i limiti della condrotomia, cioè non eseguendo più una vera e propria operazione di Freund, ma una toracoplastica, si ebbe, come conseguenza quasi immediata, non la maggiore mobilità e la maggiore ampiezza dello stretto toracico superiore, ma la minore mobilità, e la minore ampiezza del torace, e l'accasciamento consecutivo del polmone.

In conclusione l'operazione di Freund va limitata: 1° come mezzo profilattico, in individui adulti, ed anche giovani, con stenosi evidente dell'apertura toracica superiore, o in individui attempati anche senza una notevole stenosi di tale apertura, ma colla prima cartilagine costale ossificata ed immobilizzata; 2° come mezzo curativo della tubercolosi polmonare incipiente, localizzata solamente all'apice, e quando si riscontri nel malato l'alterazione della prima cartilagine costale secondo le vedute di Freund.

Per cui, al momento attuale, nelle forme di tubercolosi limitate, anche cavitare, oltre la cura generale, è *al principio dell'immobilizzazione* che si dovrà ricorrere, sia praticando il pneumotorace artificiale secondo le vedute e la tecnica rigorosa di Forlanini, sia, quando le aderenze pleuriche estese ne limitino l'indicazione, eseguendo estese toracoplastiche; ma è al pneumotorace, come al metodo meno lesivo e più sicuro, che bisogna dare la preferenza.

Le operazioni che agiscono direttamente sul polmone (pneumotomia, resezione polmonare) non hanno ancora delle indicazioni precise e si può dire che sono oramai abbandonate da tutti i chirurghi, data l'infelicità pressochè costante delle prove fatte, nè è a credere che abbiano a risorgere.

Al clinico il criterio di curare non solo la tubercolosi, ma ogni tubercolotico a seconda delle lesioni che presenta e di tanti altri coefficienti, variabili da caso a caso, e che possono determinare l'approvazione di uno piuttosto che di un altro indirizzo terapeutico, sempre rimanendo stabilita, come cura fondamentale, la cura generale semplice o specifica.

Per la bibliografia vedasi:

MARTINELLI, *La Chirurgia polmonare*, Bologna, Libreria Beltrami, 1909.

KAREWSKI, *Chirurgia del polmone e della pleura* (in LEYDEN e KLEMPERER, *La Clinica contemporanea*, vol. VIII).

STEFANILE e FABOZZI, *Le iniezioni Durante nel parenchima polmonare* (*Policl.*, Sez. Chir., 1902).

TUFFIER, *Chirurgie du poulmon en particulier dans les cavernes tuberculeuses et la gangrène pulmonaire*, Paris 1897.

SONNENBURG, *Operative Behandlung von Lungencavern unter Koch'scher Behandlung* (*Deuts. Med. Woch.*, H. 36, 1891).

QUINCKE, *Ueber Pneumotomie* (*Mitteil. aus den Grenzgebieten der Med. u. Chir.*, Bd. I, H. 1, 1895).

SPENGLER, *Ueber Thoracoplastik und Höhlendesinfektion bei Lungenphthise* (*Deuts. Med. Woch.*, 1903).

TURBAN, *Zur chirurgischen Behandlung der Lungentuberkulose* (*Berlin. Klin. Woch.*, 1899).

MACWEN, *De la chirurgie du poulmon, principalement dans les cavernes tuberculeuses et la gangrène pulmonaire* (*Congr. di Mosca*, 1897).

FRIEDRICH, *Die operative Brustwandmobilisierung (Pneumolysis) zwecks Behandlung einseitiger Lungenphthisie* (*Mediz. Klinik*, 1908, e *Archiv für klin. Chir.*, Bd. LXXXVII, H. 3, 1908).

GLUCK, *Experimentelle Beiträge zur Frage der Lungenextirpation* (*Berlin. Klin. Woch.*, 1881).

BLOCK, *Experimentelle Beiträge zur Lungenresektion* (*Deuts. Med. Woch.*, 1881).

BLONDI, *Estirpazione del polmone* (*Giornale Internaz. Scienze mediche*, 1882).

SCHMIDT, *Experimentelle Studien über partielle Lungenresektion* (*Berlin. Klin. Woch.*, 1881).

RUGGI, *La tecnica della pneumectomia nell'uomo*, Bologna, Tip. Zanichelli, 1885.

TUFFIER, *Pneumectomie pour tuberculose limitée au sommet droit. Guérison* (*Semaine Méd.*, 1891, e *Congr. de Chir.*, Paris 1895).

MARAGLIANO, *L'amputazione del polmone tubercoloso* (*Gazzetta Ospedali e Cliniche*, n. 22, 1908).

SPENGLER, *Ueber mehrere Fälle von geheiltem tuberkulösen Pneumothorax, verbunden mit gleichzeitiger Heilung der Lungentuberkulose* (*Zeitschrift für Tuberk.*, 1901). — Id., *Chirurgie des Pneumothorax* (*Beiträge z. Klin. Chir.*, Bd. XLIX, 1906).

Sull'argomento del pneumotorace, vedansi ancora i lavori di: STEINBACH, *Beiträge z. Klinik der Tuberkulose*, 1907; LEMKE, *Journal of American Med. Assoc.*, 1899-1901; KRUGELMANN, *Beiträge z. Klinik der Tuberk.*, 1908; BRAUER, *Deuts. Med. Woch.*, 1906; *Congr. di Chirurgia Tedesca*, 1908; LEXER, *Beiträge z. Klinik der Tuberkulose*, 1907; SCHMIDT, *Deuts. Mediz. Woch.*, 1906; *Münchener Med. Woch.*, 1907.

Per i lavori del FORLANINI, vedasi: *Gazzetta degli Ospedali*, 1882; *Gazzetta Medica di Torino*, diventata poi *Gazzetta Medica Italiana*, dal 1895 fino ad oggi; *Riforma Medica*, 1910; *Die Therapie der Gegenwart*, 1908; *Congresso Internazionale della Tubercolosi*, Roma 1912; e C. FORLANINI, *Il pneumotorace artificiale nella cura della tisi polmonare. Generalità e indicazioni* (*Rivista Ospedaliera*, n. 10, 1912).

LENORMANT, *Les tentatives chirurgicales récentes dans la tuberculose pulmonaire (Thoracoplastik. Pneumothorax artificiel)*, (*Journal de Chirurgie*, 1909).

Altri lavori sulla cura FORLANINI, vedansi in: PEDRAZZINI, *Tribuna Sanitaria*, 1907; PISANI, *Società Editrice Libreria*, Milano, 1908; ORLANDI e ANTONINI, *Gazzetta Medica Italiana*, 1908; FONTANA, *Id.*, 1908; WELMANN, *Ueber künstlichen Pneumothorax* (*Münch. Med. Woch.*, 1908); BUNZL, *Centralblatt für die Grenzgebiet der Med. und Chir.*, Bd. XI, H. 3, 1908.

FREUND, *Lavori sulle anomalie toraciche predisponenti alla tubercolosi e sul trattamento chirurgico con la condrectomia*: *Münch. Med. Woch.*, 1907; *Berlin. Klin. Woch.*, 1902; *Therap. Monatschrift*, 1902.

HART, *Münch. Med. Woch.*, 1907; *Berlin. Klin. Woch.*, 1907; HOFBAUER, *Wien. Med. Presse*, 1907; *Zeits. für experimentelle Path. u. Therapie*, 1908; *Mitteil. aus den Grenzgebieten der Med. u. Chir.*, 1908; KAUSCH, *Deuts. Med. Woch.*, 1907; BORGERINI, *Accad. Med. di Padova*, 1908; LUCATELLO, BONOME, *Id.*, 1908; SEIDEL, *Münch. Med. Woch.*, 1908; SAUERBRUCH, *Zentralblatt für Chirurgie*, 1908; BRAUER, *Arch. f. klin. Chir.*, Bd. LXXXVII, 1908; SARTIRANA, *Gazzetta Med. Italiana*, 1909.

CAPITOLO IX.

ACTINOMICOSI POLMONARE

Eziologia, patogenesi, anatomia patologica. — Anche nel polmone l'*actinomyces bovis* o fungo raggianto può produrre le sue caratteristiche lesioni, e la rarità di tali casi è dovuta soprattutto al fatto che molti di essi passarono e passano forse tuttora indagnosticati. Certo però si tratta di una malattia piuttosto rara.

Le vie che il fungo attraversa per arrivare al polmone sono essenzialmente due, è cioè: 1° la via faringo-esofagea; 2° la via bronchiale. Nel primo caso il polmone ammala secondariamente in seguito a perforazione esofagea per opera dell'actinomicete, con diffusione periesofagea e infiltrazione consecutiva nel polmone; nel secondo caso invece l'actinomicosi polmonare può rappresentare una vera localizzazione primitiva del fungo, che penetra e attecchisce nel parenchima polmonare, introdotto dall'aria inspirata, ma può essere del pari secondaria ad un focolaio actinomicotico bucco-facciale, da cui per aspirazione diretta i funghi passano nel torace. Spesso il fungo viene trasportato all'interno dei polmoni coi corpi estranei stessi che generalmente lo ospitano, ad es. colle barbe del grano; in un caso di Israël vi fu introdotto invece con un dente cariato.

L'infezione actinomicotica primitiva del polmone rappresenta, secondo il Rüttemeyer, il 20 % dei casi conosciuti fino al 1889: altri casi da quell'epoca di actinomicosi primitiva vennero poi descritti da Schlange, Jankowsky, Balack, Plönnig, Karewsky, ecc.

È spesso difficile, specie negli stadi inoltrati, distinguere la forma primitiva dalla secondaria, data la tendenza della malattia alla continua invasione da una zona all'altra, da un organo a quello vicino; ma sull'inizio, o con una storia ben delineata dell'affezione, si può riescire a questa diagnosi differenziale.

Molti autori (Bérard, Pic, Bécue) distinguono tre forme principali di actinomicosi polmonare, vale a dire: 1° una forma bronchiale assai rara: caso tipico finora descritto, e unico forse quello del Canali, per quanto mancante di controllo necroscopico; tale forma si presenterebbe essenzialmente coi caratteri d'una bronchite fetida; 2° una forma polmonare; 3° una forma pleuro-polmonare. Choux aggiunge ad esse una quarta forma: la toraco-polmonare. Noi crediamo che si debba in generale parlare sempre e solo di actinomicosi polmonare e che queste così dette varie forme non rappresentino in realtà che varii stadi progressivi della malattia stessa.

Sotto l'aspetto anatomico-patologico distinguiamo tre stadi o periodi: in un primo periodo si notano focolai peribronchitici e pneumonitici, che si rammolliscono, si fondono, dando luogo a caverne di dimensioni varie, attorno alle quali si fa sempre più intensa la reazione sclerosante; queste caverne possono aprirsi in un bronco e dare luogo all'espettorazione, che può anche essere caratteristica; del resto all'infuori di questo fatto, evidente, questo primo periodo decorre generalmente in modo latente, subdolo e cronico.

In un *secondo periodo* l'infezione actinomicotica guadagna la pleura: donde formazione di pleurite sierosa reattiva più o meno estesa, d'aderenze pleuriche; contemporaneamente la distruzione di sempre maggiori zone polmonari dà luogo alla produzione di escavazioni sempre maggiori, attorno alle quali la reazione sclerosante si fa sempre più viva, per cui il polmone va raggrinzandosi e con esso anche la cavità toracica si ritira e si rimpicciolisce in tutti i suoi diametri. D'altra parte l'infezione può estendersi attraverso la pleura anche alle pareti toraciche, o spingersi nel mediastino, nel pericardio e, attraverso al diaframma, guadagnare gli organi addominali e soprattutto il fegato e dar luogo ad una peritonite.

A questo segue il *terzo periodo o delle fistole*: l'infiltrazione actinomicotica che ha guadagnato la parete toracica, la perfora in uno o più punti, generalmente attraverso gli spazi intercostali, e dalle fistole fuoresce il pus caratteristico carico di granuli actinomicotici.

Prima però del periodo fistoloso si designano sul torace delle tumefazioni superficiali, dapprima dure, quasi lignee, che man mano si rammolliscono fino a rompersi con esito di pus.

Spesso l'infezione actinomicotica non è pura, ma con essa si associano infezioni secondarie, stafilo- o streptococciche, che possono mascherarne il decorso e aggravarne la prognosi.

Del resto le lesioni actinomicotiche sono nel polmone le medesime che si osservano negli altri tessuti: granulomi dapprima duri, compatti, ad andamento cronico che si rammolliscono e finiscono di fluidificarsi fondendosi insieme per modo da produrre ognora maggiori escavazioni da distruzione di tessuto e attorno ad essi costante è l'infiltrazione connettivale con tendenza alla sclerosi: donde la formazione caratteristica della malattia di zone dure, accanto a focolai già molli, e circondati sia le une che gli altri da tramezzi, da cotenne dure, sclerosanti, reattive.

Il pus che deriva dal rammollimento dei noduli actinomicotici contiene i granuli caratteristici, giallo zolfo, nei quali è facile rinvenire in grande abbondanza il fungo raggiato.

L'actinomicosi nel polmone trova in genere terreno buono per attecchire e prosperare: essa può produrre varii noduli disseminati che diventano poi altrettanti ascessi, o dar luogo ad una sola caverna più o meno grande; spesso queste due forme sono due stadi progressivi del medesimo processo.

Essa colpisce più frequentemente le parti laterali e posteriori del polmone: ma non sono neanche eccessivamente rare le localizzazioni all'apice (casi di Lindt, Petrow, Moostbrugger).

Inoltre bisogna ricordare che dalle lesioni polmonari possono derivare, per via sanguigna, delle vere *piemie actinomicotiche*.

Sintomi, diagnosi e decorso. — I sintomi dell'actinomicosi polmonare sono nel primo periodo incerti e spesso negativi: solo allorquando il focolaio è così esteso da poter essere scoperto propedeuticamente coll'ascoltazione e colla percussione, si può sospettare tale affezione, ma diagnosticarla non è possibile, essendo il suo reperto clinico quello di un focolaio polmonitico cronico. Se vi è già espettorazione, allora può essere facile, colla ricerca del fungo nei granuli già sospetti, la diagnosi precisa; se si tratta di una forma secondaria, e cioè se il paziente ha già avuto o presenta tuttora dei fatti accertati di actinomicosi bucco- cervico- facciale, quando questo

paziente ammalato di una forma bronco-polmonare a decorso cronico, il sospetto di actinomicosi polmonare è molto fondato.

È soprattutto nel secondo periodo che i sintomi diventano più chiari; la diffusione del processo alla pleura provoca quasi sempre una pleurite essudativa; d'altra parte il raggrinzamento polmonare consecutivo alla sempre più estesa distruzione del parenchima, produce, come si è detto, un accasciamento del torace; tanto che si può dire con Karewski, che *« la contemporanea comparsa di restringimento del petto e di pleurite essudativa recente è un segno oltremodo meritevole di attenzione dell'actinomicosi polmonare, importante tanto più in quanto sono queste pleuriti recenti che prime conducono il paziente al medico »*. Quando poi l'infiltrazione actinomicotica guadagna anche le pareti toraciche, allora si può notare la presenza nel torace così ristretto di tumefazioni diffuse, dapprima assai dure che vanno man mano rammollendosi e fluidificandosi. La comparsa di diverse di queste tumefazioni è caratteristica: la puntura esplorativa può anche essere negativa, trattandosi spesso di un semplice tumore di granulazione molle, edematoso, ma può talora estrarre qualche goccia di pus, in cui si notano più o meno abbondanti i granuli actinomicotici. Nel dubbio esista un versamento pleurico, data l'ottusità e la durezza del torace, spingendo quindi l'ago oltre i limiti della tumefazione esteriore, si ha netta l'impressione di attraversare un certo spessore di tessuti duri, oltre il quale o si ricava nulla o si ha l'esito di poco siero, spesso sanguinolento. Questi fatti insieme combinati servono ad escludere senz'altro che si tratti di un semplice empiema pleurico, aperto già sotto i comuni tegumenti, e ci fanno pensare con una grande probabilità all'actinomicosi. Inoltre il decorso è qui squisitamente cronico: ciò che non avviene mai nel così detto *empiema necessitatis* e senza contare poi che la tumefazione esterna dell'empiema è generalmente unica, e distintamente fluttuante, mentre quella dell'invasione actinomicotica è dapprima dura, e quando si rammollisce non diventa mai nettamente fluttuante, ma simula piuttosto la consistenza d'un sarcoma.

L'esame dello sputo può anche avere nulla di caratteristico: in genere però, a differenza di quanto avviene nei tubercolotici con focolai distruttivi, non si rinvencono nello sputo dell'actinomicotico fibre elastiche.

Nell'ultimo periodo, delle fistole, e della diffusione generalmente assai rapida dell'infiltrazione actinomicotica lungo le pareti toraciche, la diagnosi è anche più facile, perchè il reperto caratteristico del fungo raggiato nel pus non può mancare. La piemia actinomicotica che può scoppiare in questo periodo, è pure di facile diagnosi.

In conclusione, diremo con Partsch che si deve distinguere: *uno stato di latenza, nel quale l'« actinomyces » esplica la sua opera distruttrice esclusivamente entro il polmone, uno florido, con rottura alla superficie del polmone e invasione della parete toracica; e uno cronico, nel quale avvengono rotture all'esterno, nel cavo addominale, come pure metastasi.*

La diagnosi di actinomicosi polmonare è pur sempre assai difficile: sotto l'aspetto propedeutico poco ha di diverso da un processo cronico, specifico o non; specialmente poi quando si insedia agli apici e quando si estrinseca al difuori, è facile pensare ad un tumore maligno, ad un sarcoma, soprattutto dato lo stato generale cattivo e sempre grave.

Difatti il caso illustrato da Karewski, gli era stato inviato colla diagnosi di sarcoma, essendo che il paziente, fino ad allora sano, era ammalato quasi improvvisamente quattro mesi prima con fenomeni pleuro-polmonari, che, per quanto fossero andati

mitigandosi, o per lo meno avessero avuto dei periodi di tregua, facevano pensare dapprima ad una pleuro-polmonite, e ultimamente presentava una tumefazione toracica esteriorizzata tale da far pensare ad un tumore maligno; sospetto confortato dal fatto che in questo breve periodo di tempo il paziente era diminuito di 40 libbre di peso.

« Avevamo a fare, scrive Karewski, con un soggetto che era da 4 mesi malato di polmoni e nel quale con sintomi di pneumonite cronica si era sviluppata una retrazione assai forte del torace destro, e in pari tempo un tumore che, formato da parti dure e molli, alla puntura esplorativa aveva dato il sospettato reperto d'actinomicosi ».

Il decorso dell'actinomicosi polmonare è cronico, e fatalmente progressivo: l'ammalato finisce di morire coi segni di un'avanzata cachessia.

Prognosi e cura. — Per quanto si è detto la prognosi è senz'altro infausta a scadenza più o meno lunga ed è per ciò dovere del chirurgo, una volta assodata sicuramente la diagnosi di actinomicosi, pensare ad un intervento che solo può salvare il paziente. La pneumotomia e la resezione della parte di polmone actinomicotico sono le operazioni da eseguirsi: Karewski è partigiano dell'operazione radicale sulla scorta del suo caso felicemente operato, nel quale esportò pareti toraciche e zona polmonare infetta da actinomicosi, e del caso consimile di Jadwinsky, tanto che egli scrive: « L'allontanamento radicale del tessuto malato dal sano sarebbe però unico e solo da designare siccome quel metodo che dia speranza di successo duraturo, e all'operazione radicale io credo dover riferire immediatamente i buoni risultati che da Jadwinsky e da me si sono ottenuti ».

Io non credo veramente che si possa sottoscrivere a tale proposta in tutti casi, dal momento che, anche colla semplice pneumotomia e col raschiamento del focolaio, si possono ottenere dei buoni risultati senza correre i pericoli d'un'operazione certamente molto più grave quale quella della resezione generosa di tutte le parti malate. Difatti i due casi di Bergmann, pubblicati da Schlange, rappresentano due successi dovuti in un caso alla spaccatura dell'ascesso e alla resezione costale, nell'altro allo svuotamento d'un grosso essudato pleuritico contenente abbondantissimi granuli actinomicotici.

Ad ogni modo è certo che se le condizioni generali lo permettono e il focolaio actinomicotico non è molto esteso, l'esportazione totale rappresenta l'ideale della cura, e ci può assicurare della guarigione, mentre, lasciando in sito dei focolai ancora vitali, è facile la continuazione e la propagazione ancora attiva dell'infezione.

L'essenziale sta perciò in una diagnosi precoce e sicura: ed allora è lecito al chirurgo tentare l'operazione radicale; ma se la malattia è molto avanzata, noi crediamo sia assai più conveniente limitarci ad una semplice incisione assai ampia, con prudente raschiamento e cauterizzazione dei focolai e ampio drenaggio. La cura col joduro, sia per bocca, che per iniezioni anche nelle vicinanze del focolaio, così come insegna Rydigier, potrà completare la guarigione, se anche ottenuta dopo un lungo decorso.

Anche la posizione dei focolai morbosi può favorire od ostacolare una cura radicale: così questa è più facile se quelli sono posti anteriormente o di lato, mentre più difficile riesce se essi sono posti all'indietro in tutta vicinanza della colonna vertebrale.

« Il momento adatto per l'operazione, scrive Karewski, è quando si mostra la prima intumescenza al torace, o quando si può stabilire un ispessimento polmonare accessibile al coltello, di cui sia dimostrabile la natura actinomicotica dall'esame dello sputo ».

Ma anche in periodo di fistole si può operare, soprattutto se le condizioni generali sono buone.

Solo quando tutta una parete toracica è invasa dal male, quando anche l'altro torace è minacciato, quando le ulcerazioni fistoleggianti sono molteplici, nei quali casi anche il paziente si presenta pallido, emaciato, cachettico, ogni intervento chirurgico deve essere rifiutato.

Insistiamo perciò sulla necessità di una diagnosi precoce, poichè si tratta d'una malattia di per sè letale, che rappresenta la localizzazione actinomicotica a prognosi più sfavorevole.

Per la bibliografia vedasi:

MARTINELLI, op. cit.; KAREWSKI, op. cit.

CANALI, *La « bronco-actinomycosis » nell'uomo (Rivista Clinica, 1882).*

PIC, *De l'actinomycose pulmonaire (Province Médicale, marzo e aprile 1896).*

ADLER, *Actinomycose du poumon (Société de Médecine de Berlin, 16 giugno 1896).*

SCHLANGE, *Prognose der Aktinomycose (Arch. f. klin. Chir., 1892).*

BERGMANN, BRUNS, MIKULICZ, *Trattato di Chirurgia pratica.*

OPOKIN (*Arch. f. klin. Chir.*, Bd. LXXXVIII, H. 2) ha raccolto in 25 anni 7 casi di actinomicosi pleuro-polmonare in Russia: di 3 di essi ha poche notizie; gli altri 4 uniti ai 53 noti della letteratura russa formano un totale di 57 casi di actinomicosi polmonare. Dei 4 casi a lui noti uno solo guarì colla cura chirurgica (costotomia e raschiamento), unito al trattamento col joduro. Anche OPOKIN conferma l'eccezionale gravità della malattia: difatti di 57 malati solo 8 guarirono coll'intervento e colla generosa somministrazione di joduro. Che il joduro sia da consigliarsi, lo dimostra il fatto che la malata guarita, di cui OPOKIN parla, prese ben 1200 grammi di joduro in 30 mesi dopo l'operazione: ciò che conferma quanto abbiamo più sopra detto circa il trattamento chirurgico radicale secondo il concetto di KAREWSKI.

CAPITOLO X.

PERICARDITE

È soprattutto della *pericardite purulenta* che è nostro compito parlare, come di quella che ha un vero interesse chirurgico. Il quadro patologico di tale forma è stato, per così dire, completato dagli studi di Banti, Rubino, Charrin, Foureur, Vaillard, Menetrier, Vignan, Caracotchian, ecc.

Eziologia - Patogenesi - Anatomia patologica. — Esistono delle pericarditi primitive e delle pericarditi secondarie; ma di gran lunga più frequenti sono queste ultime, anche quando la pericardite purulenta sembra clinicamente un fatto primitivo, perchè è facile trovare o nella storia del paziente, o come reperto necroscopico, un focolaio primitivo purulento, da cui ha avuto origine, e, come fatto secondario, l'infezione purulenta del pericardio.

La pericardite purulenta non è spesso che una tappa nel decorso di una pericardite dapprima sierosa o siero-fibrinosa o emorragica e quindi ogni pericardite può avere più o meno direttamente un interesse chirurgico.

Le ricerche di Banti, di Mya, di Belfanti e Rubino hanno messo in chiaro che esistono indubbiamente delle *pericarditi primitive*. Banti la produsse per il primo in via sperimentale, iniettando il diplococco di Fraenkel sotto cute o nelle vene di conigli, dopo avere, o coll'iniezione di alcune gocce di terebentina, o colla cauterizzazione del foglietto parietale mediante un filo di platino rovente, determinato nel pericardio delle condizioni di diminuita resistenza: alla necropsopia riscontrava una pericardite diffusa siero-fibrinosa o siero-purulenta determinata dal diplococco iniettato.

Vanni ottenne gli stessi risultati coll'iniezione diretta nel cavo pericardico del diplococco di Fraenkel.

Mya e Belfanti ottennero delle pericarditi siero-fibrinose o purulento-emorragiche col bacillo del tifo.

Rubino sperimentò a tale scopo cogli stafilococchi piogeni aurei ed albi: e per mettersi nelle condizioni migliori, paragonabili a quelle della patologia e clinica umana, si prefisse di studiare se e fino a qual punto i traumi della regione precordiale e il raffreddamento possano determinare l'attecchimento e lo sviluppo nel pericardio degli stafilococchi circolanti nel sangue. E dalle sue esperienze è tratto a concludere che mentre è possibile provocare una pericardite iniettando nel pericardio o nel sangue lo stafilococco, pur che si determini precedentemente o successivamente un'irritazione meccanica o termica della sierosa, e che mentre il raffreddamento locale costituisce una causa predisponente allo sviluppo consecutivo di una pericardite, non si può attribuire invece alcuna influenza in questo senso alla contusione della regione toracica.

Ciò non toglie però che il trauma (contusione) possa entrare come *momento eziologico secondario occasionale* nella produzione di una pericardite: la clinica almeno ci autorizza a questa deduzione.

La pericardite segue facilmente al reumatismo articolare acuto: in tale caso è più frequentemente sierosa (esistono però casi di pericardite purulenta consecutiva al reumatismo: tale il caso di Gabszewicz); ma sono soprattutto le affezioni dell'apparato respiratorio che rappresentano i centri più comuni d'infezione, da cui procede in via secondaria una pericardite (pneumococco, tubercolosi). Anche nelle malattie infettive generali può sopravvenire una pericardite purulenta (influenza, scarlattina, morbillo, vaiuolo, erisipela, infezione puerperale, scorbuto, osteomielite, ecc.); così pure esistono dei casi di pericarditi di origine tossica che passano a suppurazione come ha dimostrato Charrin (pericardite nei brightici) a cui portarono un contributo anche Oulmont e Ramond (1).

I più svariati microorganismi possono produrre una pericardite purulenta: gli stafilococchi, gli streptococchi, il pneumococco, il bacillo del tifo, il colibacillo, il micrococco tetrageno, ecc.

Le *alterazioni anatomo-patologiche* della pericardite purulenta sono quelle in generale d'ogni infiammazione acuta di una sierosa.

(1) Non sempre però tali pericarditi in nefritici debbono ritenersi di natura tossica: in alcuni casi si tratta di vere forme infettive, così come nel caso recentemente descritto da CHALIER e NOVÉ-JOSSERAND, in cui fu isolato nel liquido pericardico lo streptococco. Tra queste due teorie estreme (la tossica e l'infettiva) giova ricordare quella sostenuta da TRIPIER, RENAUT e FISCHER, secondo la quale cioè le pericarditi insorgono sempre in malati affetti da considerevole e prolungata ipertrofia del cuore, nel quale non è illogico supporre che le lesioni flogistiche, svelate dal microscopio nel miocardio ipertrofico, si propaghino al foglietto sieroso pericardico, provocandone l'infiammazione acuta, o subacuta (*Paris Médical*, 25 novembre 1911).

Distinguiamo le alterazioni proprie della sierosa stessa e l'essudato che più o meno abbondante si forma nel cavo pericardico.

Riguardo alle prime diremo che in un primo stadio si ha rigonfiamento, degenerazione e caduta dell'endotelio, e negli strati connettivi fondamentali della sierosa si notano i soliti fenomeni di diapedesi tanto più accentuati quanto più ci si avvicina alla superficie (riempimento da parte di cellule linfatiche mono- o polinucleari degli spazi connettivi, vascolari e intrafascicolari), che in un secondo stadio si ha la formazione di strati fibrinosi variabili in numero e consistenza che formano come tante colonnette fibrose jaline delimitanti varie loggette sottoepicardiche e sottopseudomembranose (Létulle), nelle quali si ritrovano accumuli di elementi cellulari alterati (endotelii e leucociti): la fibrina in maggiore o minore quantità si deposita su queste arcate fibrose. Contemporaneamente si nota proliferazione delle cellule fisse del connettivo, degli endotelii vascolari e delle cellule linfatiche: si ha anche una neoformazione di piccoli vasi che s'infiltrano negli interstizi fibrinosi. In un terzo periodo, infine, si possono osservare delle ulcerazioni, degli ascessolini nel contesto del pericardio ispessito e infiammato, che possono portare ad una perforazione verso l'esterno.

Quando l'infiammazione dura a lungo il tessuto fibroso infiammatorio può anche diventare cartilagineo o callicarsi, per modo da assumere l'aspetto macroscopico di tessuto osseo, senza che mai (Cornil e Ranvier) si siano riscontrate in queste placche osteoformi nè veri corpuscoli ossei nè lamelle ossee.

L'essudato può essere sieroso, siero-fibrinoso, emorragico e purulento. La sua quantità varia assai da caso a caso, chè da pochi centilitri può andare fino alla considerevole quantità di un litro, un litro e mezzo, due litri: generalmente è nella forma ad andamento cronico che l'essudato purulento è piuttosto scarso, e in questi casi si riscontrano invece delle tenaci aderenze tra i due foglietti pericardici, le quali sono più frequenti sulla faccia anteriore del cuore, in vicinanza dell'apice.

Non mancano le forme circoscritte o saccate, nelle quali il pus si raccoglie di preferenza verso la base del cuore, o indietro e in basso o nella posizione diaframmatica del sacco pericardico. La posizione della raccolta purulenta può anche variare a seconda della posizione tenuta dal paziente: così in certi casi si sono riscontrate delle enormi quantità di pus dietro il cuore e delle quali in vita non si era avvertita la presenza.

L'essudato emorragico e l'essudato siero-fibrinoso possono coesistere col pus, avendosi così delle forme miste: l'emorragia proviene in genere dai vasi neoformati e può essere di quantità variabile. L'essudato può anche diventare icoroso e fetido, quando ai comuni piogeni si associano i batterii della putrefazione. Ciò può avvenire facilmente nei casi in cui un focolaio di gangrena polmonare o un carcinoma ulcerato dello stomaco o un'ulcerazione dell'esofago comunicano col sacco pericardico: si ha allora un pio-pneumo-pericardio.

Nè meno interessanti e costanti sono le alterazioni del cuore e degli organi vicini nella pericardite purulenta. Il cuore è in genere flaccido, pallido: spesso in preda a miocardite, talora anch'essa suppurativa: i polmoni, compressi, sono talvolta ricacciati nell'angolo costo-vertebrale: il cellulare del mediastino, i gangli linfatici, le pleure, il centro aponeurotico del diaframma sono in generale sede di un edema flogistico, e non è raro riscontrare anche una raccolta purulenta in una o in ambo le cavità pleuriche.

Sintomi e diagnosi. — La pericardite ha un quadro in genere assai svariato, specie poi se è un fatto secondario. Ad ogni modo essa si presenta con *segni funzionali* e con *segni fisici*.

I *sintomi funzionali* sono talora bruschi e assai accentuati: brividi, seguiti da febbre alta, dolore precordiale assai vivo, angoscia, polso piccolo e filiforme ne annunciano la formazione; ma non sempre questi segni iniziali sono così netti.

Il *dolore precordiale* è più o meno vivo, diffuso alla spalla sinistra, si esacerba colla pressione, cogli sforzi di tosse e colle respirazioni profonde; e per i rapporti del pericardio col nervo frenico non è raro riscontrare i punti dolorosi sul decorso di detto nervo. La *dispnea* più o meno accentuata non manca mai; il *polso* è piccolo; è frequente la *disfagia*. La *febbre* assume generalmente un *carattere intermittente* con remittenze mattutine.

I *segni fisici e obbiettivi* sono i più importanti. Così all'ispezione, se il versamento è rilevante, si può osservare, specie nei soggetti giovani, una sporgenza della regione precordiale (*precordial-Herzvorwölbung*); nei versamenti assai copiosi, anche la regione epigastrica può presentarsi sporgente.

Inoltre, quando il processo suppurativo è molto intenso, la regione precordiale si presenta edematosa. La respirazione del polmone sinistro è meno attiva di quella del polmone destro.

La *palpazione*, oltre a rilevare, per lo più sull'inizio, ma anche talora quando il versamento è copioso (Maragliano), lo *sfregamento pericardico*, può far avvertire più o meno netta la pastosità della regione.

Alla *percussione*, specie quando il versamento supera i 200 cmc., si rileva l'ingrandimento dell'area di ottusità assoluta e relativa del cuore, a forma triangolare con apice superiore. Se l'essudato è libero, anche l'ottusità può essere mobile a seconda che si esamina l'ammalato seduto o supino.

Se l'essudato supera i 400 cmc., nella posizione supina, il limite di ottusità si estende a sinistra all'infuori dell'itto della punta (segno di Oppolzer), a destra sorpassa la marginale dello sterno e l'angolo epato-cardiaco normalmente acuto si fa più o meno ottuso (segno di Ebstein), e la linea che segue il limite sinistro dell'ottusità cardiaca, nei casi di distensione accentuata del pericardio, presenta un rientramento nel suo terzo superiore (segno di Sibson, dimostrato anche sperimentalmente).

All'*ascoltazione* si avvertiranno lo sfregamento pericardico nonché alterazioni del polso cardiaco: segni sui quali non insistiamo, essendo essi di pertinenza speciale della semeiotica medica.

La *diagnosi d'una pericardite*, per quanto non difficile, non sempre si fa clinicamente, e ciò perchè, come ben osserva il Petit, la pericardite resta sovente sconosciuta perchè la malattia primitiva attira e assorbe l'attenzione del clinico, « e quasi in tutti i casi la pericardite vuole essere cercata e non si impone che raramente alla attenzione dell'osservatore ».

A parte la semeiotica speciale di un versamento pericardico, che non sempre è netta, ma che ad ogni modo è più di spettanza medica, il chirurgo deve, in ogni caso, oltre confermare la presenza del versamento, diagnosticarne possibilmente la natura.

L'aumento dell'area di ottusità precordiale coll'indebolimento o magari la scomparsa del battito cardiaco, la forma speciale dell'ottusità, di cui si è sopra detto, la sede dell'itto della punta dentro la zona ottusa, la mobilità di questa zona stessa a seconda delle posizioni del malato, unitamente ai segni funzionali (dolore, dispnea, ecc.)

e ad altri sintomi a carico del circolo (turgore delle vene del collo, polso paradosso, ecc.), sono tutti segni che fanno pensare ad una raccolta pericardica.

Questa raccolta poi si potrà attribuire ad un vero fatto di pericardite, quando è in corso nello stesso individuo una malattia infettiva, quando vi è febbre (la quale però, in casi eccezionali, può mancare anche con un versamento purulento, come osservarono Roberts e Scott), dolore precordiale, ecc.; poichè un semplice idropericardio non sarà accompagnato dal solito corteo dei fenomeni flogistici e invece si accompagnerà facilmente con altri versamenti o trasudati sierosi di altre cavità (pleura) e con edemi più o meno diffusi.

La *mediastinite suppurativa* ha un decorso acutissimo; ha sede mediana e spesso è accompagnata da edema presternale e si presenta con un'ottusità più larga in alto; inoltre, come osserva Livierato, in tale caso la punta del cuore è abbassata per modo che la si percepisce a contatto dello spazio intercostale, costituendo l'estremo limite della ottusità; inoltre detta ottusità è fissa.

Anche una *pleurite cistica* in tutta vicinanza della regione cardiaca potrebbe essere scambiata con una pericardite: ma in tale caso l'ottusità non è mai così tipica e regolare; inoltre l'ottusità non è mobile; il cuore è deviato a destra e l'itto è ben percepibile.

Talora la pleurite cistica coincide colla pericardite, e allora la diagnosi diventa assai difficile.

Circa la natura dell'essudato pericardico, più difficile può essere la diagnosi; la puntura esplorativa non sempre va fatta, sia perchè non può essere sempre innocua, sia anche perchè vi sono raccolte pericardiche non aggredibili coll'ago (raccolta posteriore). Ci potranno giovare a ciò sia l'eziologia della pericardite, sia lo stato generale, sia il decorso più o meno acuto e tumultuoso della malattia, sia l'andamento della febbre. La puntura esplorativa va fatta come primo tempo d'un'operazione chirurgica, cioè dell'apertura del pericardio, e ben dice D. Giordano: « si tenga per precetto aureo di non intraprendere mai la puntura del pericardio, senza essere preparati alla pericardiotomia ».

Nei casi che, nonostante le più diligenti ricerche e la puntura esplorativa, restano dubbi, per quanto tutto faccia credere ad una pericardite purulenta, alcuni chirurghi (Reichard) sarebbero dell'idea di procedere ad una pericardiotomia esplorativa, dato che alcuni casi (Högerstedt, Ebstein, Hanshalter, Étienne) con versamento purulento nel pericardio non poterono mai essere diagnosticati sicuramente neanche colla puntura esplorativa.

Prognosi e cura. — La pericardite purulenta ha in generale una prognosi gravissima: lasciata a sè, è quasi sempre fatale. Il decorso ne è vario, da pochi giorni a qualche mese; se essa rappresenta un fenomeno secondario nel decorso di una grave malattia infettiva generale, la sua presenza aggrava fatalmente la prognosi. Migliora la prognosi quando la pericardite rappresenta, se anche secondaria ad una malattia generale, il fatto di capitale importanza, suscettibile di essere trattato chirurgicamente. Lo stato del cuore poi deve essere preso in attento esame in ogni singolo caso, poichè esso contribuisce a peggiorare o a migliorare più o meno notevolmente il nostro concetto prognostico.

A parità poi di condizioni, deve avere un'importanza nella prognosi l'età del paziente; così la pericardite è grave, per non dire quasi sempre letale, nei bambini

e nei vecchi, nei quali decorre spesso con pochi sintomi, o è mascherata dalla malattia primitiva o da altri fatti morbosi più gravi.

La *pericardite purulenta circoscritta o saccata*, comporta pure una prognosi assai grave, sia perchè è spesso di diagnosi difficile, sia perchè, passando facilmente allo stadio cronico, dà luogo a quelle forme di sinfisi pericardio-mediastiniche che mettono il paziente in uno stato grave e continuo di equilibrio vitale instabile.

Diagnosticata una *pericardite purulenta*, permettendolo le condizioni generali, *bisogna intervenire colla pericardiotomia*.

La cura chirurgica deve qui obbedire, come per l'empiema pleurico, ai due postulati: 1° evacuazione al più presto e completa del pus; 2° mantenere costantemente e nel modo più rigoroso sgombra la cavità sierosa (D'Este).

Le controindicazioni vengono e dallo stato generale (setticopiemia) e dallo stato del cuore: in tali casi soltanto può essere indicata la pericardiocentesi per togliere i minacciosi sintomi di asfissia e di paralisi cardiaca da soverchia distensione del sacco pericardico.

« La condotta del chirurgo — scrive D'Este — deve ispirarsi *al caso per caso*; ci sono *dei casi* in pratica e l'assolutismo deve cedere il posto ad una giusta valutazione di tutti quegli elementi che gli permettano d'intraprendere un'operazione con speranza di successo ». È soprattutto la diagnosi che deve essere fatta presto, perchè l'intervento precoce possa essere largo di buoni esiti (1).

Sulla tecnica della pericardiotomia vedremo in appresso nell'apposito capitolo.

Per la letteratura sull'argomento vedasi:

- BANTI, *Sull'etiologia della pericardite sperimentale*, 1888.
 BARBACCI, *Tre casi di pericardite primitiva con esame batteriologico* (*Lo Sperimentale*, 1892).
 BOZZOLO, *Su d'una forma non comune di pericardite* (*Centralbl. für klin. Med.*, 1885).
 CHIMENTI, *Lavatura del cuore e del pericardio nella pericardite purulenta*, Perugia 1898.
 D'ESTE, *Chirurgia del pericardio e del cuore*, Pavia 1907.
 EISELSBERG, *Ueber einen Fall von Incision des Herzbeutels wegen eitrigen Pericarditis* (*Wiener Klin. Woch.*, 1895).
 ELIOT, *Pericardite suppurata: drenaggio; guarigione* (*New York Surgical Society*, novembre 1908; *Annals of Surgery*, n. 1, 1909).
 LUZZATTI B., *Malattie del pericardio e del cuore* (*Trattato Italiano di Patologia e Terapia medica*, Milano, Vallardi).
 MYA e BELFANTI, *Contributo sperimentale allo studio dei processi determinati dal b. tifo* (*Rivista Italiana generale di Clinica medica*, 1890).
 PORTER, *Pericardite suppurativa e suo trattamento chirurgico* (riferito in *Policlinico*, Sez. Pratica, n. 19, 1901).
 REICHARD, *Zur Kasuistik der Operationen bei Pericarditis* (*Mitteil. aus dem Grenzgebiet. der Med. und Chir.*, Bd. VII, H. 2, 1900).
 RUBINO, *Le pericarditi sperimentali e batteriche* (*Riforma Medica*, 1892).
 VANNI, *Sulla pericardite sperimentale da pneumococco* (*Berlin. Klin. Woch.*, 1889).

(1) VENUS, in un suo recente lavoro *sul trattamento chirurgico della pericardite e della mediastino-pericardite cronica adesiva*, presenta la seguente statistica:

	Numero dei casi	Morti	Guariti	Migliorati
Puntura delle pericarditi	93	62 %	31 %	6,5 %
Incisione semplice	49	53 %	47 %	»
» con resezione costale	36	44,5 %	55,5 %	»

Egli è tratto a concludere che mentre la puntura deve essere limitata alle forme sierose, nelle forme purulente si deve eseguire la costotomia, la pericardiotomia con lavaggio del sacco pericardico a mezzo del siero fisiologico. (VENUS, *Centralbl. für die Grenzgebiet. der Med. und Chir.*, Bd. XI, H. 11-14, 1908).

APPENDICE

Echinococco polmonare e pleurico

Eziologia - Patogenesi - Anatomia patologica. — Le cisti idatiche o da echinococco del polmone — studiate dapprima da Laennec — e poi da Davaine, Dieulafoy e Dévé — costituiscono un'affezione relativamente rara; quelle poi primitive della pleura sono addirittura eccezionali.

La statistica di Hearva raccoglie, fino al 1875, ben 144 casi di echinococco polmonare: Leonardi, nel 1905, ne raccoglie 230 casi desumendoli dalle statistiche di Finsen, Davis Thomas, Davaine, Bocher, Neisser, Mosler, Piazza, Martini, ecc., di fronte a 1024 casi di echinococco epatico: per cui la proporzione dell'echinococco polmonare rispetto a quello del fegato, che è l'organo più frequentemente colpito da tale malattia, sarebbe di 18,34 rispetto a 81,65.

Secondo Pel invece (statistica del decennio 1890-900 degli ospedali di Amsterdam), si riscontra 1 caso solo di echinococco polmonare di fronte a 42 casi di idatidi epatiche, e Nigrisoli riporta 3 casi di echinococco pleuro-polmonare di fronte a 55 casi di echinococco, di cui la massima parte del fegato.

In confronto con tutti gli altri organi del corpo poi, il polmone sarebbe sede di echinococco, nel 7 % dei casi secondo Neisser, nell'11 % secondo Durante, nell'11,9 secondo Madelung e nel 16,45 secondo Thomas.

L'echinococco polmonare è soprattutto frequente in certe regioni, come nell'Australia (150 casi secondo Dougau-Bird in 16 anni), nell'Islanda, nella Repubblica Argentina, nell'Uruguay (statistica di Morquio), nella Pomerania, ecc.: colpisce più specialmente i macellai, i pizzicagnoli, i contadini, i pastori, in una parola tutti quelli che vivono a maggior contatto con cani o maneggiano carni e visceri di animali, che possono anche essere morti per echinococcosi; più frequente nelle persone adulte.

Le cisti idatiche del polmone si distinguono in *primitive* e *secondarie*.

Le *primitive* possono avere una duplice origine: *gastrica* o *respiratoria*.

Per via gastrointestinale l'embrione exacanto, introdotto nell'organismo cogli alimenti, passa nella vena porta e di qui al fegato; poscia dalle vene sopraepatiche alla cava inferiore e di qui al cuore destro; dal cuore passerebbe infine nel polmone; ma secondo Chachereau l'embrione può anche percorrere un'altra via, e cioè: dalle vene emorroidarie alla pudenda, all'ipogastrica e raggiungere direttamente la cava inferiore senza attraversare il fegato.

Del resto sperimentalmente Dévé ottenne localizzazioni polmonari, dopo aver fatto ingoiare ad uno scoiattolo degli anelli di tenia echinococco.

La *via respiratoria* è da considerarsi assai più rara: secondo Dougau-Bird e Sée le uova d'echinococco contenute nelle feci del cane, polverizzate, possono venire

inspirate dall'uomo e andare a localizzarsi direttamente nel polmone. Dévé difatti ha dimostrato coll'esperimento la possibilità di tale patogenesi: egli, inoculando nella trachea del coniglio della sabbia contenente uova d'echinococco con liquido idatideo, riuscì a riprodurre delle vere cisti di echinococco nel parenchima polmonare.

Le *cisti secondarie* possono, secondo Dévé, dipendere da molte localizzazioni primitive, ossia, essere d'*origine locale* (ad es. da una cisti primitiva del fegato che si rompe nel polmone), d'*origine sierosa* (da una cisti pleurica), d'*origine embolica o metastasica* (da cisti primitiva del cuore, del fegato, e degli altri organi), d'*origine bronchiale* (da cisti epatica o splenica che si rompe nei bronchi e di qui passi ad infettare secondariamente il polmone).

La localizzazione del parassita avviene più facilmente nel polmone destro e specie nel suo lobo inferiore (25 volte a destra, 12 a sinistra secondo Neisser), e ciò sia per la maggior quantità di sangue che circola nel polmone destro, sia per la sua immediata vicinanza al fegato.

La costituzione anatomica dell'echinococco polmonare è uguale a quella dell'echinococco degli altri organi; la cisti cioè è costituita d'una membrana esterna (*cuticola*), elastica, lamellare, formata di sostanza chitinoso e d'una membrana interna (o *germinativa*), costituita da elementi cellulari e da uno stroma ricco di vasi e di fibre muscolari, e contenente gli scolici o teste dei vermi. Dal lato del polmone si ha poi la formazione di una capsula connettivale o *avventizia*, cedevole, sottile e che resta separata dalla cisti per mezzo di uno spazio più o meno ampio (*spazio pericistico*). Inoltre il polmone circostante si atrofizza per compressione e può epatizzarsi e indurirsi; per la pressione e i disturbi circolatorii concomitanti si può avere tumefazione della mucosa bronchiale, con bronchite, a cui può seguire anche bronchiectasia.

Generalmente la cisti è uniloculare, essendo rarissima quella alveolare (Rénon). Data la cedevolezza dell'avventizia, la cisti cresce abbastanza rapidamente e, data la sua sottigliezza, può anche rompersi facilmente, invadendo i bronchi, la pleura, il mediastino, il fegato, ecc. La perforazione della cisti apre anche assai facilmente adito all'infezione, dando ascessi e gangrena polmonare; essa può produrre anche emorragie, talora addirittura mortali.

L'*echinococco primitivo della pleura* è di una eccezionale rarità, tanto che autori, come Davaine, Finsen, Thomas e Frey, su parecchie centinaia di echinococchi, non ne registrano caso alcuno. Neisser ne conta 17 su 983, Madelung 1 su 176, Vitras e Cranwell 5 su 952, Cary e Lyon ne avrebbero trovato soltanto 40 casi in tutta la letteratura. Assai più frequente è la forma *pleurica secondaria* sia ad una localizzazione primitiva epatica, che polmonare; anzi l'echinococco del polmone ne è causa in un numero di volte quadruplo dell'echinococco epatico.

Raramente l'echinococco pleurico si rompe, per la maggior compattezza della membrana limitante e per la maggior difficoltà che ha di infettarsi e di suppurare. Può presentarsi sotto forma di un unico sacco cistico oppure contenere cisti figlie in quantità più o meno grande.

Può occupare tutto o solo parzialmente il cavo pleurico; raramente determina pleurite reattiva; crescendo sempre più, sposta i visceri toracici in modo ognora più evidente.

Sintomi - Decorso e diagnosi. — A parte i rari casi in cui una cisti idatide del polmone può passare persino inosservata, tale affezione dà luogo in genere a disturbi

notevoli, varii a seconda della sua sede e della sua estensione, i quali però non hanno in genere nulla di specialmente caratteristico.

Alcuni autori distinguono dei *sintomi funzionali*, dei *segni fisici* e dei *sintomi generali*.

1° Tra i *sintomi funzionali* ha speciale importanza l'*emottisi*, la quale poi diventa ancora più importante, quando, come avviene in molti casi, è *precoce*, tanto che Finsen sostiene che in Islanda dalla presenza di sangue nell'escreato si può già subito pensare con molto fondamento all'echinococco. Tali emottisi, ridotte talora a proporzioni minime (sputi brunastri-rossastri), che si ripetono parecchie volte al giorno, per settimane e mesi con o senza periodi di tregua, possono anche presentarsi più frequenti ed abbondanti per modo da ricordare quelle dei tubercolotici (Dieulafoy); talora l'emottisi è accompagnata da orticaria, ciò che costituisce un segno prezioso. L'emottisi può anche essere *tardiva* e allora precede generalmente la rottura e può anche essere assai copiosa e mortale.

Tra gli altri sintomi funzionali notansi la *dispnea*, la *tosse stizzosa*, *secca*, il *dolore toracico*: sintomi assai variabili e che non hanno perciò nulla di caratteristico.

2° I *segni fisici* variano a seconda della sede e dell'estensione della cisti. Se la cisti è grande, anche il torace, specie nella parte inferiore, può presentarsi dilatato, espanso; all'esame si riscontrerà più o meno ampia una zona ottusa, circondata da suono polmonare normale, e che non subisce modificazioni colla diversa posizione del paziente, e che è spesso nettamente circolare. Se la cisti è molto voluminosa, si hanno i segni di un grande versamento pleurico (dilatazione toracica, ottusità assoluta, abolizione del fremito, respiro bronchiale velato, deviazione del cuore). La radiografia può essere utile nei casi dubbii, dimostrandoci un'ombra netta, regolare, ben localizzata in pieno polmone; Bécclère, Widal e Froin, Thoinot, Cerné ne hanno avuto degli insegnamenti diagnostici chiari e definitivi; secondo Lemaire la radiografia permetterebbe di scoprire la cisti anche quando essa è assai piccola, precisandone la sede, il volume, l'unicità o la molteplicità, e dimostrando anche se essa è aperta o chiusa, perchè in quest'ultimo caso l'opacamento che ne risulta è rotondeggiante a contorni regolari e netti. Inoltre, secondo Morquio, essa ci permetterebbe di dire se la guarigione è avvenuta dopo che la cisti è stata incisa o si è svuotata spontaneamente.

3° I *segni generali* possono anche mancare; ma per lo più sono presenti e sempre accentuati: anoressia, senso di stanchezza progressiva, perdita di peso e di forze, sonnolenza, a cui possono seguire poi sudori notturni, febbre, diarrea; tanto che è facile scambiare il malato con un tubercolotico. Talora si hanno fenomeni da compressione, quali: miosi unilaterale, edema degli arti superiori o del lato del tronco, in cui esiste la cisti. Manca la febbre: questa sopravviene solo allorquando la cisti si rompe e si infetta. La *eosinofilia* è da ritenersi un segno molto importante per quanto non patognomonico.

Riguardo al decorso, si distinguono tre periodi nell'evoluzione dell'echinococco polmonare, vale a dire: 1° un *periodo di latenza* nel quale si possono avere soltanto dei segni funzionali e generali, come dolori toracici diffusi, tosse, dimagrimento; 2° un *periodo di stato* che varia a seconda che la cisti è infetta o no: nel caso che essa non sia suppurata, sono soprattutto i fenomeni bronchio-polmonari (tosse, dispnea, dolori, emottisi, ecc.) e i segni plessici e acustici (ottusità netta e regolare, diminuzione o abolizione del fremito vocale, ecc.) nonchè quelli datici dall'ispezione (dilatazione della metà toracica corrispondente, spazi intercostali più sporgenti) che possono

denotarci la presenza d'una cisti da echinococco. Che se la cisti invece è suppurata, vi si aggiungono i segni generali d'un fatto infettivo (febbre con brividi, anoressia, ecc.); 3° un *periodo di complicazioni* che conducono alla guarigione o alla morte: durante il quale oltre all'infezione della sacca, se ne ha la rottura con espettorazione attraverso ai bronchi di vescicole, o di pezzi di membrana idatidea, e di escreato mucopurulento più o meno abbondante. Questo periodo del vomito può essere anche tale da produrre asfissia; in altri casi, se la cisti è piccola, può essere il principio della guarigione, la quale avviene per raggrinzamento spontaneo della cisti stessa; nella maggioranza però dei casi si stabilisce una caverna idatidea con segni generali gravi, setticemici (dimagrimento, febbre, emottisi, sudori, espettorazione purulenta, dispnea) e coi segni locali d'una caverna polmonare (ottusità alla percussione, soffio anforico, ecc.). Quando l'echinococco si rompe nella pleura, si ha la formazione di un piopneumotorace; più raramente se ne avrà la rottura nel pericardio, alla regione ombelicale, nel canale rachideo e nell'intestino, ecc.

Behr, distingue invece quattro periodi, ritenendo come costante la rottura della cisti nei bronchi, ossia: 1° un periodo di latenza; 2° un periodo di stato; 3° un periodo di rottura nei bronchi; 4° un periodo di caverna idatidea.

La guarigione spontanea, per espettorazione, per riassorbimento del liquido e per raggrinzamento con infiltrazione calcarea consecutiva delle pareti della cisti, è un fatto assai raro.

Oltre alle complicazioni bronco-polmonari, devono ricordarsi dei fatti di *pleuriti secche* e di *versamenti pleurici*, che sono talora precoci (Dieulafoy), a decorso strano, che sopravvengono in modo insidioso e scompaiono rapidamente.

La *diagnosi* di echinococco polmonare può essere facile quando, essendo la cisti rotta, si ha il vomito di liquido idatideo, in cui l'esame microscopico rileva la presenza di uncini, o si riconoscono delle vescicole o dei lembi di membrana; mentre i segni forniti dall'esame clinico del malato ci potranno dire soltanto che esiste una tumefazione intrapolmonare. Né si può ammettere col Memmi e col Santucci che il reperto d'una forte eosinofilia nel sangue abbia un grande valore diagnostico: alcuni casi (Bindi, Block, ecc.) lo contraddirebbero, poichè tale segno esiste solo finchè il parassita è vivo, mentre d'altra parte varii altri stati morbosi possono presentarlo in modo netto.

La radiografia merita invece, per quanto sopra si è detto (nettezza e regolarità dell'ombra), di essere considerata come di valido sussidio nella diagnosi. Sulla sua utilità insiste recentemente Guimbellot.

Secondo Levy, Dorn e Zadek l'echinococco ancora chiuso si presenta alla radiografia come un disco ad ombra uniforme, mentre se è aperto, quest'ombra presenta al centro, ove cioè si trova aria, un centro chiaro: naturalmente tali reperti non possono essere presi sempre come caratteristici.

Tuffier e Martin rilevano l'importanza dell'ottusità nettamente sferica come la cisti a cui segue senza alcuna zona subottusa di transizione la risuonanza normale del polmone circostante.

La diagnosi differenziale si deve fare comunemente colla tubercolosi; difatti l'echinococco polmonare è stato il più sovente confuso con una tubercolosi polmonare cronica o con una pleurite. I sintomi generali e funzionali sono spesso i medesimi: ad ogni modo la localizzazione dei segni fisici in altre parti che non sono gli apici polmonari, le emottisi ripetute, accompagnate spesso con orticaria, l'eosinofilia,

la mancanza di bacilli di Kock nell'escreato, e delle reazioni specifiche, la radiografia potranno permetterci una diagnosi, la quale potrà essere assicurata dall'esame microscopico dell'escreato. A seconda poi della sua sede, l'echinococco può essere confuso con una pleurite saccata, con una pleurite totale o con un tumore del mediastino, nonchè con una cisti idatide del fegato, quando il tumore risiede alla base del polmone.

Occorre infine ricordare, come osserva il De Marchis, che nell'echinococco polmonare è spesso evidente il contrasto fra la spossatezza generale e lo stato di nutrizione discretamente conservato.

Un segno che può servire alla diagnosi e fu constatato la prima volta da Buonomini è dato dalla *frequenza del polso*, che non è in rapporto nè colla febbre, nè cogli altri fenomeni.

Anche della deviazione del complemento (prova di Bordet-Gengou), ci si può valere nei casi dubbi per la diagnosi; tale prova applicata da Weiniberg e da Parvu e da altri, e, su vasta scala, da Zapelloni e Ricciuti, ha certo nella gran maggioranza dei casi un vero valore: per lo meno quando essa è positiva, unitamente ad altri sintomi proprii dell'echinococco, è da ritenersi di un valido aiuto per la diagnosi clinica esatta.

L'*echinococco pleurico primitivo* si confonde per la sua sintomatologia con una pleurite sierosa: però nell'echinococco manca la febbre, il liquido cresce assai lentamente, il dolore è fisso in un punto, aumenta di continuo e così pure è della dispnea, senza tosse o disturbi soggettivi notevoli. Nel caso più frequente, di un *echinococco pleurico secondario*, può riuscire difficile differenziarlo da una pleurite di qualsiasi altra origine, più facile invece il riconoscere se la localizzazione primitiva è polmonare o epatica o splenica. Solo quando la cisti epatica è a sviluppo subfrenico può essere difficile la diagnosi; in tali casi Maydl fa notare giustamente come uno spostamento del limite inferiore del fegato, in basso fino all'ombelicale trasversa, parli in favore d'una sede subfrenica o intraddominale della raccolta; inoltre la mancanza di precedenti polmonari o pleurici e la precedenza di disturbi epatici possono aiutare la diagnosi di sede primitiva dell'echinococco.

L'echinococco pleurico secondario esplode spesso con due sintomi di particolare importanza: il pneumotorace e l'eruzione d'orticaria: al pneumotorace segue rapidamente formazione di idro- e piotorace. L'eruzione d'orticaria servirebbe, secondo il Patella, a distinguere il pneumotorace da echinococco da quello per tubercolosi.

La puntura esplorativa, nel dubbio di echinococco pleurico polmonare, non deve mai essere adoperata per i gravi inconvenienti a cui essa può dar luogo, locali e generali, come vedremo fra poco.

Recentemente E. e M. Vincent sono ritornati sull'argomento: essi ammettono che accanto a delle cisti idatidi di origine polmonare, ma a sviluppo endopleurico (*cisti peripolmonari*), esistano delle *vere cisti primitive* alle quali segue sempre una pachi-pleurite talora accentuatissima: per cui l'operazione deve essere in tali casi precoce, allo scopo di prevenirla, e se essa è già formata conviene operare in due tempi.

Prognosi e cura. — L'echinococco sia pleurico che polmonare, abbandonato a sé stesso è, secondo Davaine, mortale nei due terzi dei casi, anche quando si apre nei bronchi o attraverso uno spazio intercostale all'esterno; d'altra parte la guarigione è

così eccezionale che non ci si deve fare sopra alcun conto, mentre la cisti è esposta facilmente e quasi fatalmente alle più gravi complicazioni, quali l'infezione, la suppurazione e la gangrena.

Per cui la sua prognosi è infausta e a migliorarla notevolmente interviene giustamente il chirurgo: all'infuori d'un intervento, la prognosi dunque deve essere posta in ogni caso come letale.

La cura chirurgica deve essere, per quanto più è possibile, radicale.

La *puntura* sia essa semplice, sia essa seguita da iniezioni di sostanze parassiticide, è oramai da proscriversi, sia perchè essa è per lo meno inutile, sia perchè può riuscire spesso dannosa, e per l'intossicazione da assorbimento delle sostanze iniettate (soluzione jodica, di sublimato, di nitrato d'argento, ecc.) e per l'intossicazione idatidea che può anche essere causa di morte.

Talora la morte, dopo la puntura, avviene improvvisamente, per asfissia, la quale è dovuta, secondo Terrier e Reymond, al fatto che nello spazio pericistico, che esiste normalmente attorno all'echinococco, s'aprono generalmente bronchi abbastanza grossi; ora la membrana propria della cisti sottile e debole, in condizioni normali resiste, perchè è uniformemente tesa e non va soggetta a scosse: ma essa diventa floscia, quando la cisti, mercè la puntura, è anche parzialmente svuotata, per cui ad ogni inspirazione va ad urtare contro le pareti dello spazio pericistico; per tale fatto e per la piccola apertura determinata dal trequarti, la cisti può rompersi ampiamente e improvvisamente, e riversare il suo contenuto (liquido e cisti) nei bronchi, che ne possono venire otturati, donde l'asfissia più o meno rapida. D'altra parte la puntura espone anche all'infezione della cisti, appunto per la vicinanza dei bronchi, e perchè colla perforazione della sacca, si mette in contatto con essa, più o meno direttamente, il contenuto bronchiale (1).

Per cui è alla toracotomia con resezione di una o più coste, seguita dall'ampia incisione della cisti, che bisogna ricorrere colla diagnosi di echinococco polmonare; tutt'al più, la puntura può farsi a torace aperto, facendole subito seguire la spaccatura.

Le statistiche insegnano difatti che il trattamento operativo, quanto più è radicale, tanto più apporta esiti felici; in certi casi è possibile persino esportare tutto il tumore da echinococco.

Se la statistica di Thomas (1885) dava coll'intervento chirurgico una mortalità del 18 %, quella del Pasquier, dà appena il 14,7 % (108 casi di cui 92 guariti, 16 morti); Schwalbe conta 6 guarigioni su 6 operati.

Cimoroni, illustrando 214 casi di chirurgia della pleura e del polmone occorsi nella Sezione del prof. Bastianelli, riporta 10 casi di echinococco, di cui 6 operati con 6 guarigioni, cifra d'un'eloquenza evidentissima a favore dell'atto operativo, se si pensa poi che degli altri 4 pazienti uno morì in seguito a rottura traumatica

(1) MELECHINE e CHAROÏKO hanno recentemente riferito un caso di una ragazza di 3 anni, mandata con diagnosi di versamento pleurico, nella quale si procedette alla puntura esplorativa, col sospetto di un echinococco: alla puntura seguirono subito fenomeni gravi (evacuazione di molto liquido dai bronchi nella tosse; poi febbre a 40° e orticaria); l'ottusità polmonare venne sostituita da una zona sonora; la febbre durò 15 giorni: dopo di che la cisti fu aperta e drenata e ne seguì guarigione (riferito in *Journal de Chirurgie*, pag. 44, 1908).

di una grossa cisti nella pleura, e degli altri 3, due rifiutarono l'intervento, e il terzo non fu operato, perchè affetto da una cisti piccolissima e profonda (1).

Anche Solieri pubblica nelle sue annotazioni di chirurgia polmonare, un caso di cisti da echinococco del polmone destro, guarito coll'operazione; Sartirana mi riferisce verbalmente di un caso di cisti da echinococco primitiva del polmone datante da 25 anni e guarito colla resezione polmonare; caso che è in corso di pubblicazione.

Così pure Tuffier e Martin in un loro studio sull'echinococco polmonare, fondato su ben 250 casi, dimostrano come la metà evolva naturalmente colla morte, e riferiscono di aver avuto un solo morto su 35 pneumotomie per echinococco: Albertin e Barion riferiscono pure su un caso di cisti idatide doppia del polmone destro, guarito con due pneumotomie.

Anche quando la cisti è rotta nei bronchi o nella pleura, o negli uni e nell'altra, non è affatto il caso di illudersi sulla possibilità della sua guarigione: che anzi più facilmente a queste complicazioni succedono l'infezione della sacca e facilmente anche delle gravi emottisi, per cui anche dopo l'apertura della cisti, la cura deve rimanere prettamente chirurgica.

Oggidi non si dà più la preferenza alla semplice pleurotomia, per quanto questa abbia dato dappprincipio dei buoni risultati (Frétean, Hearn, Lehmann, Casabianca, Lorieux, Heydeinreich, Bezon, Navarro, ecc.), ma, ripeto, si deve ricorrere alla costotomia, e, se esistono aderenze tra i foglietti pleurici, si può senz'altro incidere la cisti, se essa è superficiale, o attraversare il parenchima polmonare che la ricopre col termocauterio, per arrivare su di essa e spaccarla ampiamente, drenandola; se invece le aderenze tra i foglietti pleurici non esistono, occorre o provarle colla garza, per modo da intervenire direttamente in un secondo tempo, sull'echinococco stesso o in una sola seduta produrle artificialmente colla sutura dei foglietti

(1) Riporto qui, per il loro speciale interesse, i 10 casi di echinococco registrati nella *Memoria di CIMORONI*:

1° Cisti da echinococco suppurato della milza. Cisti da echinococco della pleura sinistra. Asportazione parziale della prima cisti e tamponamento. Toracotomia e pleurotomia per la seconda cisti. Guarigione.

2° Cisti da echinococco del lobo inferiore del polmone sinistro. Pneumotomia: enucleazione della cisti; permanenza di una fistola bronchiale; nuova pneumotomia e plastica del polmone. Guarigione.

3° Cisti da echinococco suppurata del lobo destro del fegato, perforata nel polmone e nel bronco; apertura della cisti epatica per via transpleuro-diaframmatica. Guarigione.

4° Cisti da echinococco del lobo superiore del polmone destro, aperta nel bronco. Pneumotomia: enucleazione della cisti. Guarigione.

5° Cisti da echinococco del lobo inferiore del polmone destro: non operata.

6° Cisti da echinococco del lobo medio del polmone destro; cisti da echinococco sottosierosa della piccola pelvi. L'infermo subì l'operazione per questa seconda cisti e ne guarì; si rifiutò all'operazione per la cisti del polmone.

7° Cisti da echinococco del lobo destro del fegato, perforata nella pleura corrispondente: non operata per rifiuto dell'infermo.

8° Contusione dell'emotorace sinistro: rottura e vuotamento nella pleura di una grossa cisti da echinococco preesistente nel lobo inferiore del polmone sinistro. Morte.

9° Cisti da echinococco del fegato, perforata nel polmone e nell'intestino. Toracotomia; pneumotomia. Guarigione.

10° Cisti da echinococco del lobo medio del polmone destro. Pneumotomia: enucleazione della cisti. Guarigione.

pleurici, seguita dall'apertura della cisti. Se si forma il pneumotorace operatorio, appena aperta la pleura, conviene afferrare rapidamente il polmone retratto e attirarlo infuori, fissandolo alla ferita. Le emorragie polmonari si arrestano generalmente con un buon tamponamento e a prevenirle conviene tamponare senz'altro la cavità, dopo l'operazione (Cimoroni). Sono da evitare tutte le lavature della sacca cistica (1).

Per la bibliografia vedasi:

- ABADIE, *Forme rare di echinococchi* (XXIII Congresso di Chirurgia francese, ottobre 1910).
 ALBERTIN e BARJON, *Kyste hydatique double du poumon droit. Pneumotomie. Guérison* (Lyon Chir., n. 2, 1910).
 BINDI, *Un nuovo caso di echinococco polmonare. Estrazione della cisti previa pleurotomia. Guarigione. Assenza di reazione eosinofila* (Gazz. Ospedali e Cliniche, n. 30, 1907).
 CASATI, *Echinococco della pleura* (Accademia Scienze mediche e naturali, Ferrara, seduta 14 aprile 1910).
 CIMORONI A., *Chirurgia della pleura e del polmone* (Rivista Ospedaliera, n. 9 e 10, 1911).
 COSTA, *Un caso di cisti da echinococco del polmone sinistro* (Policlinico, Sez. Prat., n. 29, 1912).
 CRUCILLÀ, *Su di un caso di cisti da echinococco primitiva del polmone* (Rivista Medica, 1910).
 CURTI, *Pneumotomia per cisti da echinococco del polmone destro* (Policlinico, Sez. Prat., n. 9, 1910).
 DE MARCHIS, *Sopra quattro casi di echinococco del polmone* (Il Tommasi, n. 11, 1907).
 GIANNETTASIO, *Echinococco primitivo del polmone sinistro* (Gazz. Ospedali e Cliniche, n. 70, 1904).
 GIMBELLOT, *Sur le traitement chirurgical des kystes hydatiques de la plèvre et du poumon* (riferito in Journal de Chirurgie, pag. 525, 1910).
 KAREWSKI, loc. citato.
 LEONARDI, *Pneumotomia per cisti da echinococco del polmone sinistro* (Clinica Chirurgica, 1905).
 MARTINELLI, loc. citato.
 MEMMI, in *Rivista Critica di Clinica medica*, n. 14, 1901.
 MERY e BABONNEIX, *Cisti idatidee del polmone* (in *Malattie dei polmoni, bronchi e trachea. Nuovo Trattato di Medicina e Terapia* di GILBERT e THOINOT, vol. XXIX, parte 1ª, Unione Tipografico-Editrice Torinese, 1911).
 MORQUIO, *Cisti idatiche del polmone nel bambino* (Arch. de Méd. des enfants, n. 11, 1908).
 PATELLA, R. *Accademia dei Fisiocritici di Siena*, 24-29 aprile 1911.
 SANTUCCI, *Cisti da echinococco primitiva del polmone destro in una giovanetta di 14 anni* (Gazzetta Ospedali e Cliniche, n. 148, 1904).
 ID., *Eosinofilia ed echinococchi* (Clinica Moderna, 1905).
 SOLIERI S., *Anmerkungen zur Lungenchirurgie* (Deuts. Zeits. für Chir., Bd. CVIII, 1911).
 TUFFIER e MARTIN, *Kystes hydatiques du poumon* (Revue de Chirurgie, n. 1, 1910).
 VINCENT E. et M., *De la pachypleurite échinococcique et du traitement des kystes hydatiques de la plèvre* (Revue de Chir., n. 12, 1911).
 ZAPPELLONI e RICCIUTI, *La prova di Bordet-Gengou nella idatidosi umana* (Biochimica e Terapia sperimentale, anno II, fasc. 6, 1910).

(1) La chirurgia italiana ha dato notevoli contributi clinici e operativi a questo capitolo; basta citare: il LEONARDI, il PIAZZA-MARTINI, l'ALLORA, il NICODEMI, il PERCHINUNNO, il PITZORNO, il BARBAGALLO, il LIPARI, lo SCARRONE, il DE NICOLA, il COMANDINI, il MORI, il GIANNETTASIO, il SANTUCCI, il BINDI, il BUONOMINI, il PIPERNO, il NIGRISOLI, il SOLIERI, il CURTI, il CASATI, il DE MARCHIS, ecc.

PARTE III.

TUMORI DEL TORACE

Consideriamo in questo capitolo :

- 1° *I tumori delle pareti toraciche;*
- 2° *I tumori endotoracici.*

CAPITOLO I.

TUMORI DELLE PARETI TORACICHE

Tali tumori, che sono piuttosto frequenti, possono aver origine sia dalle parti molli che dallo scheletro del torace e non presentano nulla di particolare, se non per i rapporti che possono assumere cogli organi endotoracici, quando sono maligni e assumono un'estensione considerevole.

Consideriamo dei *tumori benigni* e dei *tumori maligni*.

A) TUMORI BENIGNI. — Fra questi ricordiamo :

1° i *nèi cutanei*, frequenti soprattutto al dorso, che possono essere fortemente pigmentati, piani o leggermente sporgenti e sono spesso pelosi.

Essi meritano considerazione solo perchè possono essere il punto di partenza di tumori maligni (sarcomi o carcinomi), che danno presto un'infiltrazione diffusa locale e metastasi ghiandolari. Per cui è regola di chirurgia prudente e previdente proporre l'esportazione completa d'un neo, quando esso comincia ad aumentare, ad essere sede di qualche trafittura, e per le molteplici irritazioni cui può essere sottoposto, si ulcera e si infetta.

2° Rari sono gli *ateromi*; rarissime le *cisti dermoidi*; tali tumori si presentano più frequentemente al dorso.

3° I *lipomi* sono al contrario tumori abbastanza frequenti: secondo la loro sede distinguiamo dei *lipomi sottocutanei*, dei *lipomi intra- e sottomuscolari* e dei *lipomi retromammari*. Talora si presentano peduncolati (*lipomi penduli*) e il peduncolo può essere anche molto sviluppato, avendosi così un tumore estremamente mobile e quasi libero dalla superficie del corpo; ma il più di sovente sono a larga base di impianto. Sono stati descritti anche dei *lipomi di origine periosteale* (2 casi di Reboul, di fibro-lipomi periostali delle coste).

La loro speciale consistenza e lobulazione, bastano a farli differenziare facilmente sia da accessi freddi, che da altri tumori benigni solidi o cistici.

4° I *fibromi* vengono in ordine di frequenza subito dopo i lipomi, per lo più sono a sede sottomuscolare; si presentano come tumori assai duri che non assumono

mai le dimensioni che possono invece assumere i lipomi; viceversa per la loro durezza e la loro ubicazione possono comprimere ed irritare i tessuti e gli organi vicini; in qualche caso il fibroma, crescendo in uno spazio intercostale, manda delle propaggini nel tessuto peripleurico e nella pleura. Rarissimi i fibromi che nascono dal periostio delle coste (Demarquay).

Merita una speciale menzione il *fibroma molluscum*, a sviluppo sottocutaneo, e proveniente dalle guaine dei nervi: esso è per lo più multiplo e disseminato a tutto il corpo (matattia di v. Recklinghausen) e non produce in generale che dei danni cosmesici; frequentemente è ereditario.

5° Rari i *neuromi*: tra essi la forma più frequente è quella data dal *neurofibroma*; non mancano puranco esemplari di *neuroma a grappolo*.

6° Gli *angiomi* si presentano frequenti al torace sia sotto la forma di semplici *macchie teleangectasiche*, sia sotto quelle di veri tumori cistici, lobati, che si confondono facilmente coi lipomi, ossia sotto la forma di *emangiomi cavernosi*, talora già abbastanza grossi alla nascita, e che possono rimanere a lungo stazionari, come pure crescere poi rapidamente in un certo periodo del loro sviluppo.

7° I *linfangiomi* possono essere sottocutanei o sottomuscolari; in generale prendono origine dai linfatici della regione ascellare, donde si estendono fin sotto i pettorali. Anch'essi possono assumere uno sviluppo rapido e invadere anche il muscolo; possono essere multiloculati: classico è il caso di König d'una ragazza di 14 anni, che presentava un linfangioma che dall'ascella si portava sino alla mammella e di qui all'addome.

Quando sono sottocutanei, possono presentarsi sotto la forma appiattita. Sono assai sensibili ad ogni pressione, per cui si forma facilmente alla loro superficie una emorragia assumendo a un dipresso la fisionomia clinica di una lesione erpetica.

8° Citiamo pure le *esostosi* delle coste, che per lo più coesistono con altre esostosi: e sono in certi casi d'origine sifilitica, per cui non si può sempre ritenerle come vere e proprie neoplasie.

9° Gli *encondromi della gabbia toracica* (*coste e sterno*) sono tumori molto interessanti, sia perchè possono assumere delle enormi dimensioni, sia perchè segnano il passaggio fra i tumori benigni e i maligni, per quanto si debbano in generale considerare come maligni e trattarli come tali. Danno spesso metastasi, specie ai polmoni: esportati, recidivano facilmente e sotto l'aspetto istologico si presentano sovente col quadro d'un condro-sarcoma.

La statistica di Weber dà su 247 casi di encondromi, 7 soltanto appartenenti alle coste: più rari ancora quelli dello sterno; sulle coste hanno come punto di preferenza, la linea di passaggio tra cartilagini e coste; sullo sterno il corpo.

Camo in una sua recente monografia sull'argomento raccoglie 80 casi di condromi costali e 9 soltanto dello sterno.

Dapprincipio piccoli, duri, crescono man mano progressivamente e talora assai adagio, talora invece rapidamente; subiscono in tal caso assai spesso delle degenerazioni, specie la mucosa, assumendo allora l'aspetto di mixo-condromi cistici, per cui la loro consistenza varia a seconda delle zone, da quella dura cartilaginea, a quella nettamente fluttuante. Nel loro rapido sviluppo, possono infiltrare organi e tessuti vicini, invadendo diverse coste, lo sterno, penetrare nella pleura o nel mediastino, infiltrare il polmone. Per cui i disturbi da essi prodotti variano assai di natura e di intensità a seconda soprattutto dell'estensione da essi assunta.

L'encondroma che cresce rapidamente, dà facilmente metastasi. Per i disturbi che esso apporta, dato il suo sviluppo e la sua invasione profonda, per la cachessia che esso può indurre, è naturale che, lasciato a sè, sia quasi sempre più o meno presto causa di morte: per cui è tumore da considerarsi come maligno.

Poco sappiamo sull'eziologia e sulla patogenesi di tali tumori: per essi forse, più che per altri tumori, la teoria dei germi aberranti di Durante-Cohnheim, è ammissibile anche quando il momento eziologico più evidente è rappresentato da un trauma. Difatti si conoscono varii casi di encondroma sviluppatasi in seguito a focolai di contusione o di frattura del torace (casi di Maas, di Heyfelder, ecc.); ma è assai probabile che il trauma dia in questo caso la spinta al germe aberrante di proliferare attivamente e debba perciò considerarsi come un momento eziologico di secondaria importanza. Un caso interessante è riferito recentemente da Lusena, in cui un condroma dello sterno si sviluppò in seguito ad una contusione.

La cura di tutti questi tumori benigni è unica: l'esportazione. La quale è facile nei tumori assolutamente benigni (lipoma, fibroma unico, emangioma, linfangioma): può essere difficile nei casi di encondromi voluminosi; è controindicata quando questi siano in un periodo avanzato di crescita, ed esistano già segni di generalizzazione e di cachessia. Nelle forme di fibromi *molluscum* multipli, è inutile la cura chirurgica, la quale può essere indicata solo per esportare i nodi più grossi e vistosi, che possono in vario modo disturbare; del resto in tali casi è consigliabile una cura coi raggi X.

Operazioni assai vaste per encondromi costali e sternali furono da varii chirurghi eseguite e rese note: ricordo fra le altre un caso di Tixier, di un enorme encondroma della forchetta sternale, in cui fu eseguita la resezione della metà superiore dello sterno, del terzo interno delle due clavicole, e d'una porzione delle due prime coste. Il tumore però recidivava in loco dopo un anno. Il dottor Martina mi ha riferito verbalmente di aver esportato in una signora un encondroma costale voluminosissimo con brillante successo.

10° Infine ricordiamo fra i tumori benigni i *cheloidi cicatriziali*, i quali possono essere unici o multipli e più o meno estesi e deformanti; esportati, hanno tendenza a riformarsi, per cui si deve trattare di soggetti predisposti e l'esportazione chirurgica non è consigliabile. Non si ammettono più i *cheloidi cosiddetti spontanei*, perchè tutti sono da riferirsi ad una precedente lesione della cute.

L'*acne cheloideo* si sviluppa sulle pustole acneiche.

Il cheloide può disturbare per la possibilità di nevralgie intercostali: in tali casi, fallita la cura colle iniezioni di fibrolisina, o con sedute radioterapiche, bisognerà ricorrere all'esportazione chirurgica.

B) TUMORI MALIGNI:

1° I tumori maligni delle parti molli sono più frequentemente dei *carcinomi*, sia che essi si stabiliscano primitivamente su una precedente lesione (neo, lupus, ulcerazioni da scottatura di 3° grado), sia che essi, come più di frequente avviene, rappresentino un fatto secondario, metastasico o a carcinomi mammari (*cancro a corazza*) o a carcinomi profondi, intratoracici. La forma istologica dei cancri primitivi è solo quella dell'*epitelioma piatto* o cancroide.

I loro caratteri sono quelli comuni a tutte le ulcerazioni cancerigne della cute; quando però sono secondari, possono presentarsi come nodi duri, sottocutanei, fissi però alla cute.

Più rari sono i *sarcomi cutanei*, i quali spesso si innestano su precedenti nèi: essi allora crescono assai rapidamente, invadono subito i gangli linfatici e uccidono il paziente di cachessia in pochi mesi.

Io ne ho osservato due casi, innestati appunto su nèi, sul dorso, voluminosi, vastamente ulcerati, con metastasi nei gangli ascellari e in uno solo di essi tentai l'ampia esportazione, ma la recidiva comparve prima che la vasta soluzione di continuo si fosse colmata.

Si presentano spesso come dei *melano-sarcomi*.

La *cura chirurgica*, quando si è ancora a tempo, è l'unica da sperimentare; nei casi inoperabili o recidivi è lecito provare tutte le cure che sono state vantate contro questo terribile flagello del tumore maligno, senza però aspettare da esse che il conforto di poter dire al malato che qualche cura si può e si deve ancora fare.

2° I tumori maligni dello scheletro toracico sono gli *osteo-sarcomi*, i quali possono anche essere secondari, ma sono il più delle volte primitivi; possono presentarsi o come *osteo-sarcomi* o come *condro-sarcomi*.

Sotto l'aspetto clinico si presentano come tumori duri, che crescono rapidamente, conservandosi quasi sempre duri, fissi: abbracciano una o più coste, danno presto dolori nevralgici: con facilità invadono la pleura e il mediastino, quando provengono dallo sterno. Più frequentemente provengono dalle coste e possono aver punto di partenza da qualunque tratto delle coste, a meno che si sviluppino su un precedente condroma, che, come si disse, più comunemente ha origine nel punto di passaggio tra l'osso e la cartilagine costale. Rari i casi in cui il sarcoma costale si presenta molle, mixomatoso o fluttuante: si tratta allora di condro-mixo-osteosarcomi: e il caso di Voïno Jassenetsky, di un sarcoma vascolare di una costa, che si presentava clinicamente come un ascesso, è da considerarsi eccezionale.

Possono svilupparsi dal periostio o dal midollo: la loro forma istologica è quella degli osteosarcomi in generale. I più maligni sono naturalmente quelli ad elementi rotondi. Tale era il caso di Lexer, in cui il sarcoma, grosso come una testa d'uomo, aveva invasa la 6^a, 7^a, 8^a, 9^a e 10^a costa, sporgeva nel cavo pleurico destro e si estendeva sul polmone e sul diaframma: ampia esportazione: morte in 24 ore. Tale era pure un caso da me operato, di un giovane di 20 anni, con un sarcoma che aveva invaso per un tratto di 10-12 cm. l'8^a, 9^a e 10^a costa, nonchè la pleura parietale per l'estensione del palmo d'una mano. Esportazione generosa: morte nelle prime 24 ore in collasso. Anche le ghiandole ascellari di sinistra (omonime) erano state invase dal tumore ed esportate. L'esame istologico dimostrò trattarsi d'un tipico sarcoma parvi-rotondo-cellulare.

Vi sono però dei casi in cui il tumore può crescere senza dare che pochi disturbi: tale il caso di Potherat, che osservò per il periodo di 10 anni un tumore costale, diventato enorme senza disturbi. È probabile che non si sia trattato in tale caso di un vero sarcoma.

Per cui la prognosi dell'osteosarcoma toracico dev'essere *infausta*.

La cura non può essere che *chirurgica*, per quanto anch'essa dia pochi successi sicuri, e una mortalità immediata piuttosto grande; forse i successi aumenteranno coi perfezionamenti moderni della tecnica operativa toracica, che vedremo più innanzi.

Anche qui inoltre è conveniente poter intervenire al più presto possibile, per quanto dalla semplice configurazione esterna del tumore, non si possa mai giudicare del suo volume e delle sue propaggini interne, delle sue aderenze profonde.

Casi d'ampie resezioni di coste e di sterno per sarcomi sono recentemente riferiti da Tuffier, Delbet, Lambotte e Morestin e altri. Ma i primi ardimenti di operazioni estese e demolitrici sullo scheletro toracico per tumori spettano a Thiersch, a Billroth e a Fischer, il quale fu il primo ad avere un successo assai buono, resecando per enorme condroma costale la 4^a, 5^a, 6^a e 7^a costa e la pleura parietale ad esso aderente, e più tardi a Kapeller, Humbert, Helferich, König e Kuster, ecc.

I casi migliori sono quelli che non necessitano anche per una larga eserese l'apertura della pleura: difatti dalla statistica di Amburger che ha raccolto 99 casi di estirpazione di tumori dalla parete toracica si rileva che mentre si lamenta solo una mortalità del 6 % nei casi in cui si è potuto rispettare la pleura, la mortalità sale al 25 % nei casi in cui la pleura è stata aperta.

Per quanto la recidiva sia frequente, si contano casi di guarigione datanti da tre anni (Tietze, Hartley) e di cinque anni (Vautrin, Alsberg).

In alcuni casi, fortunati, furono eseguite anche contemporaneamente delle resezioni più o meno ampie del polmone, con sopravvivenza di parecchi anni (4 anni nel caso di Müller, 7 anni nel caso di Krönlein).

Giordano di Venezia ha riferito pochi anni fa all'Ordine dei medici locale su un caso di enorme condro-sarcoma della parete toracica, la quale fu resecata estesamente con resezione puranco di buon tratto di diaframma e d'un segmento di pericardio, e parziale dell'esofago, tollerata benissimo, scrive l'autore, senza alcuna gabbia premente o rarefaciente.

È certo che, operando a tempo e coi perfezionamenti della moderna tecnica, i successi potranno anche in questo difficile campo aumentare.

Una parola a parte merita l'*echinococco delle pareti toraciche*, che rappresentano certo una localizzazione assai rara di tale malattia.

Già più di 300 anni fa Schenk ne ricorda un caso, di un fabbro cioè che aveva sul dorso un grande tumore, che fu aperto, e da cui fuoriuscirono *cinquanta uova*, ricoperte da una sottilissima membrana ripiena d'acqua limpidissima.

Talini (1883) riferisce su un caso di cisti idatide costale: una donna di 60 anni viene accettata per ascesso dalla mammella destra; di questa tumefazione la donna si sarebbe accorta sedici anni prima, ma solo da un anno aveva cominciato a cagionarle dolori e febbre; ne venne suppurazione.

Si fece diagnosi di carie costale: morte dopo qualche giorno; all'autopsia si riscontra una carie della 5^a costa di destra, nella cui parte centrale esisteva una vasta cavità tappezzata da una membrana formata da un ammasso di piccole cisti d'echinococco.

Un secondo caso di echinococco costale è stato recentemente riferito da Girard e Mignot.

Un altro caso è riferito da Kümmel. Il tumore cistico situato nel muscolo pettorale di destra, grosso come un uovo di gallina, diede alla puntura esplorativa il caratteristico reperto degli uncini. Estirpazione e guarigione.

Nel caso di Ott l'echinococco si era sviluppato tra la parete e la pleura costale e faceva una prominenza a livello del margine interno della scapola: la diagnosi fu fatta solo all'operazione: clinicamente lo si credette un lipoma.

In un caso, finora unico, di Madelung, l'echinococco risiedeva nello sterno.

Ad ogni modo si tratta di un'affezione assai rara, che predilige le parti molli e soprattutto i pettorali; meno frequente nello scheletro del torace.

La *diagnosi* non è quasi mai possibile clinicamente, a meno che la puntura esplorativa ce la manifesti sia colla presenza di acido succinico nel liquido, sia colla presenza degli uncini caratteristici; tutt'al più la si può sospettare quando si è davanti ad un tumore cistico del torace, ad evoluzione benigna, e che non può essere diagnosticato un ascesso freddo: allora solo la diagnosi può pendere incerta tra linfangioma cistico ed echinococco.

La *cura* non può essere che chirurgica: estirpazione, e quando non è possibile, incisione ampia e drenaggio, previo raschiamento della cavità cistica.

Per la bibliografia vedasi:

- ALBERT, *Trattato di Chirurgia*, vol. II.
 CAMO, *Contribution à l'étude des chondromes de la cage thoracique* (Thèse de Lyon, 17 dicembre 1910).
 GIRARD e MIGNOT, in *Revue de Chirurgie*, 1903.
 KIMMEL, in BERGMAN, BRUNS, MICULICZ, *Trattato di Chirurgia pratica*, vol. II.
 LAMBOTTE, *Soc. Belga di Chirurgia*, maggio 1910.
 LUSENA, *Traumi e tumori: a proposito di un condroma dello sterno consecutivo a contusione* (*Clinica Chirurgica*, n. 11, 1914).
 MORESTIN-POTHEBAT, *Soc. Naz. Francese di Chirurgia*, Parigi, 10 aprile 1910.
 QUÉNU e LONGUET, *Des tumeurs du squelette thoracique* (*Revue de Chirurgie*, 1898).
 TALINI, *Cisti idatica costale* (*Gazzetta Med. Italiana-Lombarda*, 1883).
 TIXIER, in *Lyon Chir.*, n. 1, giugno 1909.
 TUFFIER-DELBET, *Soc. Chir. di Parigi*, 25 aprile 1910.
 VOÏNO JASSENETZKY, *Sarcoma vascolare d'una costa* (*Soc. Chir. di Mosca*, 26 gennaio 1910).

CAPITOLO II.

TUMORI ENDOTORACICI

Distinguiamo tali tumori in:

- 1° *Tumori della pleura*;
- 2° *Tumori del polmone*;
- 3° *Tumori del cuore e del pericardio*;
- 4° *Tumori del mediastino*.

I. — TUMORI DELLA PLEURA.

I tumori della pleura non hanno interesse chirurgico nel vero senso della parola, per cui diremo di essi poche parole.

Si tratta sempre di tumori maligni, talora *primitivi*, spesso *secondari* sia a tumori delle pareti toraciche o delle mammelle, sia per via metastasica a tumori di qualsiasi altra parte del corpo.

Il caso descritto recentemente da Rist M^{lle} Guy Ribadeau-Dumas d'un fibrosarcoma tubercolare ipertrofico peduncolato della cavità pleurica, del peso di 5 kg., è così eccezionale che merita qui solo di essere ricordato.

I *tumori primitivi* sono per lo più degli *endoteliomi maligni* o, per meglio dire, dei *cancri endoteliali*, la cui origine è da ricercarsi nella proliferazione atipica degli endoteli delle vie linfatiche della pleura (*linfangite proliferata* di Fraenkel) e che fu

dapprima studiato da Wagner (il quale nel 1870 descriveva questa particolare affezione della pleura, chiamandola linfadenoma, simile alla tubercolosi) e da Schulz (il quale fu il primo nel 1876 a proporre la denominazione di cancro endoteliale) e a cui molti autori portarono successivamente dei buoni contributi, tra i quali ricordiamo Lenhart e Lochte e in Italia lo Zagari, il Ferrio, il Bormans e il Rovere.

Secondo Neelsen si tratterebbe bensì di un tumore che ricorda morfologicamente il cancro, ma che è patogeneticamente da ascriversi ai tumori infettanti o infiammatori, data l'essudazione, la formazione di aderenze, l'ispessimento calloso della sierosa, il fatto che il processo non è unicentrico, ma si svolge contemporaneamente in una grande estensione e in diversi punti del sistema linfatico della pleura.

Per questo Neelsen ritorna all'antica denominazione di Schottelius, di *linfangite carcinomatosa*. A questa teoria infiammatoria, a cui si accosta pure Fraenkel, che volle denominare la malattia come una *linfangite proliferata*, fu contrapposta la teoria che si tratti invece di un vero tumore, sostenuta dalla maggioranza degli autori e oggidi universalmente ammessa. Certo che tale neoplasma è sempre accompagnato da un evidente processo flogistico.

Abbiamo detto che la sua origine si debba ricercare nell'atipica proliferazione degli endotelii dei vasi e degli spazi linfatici, ma non è escluso che talora possa tale tumore derivare dalla proliferazione dell'endotelio stesso di rivestimento della pleura (Robin e Benda); nei due casi descritti da Ferrio e Rovere, si trattava di un tumore il quale prendeva in uno, punto di partenza esclusivamente dalle cellule degli spazi e dei vasi linfatici: nell'altro, da queste e dalle cellule del peritelio vasale.

Il cancro endoteliale della pleura si presenta anatomicamente sotto forma di un ispessimento diffuso, cotennoso, simile macroscopicamente alle false membrane delle pleuriti, a cui segue sempre la formazione di un trasudato a carattere prevalentemente emorragico.

Difatti secondo Vergely, nel 80 % dei casi descritti il liquido pleurico è emorragico, nell'8 % è grassoso, oleoso, chilifero o manca affatto, nel 12 % soltanto è semplicemente sieroso. Mentre poi nella pleurite cancerosa tale liquido è di color bruno o bruno-rossiccio, ricco di globuli rossi e povero di fibrina e si riproduce costantemente, nella pleurite tubercolare il liquido emorragico è rosso chiaro, e, riproducendosi molto più lentamente, acquista man mano i caratteri di un versamento siero-fibrinoso e talora anche dopo ripetute toracocentesi non si riproduce più: esso inoltre è ricco di fibrina e povero di globuli rossi.

Widal e Ravaud trovarono nel liquido delle pleuriti da tumore maligno, isolate o riunite in gruppi più o meno grandi, delle grandi cellule endoteliali desquamate; ma esse si rinvenivano puranco nelle pleuriti dei cardiaci e dei nefritici. Quincke e Fraenkel trovarono molto grasso nell'essudato delle pleuriti carcinomatose: inoltre pure secondo Quincke in tutti i trasudati anche nei più limpidi e poveri di cellule, derivanti da stasi venosa, si trovano dei corpuscoli linfatici e delle cellule alquanto tondeggianti o poligonali con protoplasma finamente granuloso, del diametro di 18-20 μ , che mostrano vicino al nucleo un vacuolo rotondo od ovale e che sono da considerarsi come endotelii alterati; essi contengono talora delle piccole goccioline brillanti; ma la presenza di questi elementi endoteliali idropici (e sulla degenerazione cistica delle cellule endoteliali aveva già insistito Salvioli fin dal 1876) non ha per la diagnosi differenziale nulla di patognomonico; solo quando tali elementi sono molto abbondanti si può pensare ad un tumore maligno della pleura, come nel caso descritto da

De Regibus e Gurgo e come ritengono Schwalbe e Fürbringer. Spesso nel liquido si rinvencono delle cellule cancerose, di cui Fraenkel ha descritto quattro tipi, e di cui le più importanti sono quelle giganti vacuolizzate, tondeggianti od ovalari, che hanno talora un diametro di 100-120 μ , con degenerazione grassa più o meno diffusa del protoplasma, e d'aspetto granuloso; anche Quincke ed Ehrlich ne ammettono l'importanza speciale per la diagnosi.

Ma le ricerche di Dufour in proposito, pur attribuendo un grande significato a tali elementi, dimostrano come essi possono trovarsi anche in liquidi pleurici di individui cancerosi bensì, ma nei quali la pleura non è invasa affatto dal neoplasma; esse sono abbastanza dimostrative e si basano su tre casi. Per cui, secondo Dufour, tali cellule vacuolari non vanno considerate come delle vere e proprie cellule neoplastiche, ma come elementi endoteliali desquamati, che stanno a dimostrare un processo canceroso in attività nell'organismo.

Riedert dà importanza all'esame del sedimento fissato e colorato, ritenendo che il reperto di numerose forme di cariocinesi atipiche nell'essudato sia sufficiente per la diagnosi di carcinoma delle sierose.

Clinicamente tali tumori si presentano coi sintomi d'una pleurite con ispessimento pleurico notevole e coi fenomeni di una cachessia più o meno rapida; nè mancano i dolori diffusi e i fatti da compressione polmonare; generalmente manca la febbre.

La presenza di liquido emorragico, piuttosto scarso, l'esame microscopico, che può rilevare facilmente la presenza di ammassi di cellule neoplastiche nel liquido, la sensazione speciale di durezza e di ispessimento assai accentuati che si avverte quando si attraversa coll'ago la parete toracica e la pleura, lo stato generale del paziente, e i segni, ripeto, d'un fatto pleurico cronico apirettico possono essere sufficienti alla diagnosi.

Inoltre la diagnosi può essere confortata dalla presenza di metastasi nei gangli linfatici ascellari, sopraclavicolari, cervicali o in altri organi, di certe nevralgie intercostali ribelli, diffuse a più spazi, dal reperto del torace più ristretto dalla parte malata (Fraenkel) — il che è dovuto al raggrinzamento del foglietto pleurico, ma non esiste più quando il versamento è abbondante — dalla presenza di una bozza sporgente sulle pareti toraciche, dall'immobilità quasi assoluta del torace dal lato affetto e dall'ostacolo circolatorio locale (edema cutaneo, dilatazione della rete venosa superficiale), e dall'iperidrosi locale e dall'emidrosi (Zagari).

Carletti è propenso a dare importanza alla presenza in maggiore quantità nei versamenti pleurici neoplasici, che in tutti gli altri versamenti, del nucleoistone per la diagnosi di neoplasma pleurico.

Come tumore primitivo della pleura è stato descritto anche il *sarcoma a cellule rotonde* (Israel, Rosenthal), che si sviluppa piuttosto in soggetti giovani e spesso in seguito a trauma. La sua sintomatologia non differisce da quella del cancro endoteliale.

Per la diagnosi nei casi difficili si può anche ricorrere alla puntura esplorativa fatta con uno speciale trequarti ideato da Ferrio, che permette di fare una diagnosi istologica dei frustoli di pleura che vengono estratti in tal modo, poichè è questo senza dubbio il mezzo più sicuro per una diagnosi esatta.

La prognosi è infausta e di cura chirurgica non è il caso di parlare.

Altrettanto dicasi dei *tumori pleurici secondari*.

Per la bibliografia vedasi:

- DE REGIBUS e GURGO, *Contributo alla diagnosi del carcinoma polmonare* (Riforma Medica, 1891).
 DUFOUR, *De la présence de cellules vacuolaires dites néoplasiques dans les épanchements pleuraux non cancéreux des cancréreux* (Arch. de Méd. expér. et d'Anat. path., 1909).
 EBSTEIN e SCHWALBE, *Handbuch der praktischen Medizin*, I, pag. 621.
 FERRIO L., *Sulla diagnosi dei tumori maligni della pleura* (Rivista Critica di Clinica medica, n. 30 e 31, 1901).
 FERRIO e BORMANS, *Sul cancro endoteliale primitivo della pleura* (Morgagni-Archivio, n. 11, 1901).
 FERRIO e ROVERE, *Ricerche istologiche sull'endotelioma primitivo della pleura* (Arch. per le Scienze mediche, 1902).
 KAREWSKI, loc. citato.
 SCAGLIOSI, *Ueber den primären Krebs der Pleura* (Deuts. Med. Wochenschr., n. 47, 1902).
 WIDAL e RAVAUD, *Société de Biologie*, 31 giugno 1900.
 ZAGARI, *Sulla diagnosi dei tumori maligni primari della pleura e del polmone* (Soc. Ed. Dante Alighieri, Roma 1896).

II. — TUMORI DEL POLMONE

I tumori del polmone presentano uno scarso interesse chirurgico; per cui non ci dilungheremo su di essi.

1° I *tumori benigni* sono assai rari e rappresentano per lo più dei reperti accidentali d'autopsia: clinicamente, solo quando raggiungono un certo volume, possono dare indizi della loro esistenza, senza che si possano differenziare da tutte le altre malattie che danno luogo ad una zona polmonare più o meno estesa, in cui è diminuita la normale permeabilità del polmone (ascessi, infarto, gangrene polmonari, ecc.).

Tra i tumori benigni ricordiamo i *fibromi*, che hanno origine dal connettivo della parete bronchiale o peribronchiale: sono di vario volume: spesso multipli; gli *adenomi*, rarissimi, provenienti dalle ghiandole mucose dei bronchi (Chiari); i *lipomi*, gli *encondromi* provenienti dalle cartilagini bronchiali, per lo più a sede profonda presso l'ilo; gli *osteomi* (Luschka) che si originano nel tessuto interlobulare.

Interessante, specie sotto l'aspetto istologico e istogenetico, è il caso descritto da Scagliosi di encondromi multipli primari microscopici del polmone, derivanti, secondo l'autore, dalla metaplasia delle cellule connettivali neoformate in seguito ad irritazione cronica del connettivo in cellule cartilaginee.

Tutti questi tumori in generale danno pochi segni della loro presenza e male si prestano quindi ad un trattamento chirurgico.

Tuffier (seduta 8 luglio 1908 Soc. di Chir. di Parigi) ha riferito su un caso di *angioma del polmone* che era diventato in parte extratoracico, e che l'autore guarì completamente (la guarigione si mantiene da 10 anni) con un'incisione crociata e col tamponamento della ferita con medicatura sterilizzata ed imbevuta di una soluzione di percloruro ferrico.

Bouget riferisce recentemente su un caso di *cisti dermoide del polmone sinistro* in un uomo di 40 anni, che già fin dall'età di 19 anni aveva presentato dei segni di pleurite: si era estratto del liquido torbido: la guarigione era avvenuta in 3 settimane. A 21 anni fu fatta la diagnosi di aneurisma aortico: presentò segni di dispnea progressiva e talora parossistica. Nel novembre 1911 si scoprì colla radioscopia un tumore rotondo occupante i $\frac{2}{3}$ inferiori del polmone sinistro, per cui fu fatta la diagnosi di cisti da echinococco. All'operazione — eseguita da Albertin — si diede esito

a due litri di materia sebacea con capelli fulvo-chiari. Resezione costale: drenaggio: guarigione.

2° I *tumori maligni* più frequenti sono, anche sotto il punto di vista chirurgico, più interessanti.

Il *carcinoma* è il tumore più frequente: Pässler dà la proporzione fra tutte le affezioni cancerighe del 16 ‰; Birch-Hirschfeld asserisce che mentre i bronchi occupano il 16° posto nella scala dei carcinomi viscerali, i polmoni vengono subito dietro, occupando il 17° posto, mentre secondo Borst, il polmone occuperebbe il 10° posto. Secondo Fuchs, che esaminò le relazioni di 12.307 autopsie, il cancro del polmone rappresenterebbe una percentuale del 0,065 ‰; le statistiche di Reinhard e Kurt Wolff (20.116 autopsie) darebbero per il cancro polmonare una percentuale di poco più del 2 ‰; Menetrier su 2500 autopsie riscontrò 6 casi di cancro polmonare.

Non è provato che esso sia più frequente in modo assoluto in un polmone piuttosto che nell'altro: mentre è certo più frequente negli uomini adulti, per quanto non manchino casi di carcinomi in giovani e persino di carcinomi congeniti (per lo più si tratta in quest'ultimo caso di tumori misti). In generale si presenta unico: in qualche caso, come in quello descritto da Tron, l'adenocarcinoma del polmone è primitivo e multiplo.

Tra le influenze patogenetiche vanno ricordati i traumi (caso di Klemperer di un cancro dell'apice polmonare consecutivo ad un traumatismo) e soprattutto le infiammazioni croniche che preparano il terreno allo sviluppo ulteriore del neoplasma; in molti casi poi il cancro si è sviluppato sulle pareti d'un focolaio tubercolare (caso di Menetrier, Picot, Aubertin, Friedlaender, Kurt, Wolff); la sifilide pure è stata riscontrata nell'anamnesi del paziente.

Secondo Siegert il carcinoma polmonare si può sviluppare: 1° dall'epitelio alveolare; 2° dall'epitelio della mucosa bronchiale; 3° dall'epitelio delle ghiandole mucose dei bronchi.

Menetrier distingue: 1° il cancro dei bronchi intrapolmonari: forma frequente: si trova specialmente in vicinanza dell'ilo; 2° il cancro polmonare a forma massiva; 3° il cancro diffuso o disseminato. Sotto l'aspetto istologico distingue: 1° un epitelioma cilindrico; 2° un epitelioma pavimentoso a globi cornei; 3° un epitelioma atipico poliedrico o polimorfo (carcinoma degli autori).

Pare però che la maggior parte dei così detti cancri primitivi del polmone derivino dall'epitelio bronchiale: così Ravenna, dallo studio dettagliato di un cancro polmonare che aveva dato metastasi in molti organi e che aveva in molti punti un aspetto adenomatoso, poté dimostrare l'origine sicura dall'epitelio bronchiale; e Stropheni riferisce pure su un caso di adenocarcinoma bronchiale con metastasi cutanea diagnosticato in vita.

Menetrier ammette come origine di sviluppo del cancro polmonare sia l'epitelio alveolare che quello bronchiale, ma quando tali epiteli sono già trasformati da alterazioni morbose anteriori.

Più raro del precedente è il *sarcoma del polmone*: Scagliosi ne descrive accuratamente un caso; Bocage (1905) nella sua tesi ne riunisce 21 casi; Fuchs ammette come rapporto tra il cancro e il sarcoma del polmone quello di 7 ad 1; il sarcoma è più frequente nell'uomo e nell'età giovane.

Fra i momenti eziologici figurano anche qui il trauma (Echersdorff) e le irritazioni croniche (Haerting ed Hene). Più frequente a sinistra che a destra, si presenta

generalmente come un tumore a rapida crescita e che raggiunge un grande volume: nel caso di Spillmann e Hanshalter il sarcoma cistico pesava quasi 4 kg.; nel caso di Ferrand il tumore molle, d'aspetto midollare, pesava 1800 grammi. Frequenti, meno che nel carcinoma, le metastasi: spesso coesistono fatti flogistici infettivi bronco-polmonari o pleurici.

Sintomi e diagnosi. — Il cancro del polmone non si presenta con dei segni per così dire, patognomonic: ad un inizio generalmente subdolo con segni essenzialmente funzionali succede un periodo di stato in cui sono soprattutto evidenti i segni fisici e quelli da compressione degli organi endotoracici, e infine sussegue la fase terminale, contraddistinta da tutti i fenomeni propri d'ogni cachessia neoplasica.

Tra i segni funzionali, i primi a comparire, notiamo: 1° il *dolore* a tipo variabile sia come espressione, sia come intensità, sia come localizzazione; 2° la *dispnea* continua od accessuale, che però non ha remissione neanche quando colla toracentesi si è estratta una notevole quantità di liquido pleurico; 3° la *tosse*, che spesso è precoce coi caratteri d'una tosse convulsa; 4° l'*escreato* mucoso, muco-purulento, talora fetido o gangrenoso o striato di sangue: Stokes dà importanza al fatto che « gli escreti non hanno la viscosità di quelli della polmonite e rassomigliano, per colore e consistenza, alla conserva di lamponi »; talora l'esame istologico può rilevare in essi dei frammenti di tumore, sufficienti per stabilire una diagnosi sicura (casi di Menetrier, Lancereaux, Hampeln, Ehrlich, Claisse, ecc.).

Tra i segni fisici notiamo: l'asimmetria del torace per ingrandimento totale o parziale di un lato, la ectasia venosa superficiale; i segni proprii della lesione sono quelli di tutte le altre malattie polmonari che producono un indurimento e una diminuzione di permeabilità del parenchima: noteremo soltanto che l'ottusità data dal cancro è in particolar modo resistente, inelastica, è fissa e non aumenta che gradatamente senza diminuire mai.

Inoltre sono da considerarsi *i segni dovuti alla compressione di organi intra-toracici*, e cioè: anzitutto delle vene (vena cava superiore) che si palesa con un edema sopradiaframmatico interessante il capo, il collo, le membra superiori e il torace, edema che può essere anche unilaterale e circoscritto ad una sola regione; poi compressione del cuore e specie delle orecchiette, donde sintomi di asistolia, quindi dei nervi con fenomeni varii (compressione del vago con dispnea, tosse, vomiti, polso frequente, dei ricorrenti con disфонia ed afonia, del frenico, degli intercostali, del plesso brachiale con dolori nevralgici, del gran simpatico con fenomeni pupillari) e da ultimo della trachea e dei grossi bronchi, che produce dispnea e stridore: rara la compressione dell'esofago.

In un periodo più avanzato, ma talora anche abbastanza precocemente, si notano delle adenopatie esterne: soprattutto caratteristica è quella che occupa la regione sopraclavicolare e più specialmente l'angolo formato dalla clavicola e dallo sternomastoideo: sono pure spesso colpiti i ganglii ascellari. Si possono pure avere metastasi a distanza per la via sanguigna.

Tra i fenomeni generali, oltre alla cachessia, notiamo frequente in questi malati la febbre, dovuta soprattutto a complicazioni flogistiche, che si insediano assai facilmente sul tumore o attorno ad esso.

Il *decorso* del cancro polmonare è abbastanza cronico, progressivo, senza remissioni: la durata varia da pochi mesi a qualche anno.

Le forme cliniche sotto cui il cancro può presentarsi sono, secondo Menetrier, di tre tipi: 1° il cancro assume l'andamento d'una pneumopatia cronica; 2° i sintomi predominanti sono quelli di una lesione pleurica; 3° i fenomeni predominanti sono quelli di compressione, assumendo l'aspetto di tutti i tumori mediastinici.

Di qui si arguisce come la *diagnosi* di cancro polmonare sia spesso assai difficile e come i soli segni a cui si debba attribuire un grande valore siano dati dalle adenopatie, dai tumori esterni e dal reperto di particelle neoplastiche all'esame microscopico degli escreti.

La tubercolosi, anch'essa proteiforme, può confondersi col cancro: noteremo però che mentre la tubercolosi si localizza più facilmente all'apice e presenta nel suo decorso dei periodi di sosta, il cancro non si trova insediato all'apice che nel terzo o nel quarto dei casi ed ha un decorso fatalmente progressivo. Del resto vi sono dei casi in cui tubercolosi e cancro sono insieme combinati.

Poco dissimile è la *sintomatologia del sarcoma polmonare*: qui però in generale i sintomi fisici sono sempre più imponenti e più precoci per il volume che assume in poco tempo il tumore e il decorso più rapido.

Accennerò soltanto all'*endotelioma*, che è per lo più di origine linfatica ma assai raro, e che si confonde clinicamente coi precedenti: solo l'esame istologico accurato può fornirne la diagnosi sicura.

Prognosi e cura. — La *prognosi* è naturalmente infausta. La *cura* può essere chirurgica? La difficoltà della diagnosi, soprattutto di una diagnosi precoce, rende più vano ancora ogni sforzo operatorio. Difatti Friedrich, al Congresso della Società tedesca di Chirurgia del 1907, riferendo sul trattamento operatorio delle affezioni polmonari ha concluso, a proposito dei tumori, che essi sono di ardua diagnosi fino a che sono piccoli, per diventare spesso inoperabili quando sono diagnosticabili, che è più facile intervenire con successo nei tumori metastatici, e che su 78 casi, fino allora registrati nella letteratura, di resezione polmonare per tumori si erano avuti 27 morti.

Nello stesso Congresso Lenhartz riferì di essere intervenuto quattro volte per cancri del polmone: in un caso, in cui l'intervento fu indicato da un'abbondante emottisi, arrivò su una cavità, la cui parete poté essere esportata: l'esame istologico dimostrò trattarsi di cancro: l'operato si manteneva guarito perfettamente da più di un anno.

Garré riferiva al XXXVIII Congresso della Società tedesca di Chirurgia (1909) il caso di un sarcoma polmonare a sintomatologia pleurica, guarito coll'esportazione.

La maggioranza degli interventi è stata fatta in casi di tumori maligni delle pareti toraciche e diffusi al polmone: resezioni parziali più o meno estese fino ad esportazione di un lobo e anche di due (caso di Helferich) furono eseguite in quantità abbastanza considerevole, data la gravità eccezionale dell'atto operativo: cito gli interventi di Milton, di Weinlechner, di Krönlein, di Sedillot, di Müller, di König, di Williams e di Helferich.

Per la bibliografia vedasi:

ADLER, *La diagnosi dei tumori maligni dei polmoni* (Morgagni-Bollettino, n. 9, 1896).

BOUGET, *Kyste dermoïde du poumon gauche* (in *Lyon Chir.*, sett. 1912).

COPELLI e BRAGA, *Sarcoma primitivo del polmone* (Acc. Med. di Parma, 15 novembre 1910).

GAILLIARD, *Cancer et tuberculose du poumon* (Sec. Med. des Hôpitaux, Paris, 19 gennaio 1912).

GARBAT, *Carcinoma primitivo del polmone* (rif. in *Policlinico*, Sez. Prat., n. 12, 1910).

- GARRÈ, XXXVIII Congr. Soc. Ted. di Chir. (1909).
 HELFERICH, Soc. Ted. di Chir., 1898.
 KNIERIM, XIII Riunione Soc. Ted. di Patologia, Lipsia, 15-17 aprile 1909.
 LEHNDORFF, *Sarcoma primitivo del polmone* (rif. in *Semaine Méd.*, 1905, n. 26, pag. 312).
 MARTINELLI, op. citata.
 MENETRIER, *Cancro del polmone* (in *Nuovo Trattato di Medicina e Terapia* di BROUARDEL e THOINOT, *Malattie dei polmoni, dei bronchi e della trachea*, vol. XXIX).
 MÜSER, *Ueber den primären Krebs der Lungen und Bronchien* (rif. in *Zeitschr. f. die Krebsforschung*, Bd. VIII, H. 1).
 PARASCANDOLO, *Su alcune forme di neoplasmi del polmone dal punto di vista chirurgico* (*Morgagni-Archivio*, 1900).
 RAVENNA, *Contributo allo studio del cancro primitivo del polmone* (*Pathologica*, n. 9, 1909).
 SABBATINI, *Sarcoma primitivo pleuro-polmonare in un bambino di 9 anni* (*Policlinico*, Sez. Pratica, n. 7, 1907).
 SCAGLIOSI, *Encondromi multipli primarii microscopici del polmone* (*Arch. di Anat. Patol.*, 1906).
 ID., *Sarcoma primario del polmone* (*Id.*, 1906).
 SEYDEL, *Operabilità dei tumori del polmone e della pleura* (in *Journal de Chir.*, 1910).
 STROPENI, *Soc. Med. Chir. di Pavia*, 16 luglio 1909.
 TERRIER et REYMOND, *Chirurgie de la plèvre et du poumon*, Parigi 1899.
 TRON, *Adenocarcinoma primitivo multiplo del polmone* (*Archivio di Anatomia Patologica*, 1907).
 ZAGARI, *Della diagnosi dei tumori maligni primarii della pleura e del polmone* (Società Editrice Dante Alighieri, 1896).

III. — TUMORI DEL PERICARDIO E DEL CUORE

Capitolo questo di scarsissima importanza chirurgica, per cui ci limiteremo a poche parole.

1° I tumori del pericardio sono *benigni* o *maligni*. Fra i benigni citiamo i *lipomi* e i *fibromi*, i quali possono essere impunemente operati, poichè è ormai accertato che l'ablazione parziale, anche estesa, del pericardio, è compatibile non solo colla vita, ma anche colla normale meccanica dei movimenti cardiaci: ciò vedremo più particolarmente nel seguente capitolo. Ma essi danno in genere pochi disturbi e la loro sintomatologia è spesso negativa, per cui non sono in generale che reperti fortuiti di autopsia.

Così è avvenuto nel caso di Mc. Kechnie, in cui all'autopsia di un uomo di 56 anni, alcoolista, morto con sintomi dispnoici, si trovò oltre ad un'ipertrofia del cuore (peso 570 gr.) all'apertura del pericardio una massa adiposa sospesa al sacco pericardico stesso, sotto l'arteria polmonare e ricoprente l'auricola sinistra: tale massa era lunga 7 cm. e spessa 3 cm. e $\frac{1}{2}$ e fu diagnosticata come un vero e proprio *lipoma*. Così D'Este ricorda nella sua monografia che nell'Istituto Anatomico-Patologico della R. Università di Pavia esiste il preparato di un *fibroma pendulo* della parete anteriore del pericardio.

I tumori maligni sono più spesso secondarii a tumori della pleura o delle pareti toraciche, quando non rappresentano delle metastasi di tumori maligni lontani; così in alcuni casi essi vanno operati colla resezione più o meno estesa del pericardio: tali i casi di Schnitzler e di Giordano, in cui l'invasione neoplastica del pericardio era secondaria ad un tumore maligno primitivo della cassa toracica.

2° I *tumori del cuore*, spesso primitivi, danno una sintomatologia varia e cioè dei segni di lesioni valvolari, quando sono inseriti sulle valvole e sugli ostii; dei segni di miocardite, quando sono a sviluppo parietale: in tutti i casi non hanno nulla di caratteristico, perchè la loro diagnosi possa essere fatta in vita, e d'altra parte, per quanto grande possa essere l'entusiasmo del chirurgo per la sua arte, è certo che simili casi non possono presentarsi come dei casi operativi. In alcuni casi è mancato ogni segno particolare: talora la sintomatologia si ridusse a dolori precordiali, a dispnea, aritmia, polso piccolo e cardiopalmo. La morte può essere improvvisa per sincope o per embolo polmonare o cerebrale.

Traina porta a 36 i casi di tumori primitivi del cuore, tra i quali due personali: si trattava sempre di *connettivomi*; D'Este cita però altri casi dovuti a Lefus, a Diewitzky, Riffert, Guth, Reitmann, ecc.

Méroz riunisce 40 casi di tumori intracavitari del cuore, di cui 30 dell'orecchietta sinistra: e tutt'affatto recentemente Bard, a proposito di uno dei casi personali di tumori primitivi dell'orecchietta sinistra, fa rilevare l'importanza diagnostica in tali casi delle alterazioni del polso esofageo rispetto al polso giugulare dimostrabili coi tracciati: e ciò in rapporto col fatto che il polso esofageo viene influenzato dai movimenti e dalle variazioni di volume dell'orecchietta sinistra.

I più frequenti sono i mixomi: seguono quindi i fibromi, i fibromixomi, i miomi, i sarcomi puri, i lipomi, i fibrosarcomi, gli angiomi ed i condromi.

Karrestein, descrivendo un suo caso di fibroelastomixoma del cuore, porta a 78 i casi di tumori del cuore, di cui 39 mixomatosi.

Hugh Baldwin, riferendo su un sarcoma primitivo del cuore, porta il numero totale dei sarcomi a 17, tra cui uno di Azzurrini: nel suo caso il tumore era peduncolato, apparteneva all'orecchietta sinistra e stava in tutta vicinanza dell'orificio d'una vena polmonare: si trattava di un sarcoma a cellule fusate.

Ehrenberg descrisse recentemente due casi di tumori del cuore, di cui uno era un sarcoma a cellule giganti che riempiva l'orecchietta destra e la vena cava superiore, l'altro un cancro della cavità destra del cuore: in ambo i casi la sintomatologia si presentò poco netta.

Per la bibliografia vedasi:

BALDWIN HUGH, *Sarcoma primitivo del cuore* (*The Journal of the American Med. Association*, t. LV, n. 8, 1910).

BARD, *Comparaison du pouls œsophagien et du pouls jugulaire dans un cas de tumeur primitive de l'oreillette gauche* (*Semaine Méd.*, n. 12, 1913).

D'ESTE, *Chirurgia del pericardio e del cuore*, Pavia 1907.

EHRENBERG, *Due casi di tumore del cuore: contributo allo studio della patologia e della sintomatologia dei tumori cardiaci* (*Deuts. Archiv f. Klin. Med.*, 1911, CIII, 3-4).

GUARNERI, *Un caso di cancro endoteliale primitivo del pericardio* (*Archivio per le Scienze Mediche*, vol. X, n. 6).

KARRESTEIN, *Un caso di tumore del cuore* (*Archiv f. Path. Anat. und Physiol.*, 1907).

MC. KECHNIE, *Lipoma del pericardio* (*British Med. Journal*, luglio 1906).

LIPARI, *Malattie del pericardio* (*Trattato di Patologia e Terapia Medica* diretto da MARAGLIANO, Milano, Vallardi).

LUZZATTI B., *Malattie del pericardio e del cuore* (*Trattato di Patologia e Terapia Medica* diretto da DE GIOVANNI, Milano, Vallardi).

MÉROZ, *Les tumeurs primitives du cœur: étude anatomo-pathologique* (*Thèse de Genève*, 1911).

REDTENBACHER, *Ein Fall von Angiosarcoma Pericardii* (*Wien. Klin. Woch.*, 1889, n. 10-12).

IV. — TUMORI DEI MEDIASTINI

I tumori mediastinici appartengono alla chirurgia, per quanto riguarda la cura, mentre il più delle volte essi cadono sotto l'osservazione del clinico medico per la loro sintomatologia, la quale si riduce essenzialmente a *sintomi di compressione* sui diversi organi che sono situati in tale importante spazio.

Qualunque sia la natura di tali tumori, la *loro sintomatologia*, comune del resto con quella degli aneurismi aortici e delle adenopatie tracheo-bronchiali, è quella da *compressione*. I primi tra gli organi a risentire tale compressione sono i bronchi e la trachea, donde una dispnea progressiva con respiro stertoroso, un rumore di soffio bronchiale molto accentuato: il normale respiro vescicolare va man mano affievolendosi fino a scomparire quando la compressione è accentuata.

La compressione delle vene endotoraciche porta ad edema del collo e degli arti superiori, a cianosi del viso, se la compressione si esercita sulla cava superiore: in tale caso si notano pure vertigini, epistassi, cefalee; se la compressione si esercita invece sulle vene polmonari, si ha edema, congestione polmonare e versamento pleurico.

Le arterie si lasciano più difficilmente comprimere e la loro compressione non avviene che tardivamente.

La compressione sul o sui pneumogastrici apporta dei disturbi evidenti, secondo che il nervo ne viene eccitato o paralizzato, e varii, quali i vomiti, le palpitazioni, gli accessi stenocardici, la tosse convulsa, il rallentamento o l'acceleramento del polso. Così se i ricorrenti sono eccitati si possono avere degli accessi spastici della glottide, talora addirittura mortali: mentre se sono paralizzati si ha raucedine, disфонia o afonia; quando la compressione si esercita sui frenici si hanno: dispnea, nevralgie e singhiozzo; se sul simpatico, fenomeni vasomotori e anisocoria.

Più rara è la compressione dell'esofago con disfagia più o meno accentuata, o del canale toracico con formazione di chilotorace.

Altro segno soggettivo che non manca mai si è il dolore muto, profondo, retrosternale con senso di costrizione quasi permanente.

Quando il tumore ha raggiunto un certo volume, anche i fenomeni plessici e ascoltatorii del torace possono svelarcelo; ma naturalmente essi non si presentano sempre così netti da essere patognomonici, essendo quelli generali dovuti a compressione e a spostamento degli organi endotoracici.

L'ottusità della regione sternale e della regione interscapolare è uno dei segni più caratteristici. Quando poi il volume aumenta ognor più, il tumore può spingere addirittura infuori la cassa toracica, usurarla e ulcerarsi all'esterno, o protrudere attraverso le fosse sopra e sottoclavicolari o a qualche spazio intercostale, e allora la diagnosi diventa certo più facile.

Un utilissimo aiuto alla diagnosi ci viene offerto dalla radioscopia e dalla radiografia, la quale può anche servire per una diagnosi di natura del tumore quando esso si presenti distintamente pulsante.

Ma in genere la diagnosi di natura è più difficile di quella di sede; però spesso l'accrescimento rapido, il rapido comparire d'uno stato cachettico, le metastasi ganglionari linfatiche del collo o delle ascelle ci mettono sulla diagnosi di tumore

maligno: mentre la lunga durata della malattia con uno stato buono di salute può farci pensare, in un soggetto giovane, a un tumore benigno, come ad esempio ad una cisti dermoide.

Sotto l'aspetto anatomo-patologico distinguiamo dei tumori *maligni* e dei tumori *benigni*.

I tumori *benigni* sono più rari, ma sono più interessanti dal lato chirurgico, perchè essi ben si prestano ad un intervento, mentre lasciati a sè portano fatalmente a morte per compressione degli organi vicini e complicazioni viscerali; i *maligni* sono di gran lunga più frequenti (rappresentano l'80 % in una statistica di Hare e di Riegel): si presentano per lo più dai 50 ai 60 anni e sono più frequenti nell'uomo.

Il seguente specchietto dimostra meglio d'ogni lunga spiegazione la classificazione di detti tumori:

I. TUMORI BENIGNI	{	<i>solidi</i> :	fibromi (7 casi), lipomi (caso di Auvray); .
		<i>cistici</i> {	1) <i>cisti dermoidi</i> 2) » <i>idatidee</i> .
II. TUMORI MALIGNI	{	1)	dai <i>ganglii linfatici</i> (linfadenomi, linfo sarcomi, sarcomi delle ghiandole);
		2)	da <i>residui di timo</i> (sarcomi, fibrosarcomi, carcinomi).

I tumori maligni sono rapidamente e fatalmente progressivi fino alla morte, che avviene in genere in un periodo di tempo variabile, secondo Feldmann, da 2 a 11 mesi: si capisce che sono inoperabili.

Fra i tumori benigni meritano di essere ricordate le *cisti dermoidi*.

Le osservazioni di cisti dermoidi oltrepassano ormai la cinquantina. Si osservano specialmente negli individui giovani, soprattutto all'epoca della pubertà: la cisti è generalmente uniloculare, risiede di solito nella porzione anterosuperiore del mediastino, aderisce fortemente sia ai visceri vicini che allo scheletro toracico: essa può aprirsi negli organi e soprattutto nei bronchi o nella trachea, meno frequentemente nella pleura, nell'aorta o nel pericardio. Anatomicamente la parete della cisti non differisce in nulla da quella di tutte le altre cisti dermoidi del corpo: in essa si riscontrano capelli, tessuto osseo o cartilagineo, dei denti, del tessuto nervoso, dei canali a rivestimento epiteliale respiratorio o intestinale. Per cui si tratta in complesso di *veri teratomi* da spiegarsi o con inclusione fetale o coll'isolamento e la segmentazione di un blastomero, se si accetta pei teratomi la teoria di Bonnet.

Raramente la cisti dermoide degenera in un tumore maligno.

Anche a parte questa evenienza, tali tumori determinano tali alterazioni negli organi vicini col loro ulteriore sviluppo che la loro prognosi è fatale, se non si interviene.

Le *cisti idatidee*, più rare, possono dare i medesimi risultati: facilmente apronsi nelle vie aeree.

La cura dei tumori mediastinici, a parte qualche tentativo colla cura radioterapica nei casi di sarcomi, non può essere che chirurgica.

Anche i tumori maligni furono oggetto di lodevoli tentativi operatorii; ma di cinque interventi uno solo è da ricordare, quello di Marwedel, che estirpò un fibrosarcoma grosso come un pugno con esito in guarigione persistente ancora dopo due anni.

Le operazioni praticate per tumori benigni hanno invece dato dei risultati eccellenti: di 4 interventi per tumori solidi (2 fibromi e 2 lipomi), si ebbe a lamentare un solo morto; e di 17 interventi per cisti dermoidi si contano 3 morti soltanto, cifra esigua considerando e l'inevitabile morte di tali pazienti lasciati a sè, e la difficoltà e la delicatezza dell'atto operativo. Non sempre però è stato possibile estirpare completamente la cisti per le sue molteplici e tenaci aderenze: l'estirpazione fu solo possibile completa nei casi di Bastianelli, di Bergmann e di Madelung; negli altri casi bastò l'incisione, lo svuotamento e il drenaggio della cisti.

In un caso di cisti da echinococco, operata coll'estirpazione totale da Dollinger, l'esito corrispose perfettamente.

Per la bibliografia vedasi:

BUZZI P., *Un caso di lipomi multipli sottopleurici nel mediastino posteriore* (Gazz. Osped. e Cliniche, n. 104, 1908).

CECCHERELLI, *Diagnosi e cura dei tumori dei mediastini* (Clinica Chir., n. 9, 1909).

FEDELI, *Di un caso di tumore del mediastino* (Rivista Critica di Clinica Medica, n. 14, 1910).

KAASTLE, *Cisti dermoide del mediastino anteriore* (in Journal de Chir., novembre 1909).

PARTE IV.

CHIRURGIA OPERATIVA DEL TORACE

(pareti e visceri)

CAPITOLO I.

CHIRURGIA DELLE PARETI TORACICHE

A parte le incisioni di ascessi o l'escisione di tumori delle parti molli, che appartengono all'operativa generale, noi dobbiamo considerare in questo primo capitolo i seguenti argomenti, e cioè: 1° la *legatura dell'arteria mammaria*; 2° la *resezione costale*; 3° la *resezione dello sterno*; 4° la *toracoplastica*. Senonchè la resezione delle coste e dello sterno e la toracoplastica sono il più delle volte legate alla chirurgia endotoracica, di cui costituiscono spesso un primo momento; per cui crediamo, ad evitare inutili ripetizioni, di rimandarne la descrizione nel capitolo seguente.

Perciò qui non accenneremo che alla *legatura dell'arteria mammaria interna*. La mammaria interna, nata dalla prima porzione della succlavia, discende verticalmente in basso e un po' in dentro, passando dietro la vena succlavia: nel suo decorso discendente costeggia il margine sternale alla distanza di 1 cm.-1 cm. e $\frac{1}{2}$, dietro le prime sei cartilagini costali ricoperte dai muscoli intercostali interni, davanti alla pleura, ed è fiancheggiata da due vene.

Tale arteria deve essere allacciata in caso di lesione, quindi non vi è un punto di elezione per la legatura, ma essa va fatta nel sito della lesione stessa.

Per aggredirla conviene praticare un'incisione trasversale in uno spazio intercostale, partendo dal margine dello sterno. I diversi piani vengono incisi a strati sino ai muscoli intercostali esterni compresi, dopo di che si procederà con molta prudenza, divaricando le fibre degli intercostali interni sotto i quali è facile rintracciare il vaso.

In certi casi però, o per l'eccessiva ristrettezza degli spazi intercostali, o perchè è necessario scoprire il vaso per un certo tratto, si può aggiungere la resezione di una costa.

Quando non si sappia precisare il punto della lesione, converrà praticare una incisione verticale parallela al margine dello sterno e da questo distante non più di un centimetro, perchè è possibile per tal modo scoprire il vaso in diversi punti del suo decorso.

CAPITOLO II.

CHIRURGIA POLMONARE

Cenni storici. — Già gli antichi praticavano l'apertura della cavità toracica con o senza resezione costale per aprire gli ascessi pleurici e polmonari post-pneumonici: ne parlano Galeno, Leonida, Paolo ed altri, e Girolamo Fabrizio d'Acquapendente ricorda come tale operazione fosse anticamente praticata abbastanza di frequente. Schenk nel 1584, Willis nel 1664 e Purmann nel 1692 avrebbero ancora insistito sulla necessità di tale operazione nell'empiema, nelle emorragie polmonari e nelle caverne; pare però che solo il Baglivi (1696) non soltanto abbia consigliato, ma abbia eseguito direttamente l'intervento e con esito buono in un caso di ascesso polmonare; anche Barry (1726) pare abbia eseguito due toracotomie per caverne polmonari; Faye nel 1797 operava con successo un ascesso polmonare già aderente alla pleura; Bell (1805), Callisen (1815), Zang (1818) intervennero anch'essi direttamente sul torace: questo ultimo riferisce una statistica di 15 toracotomie (7 per empiema e 8 per ascesso polmonare); e altre consimili operazioni furono poi eseguite da Nasse (1824), Krimer (1830), Breschet (1831), Claessens (1834), Hastings e Storks (1844), ecc.

Dopo questo primo periodo di ardimentosi tentativi, la chirurgia polmonare ebbe una sosta per risorgere col Mosler, il quale nel 1873 e 75, forte dei concetti antisettici allora dominanti, aperse, con esito negativo, due caverne apicali del polmone, a cui seguirono, pure con risultato dubbio, Radek, Cayley e Lawson, Salomon Smith, ecc.

Ma il vero periodo che aperse, si può dire, la nuova èra della chirurgia polmonare ebbe inizio coi lavori sperimentali di Mosler e di Koch, che provarono prima negli animali poi nell'uomo le iniezioni intraparenchimatose di varie sostanze antisettiche (tintura jodica, acidi fenico, salicilico, ecc.); di Gluck (1881), che dimostrò possibile l'estirpazione di tutto il polmone colla legatura del suo peduncolo; di Schmidt (1881), che eseguì sperimentalmente resezioni parziali e successive del polmone, e di Biondi (1883) che, provocando dapprima la tubercolosi polmonare negli animali, passava alla pneumectomia.

Nonostante questi arditi tentativi sperimentali, contraddetti però da altri autori (Block, Marcus, Tuffier), e malgrado gli sforzi di altri chirurghi di rimettere in onore la chirurgia polmonare (Rochelt, Godlee, Runeberg, Bull, True), Roswell Park in una sua statistica assai accurata non riusciva che a riunire, nel 1887, 84 casi di chirurgia polmonare.

Però d'allora questa andò sempre più perfezionandosi: lo comprovano le successive statistiche di Fabrikant, Quincke e Reclus, tanto che il Tuffier nella sua monografia, che si può considerare classica, del 1897 raccoglieva ben 306 casi, con una mortalità globale del 29,1 %.

Entriamo così nell'ultimo periodo, quello attuale, in cui la chirurgia polmonare ha assunto il massimo sviluppo, sia mercè le perfettissime conoscenze moderne dell'asepsi

e dell'antisepsi, sia mercè i migliorati metodi d'indagine clinica, sia infine mercè le perfezioni speciali di tecnica introdotte da Sauerbruch, da Brauer, da Meltzer e Auer, intese ad evitare il pericolo grave d'ogni toracotomia, il pneumotorace, tanto che essa è andata facendosi ogni giorno più pratica e familiare al chirurgo, è oramai disciplinata nelle sue indicazioni e nei suoi metodi da un'enorme quantità di contributi clinici, operativi e sperimentali e forma l'argomento di tutti i Congressi chirurgici più importanti, fra i quali cito il III Congresso della Società Internazionale di Chirurgia di Bruxelles del 1911.

Ricordi di anatomia e di fisiologia. — Il torace, come si sa, ha nel vivo i seguenti limiti: il suo stretto superiore è limitato da una linea circolare che dall'apofisi spinosa della 7^a vertebra cervicale, seguendo l'acromion e la clavicola, va a finire sul margine superiore dello sterno e prosegue in senso opposto dall'altro lato; la sua apertura inferiore è chiusa dal diaframma, la cui speciale conformazione fa sì che la cavità toracica si estenda molto più in basso ai lati e posteriormente che non verso l'avanti; anteriormente è limitato dallo sterno, posteriormente dalla colonna dorsale e lateralmente dagli archi costali.

Aperto, il torace si presenta diviso in due cavità, che ricettano i due polmoni, da una serie di organi assai importanti, che, situati tra la colonna vertebrale e lo sterno, formano il mediastino.

I polmoni, organi molli, che servono alla trasformazione del sangue venoso in arterioso, sono circondati da una membrana sierosa, la pleura, che consta di due foglietti, uno viscerale, l'altro parietale, che facilitano lo scorrimento dei polmoni, organi eminentemente mobili per la loro funzione respiratoria, e che delimitano una cavità (pleurica), virtuale allo stato fisiologico, reale in varii stati patologici.

Le pleure hanno un decorso che merita di essere conosciuto dal chirurgo, il quale potrà in tal modo aggredire alcuni organi mediastinici, o intra-addominali, situati subito sotto il diaframma, e che possono richiedere il sacrificio parziale delle pareti toraciche, senza aprire il cavo pleurico.

Due spazi triangolari esistono nei quali non si incontra, all'apertura del torace, la pleura: uno in alto, ad apice inferiore, in corrispondenza del manubrio dello sterno, e uno in basso, ad apice posto un po' all'indietro dell'estremità sternale della 4^a cartilagine costale sinistra e a base corrispondente ad una linea orizzontale condotta per la base dell'appendice xifoide, la cui area comprende l'estremità sternale delle 5^a, 6^a e 7^a cartilagini costali sinistre e la porzione di sterno, con cui dette cartilagini si attaccano.

In questa regione giace il ventricolo destro del cuore, che può quindi essere colpito senza che nè la pleura, nè il polmone siano interessati.

La pleura poi a livello del suo margine anteriore, e specie indietro e in basso, può essere attraversata senza che sia leso il polmone: nella parte inferiore del torace sotto il cul di sacco costo-diaframmatico, una ferita, per poco che sia penetrante, è endo-addominale.

È noto che la cavità pleurica è virtuale allo stato fisiologico e che la dilatazione e il restringimento ritmico del torace, ciò che costituisce il ritmo respiratorio normale, dipendono da due forze contrarie, l'azione cioè dei muscoli inspiratori da una parte, e dall'altra la retrattività polmonare e l'azione dei muscoli espiratori; ma tali condizioni sono mantenute appunto in virtù della pressione negativa intrapleurica: chè,

quando la cavità pleurica viene aperta o nel suo foglietto parietale o viscerale per modo che essa possa comunicare, o attraverso i bronchi o attraverso una ferita delle pareti toraciche, coll'aria atmosferica, allora essa si riempie d'aria, la quale svincola pleura e polmone dal loro reciproco legame, per modo che il polmone tende ad avvizzire, a retrarsi sul suo ilo, mentre il cavo pleurico si riempie ognora più d'aria fino a poterne contenere 1000-1500 cm³.

La formazione del *pneumotorace* è una complicazione abbastanza grave, negli interventi operativi sul torace, al momento in cui si apre la pleura, tanto grave da poter essere anche causa di morte, per cui, come vedremo, lo sforzo dei chirurghi è quello di impedire il pneumotorace negli interventi sul polmone.

Altro pericolo di tali interventi è l'infezione, ma questa oggi giorno, grazie alle nostre moderne pratiche di asepsi, non è più da temere, tanto più che queste pratiche sono ovunque diffuse, facili ad eseguirsi e alla portata di tutti i chirurghi, e, si può dire, in ogni luogo. Mentre più difficile e finora meno pratico si presenta, come vedremo subito, il problema di impedire coi più svariati mezzi il pneumotorace operatorio.

Tecnica generale della chirurgia polmonare. — Ogni intervento sul polmone costituisce di per sé un atto operativo di eccezionale gravità, per cui deve essere condotto colla massima cura dei particolari anche più minuti. Ho già detto che due sono essenzialmente gli scogli da evitare in ogni operazione sul polmone: il pneumotorace dovuto all'apertura della pleura e la facilità dell'infezione.

Perché il pneumotorace operatorio è così temibile? Quando l'aria atmosferica penetra nella cavità pleurica, il polmone si appiattisce, si ha un arresto momentaneo del respiro, che può anche divenire definitivo, a cui può seguire più o meno rapidamente l'arresto del cuore. È soprattutto la rapidità del fenomeno che apporta un brusco mutamento nelle condizioni circolatorie polmonari, che portano ad un rapido aumento di lavoro del cuore destro: la morte, che però fortunatamente non avviene sempre, è dovuta, secondo Murphy, allo spostamento del cuore e alla torsione dei grossi vasi della base; secondo Garré e Stinelli, allo spostamento del mediastino che importa un brusco squilibrio nella funzione dell'altro polmone; secondo Sackur, al fatto che il polmone, reso atelettasico dal pneumotorace, contiene una maggiore quantità di sangue del polmone sano e di quanto ne aveva prima di retrarsi, per cui una grande parte di sangue, più di metà del normale, è sottratta all'ematosi, donde la cianosi, la dispnea e la morte.

Pare però più probabile che la morte sia dovuta ad un vero *shock* nervoso per irritazione dei filetti pleuropolmonari del vago, donde la rapida asfissia, a cui conviene aggiungere il brusco aumento del lavoro del cuore destro per il rapido squilibrio circolatorio portato dal pneumotorace (Majocchi, Lievan, Huateck, Sauerbruch, Delagenière). Senonché non sempre il pneumotorace operatorio è causa di morte: così mentre Mayer, König e Leisrinck segnalavano casi di morte, Vautrin, Tietze, Witzel, Müller, Quénu, Gerulanos, ecc. e altri parlano solo di fenomeni allarmanti, ma non mortali; ed altri infine, quali Ricard e Bazy, non legano al pneumotorace una grande importanza.

La diversità di questi risultati è dovuta ad un complesso di cause, vale a dire: al diverso stato generale del paziente, allo stato del polmone sano, e soprattutto alle dimensioni dell'apertura pleurica, quindi alla maggiore o minore rapidità e quantità

d'aria che entra nella pleura, nonchè alla durata varia di tempo per cui la pleura resta aperta: questi ultimi fatti, messi soprattutto in luce da Delagenière, da Mayer e da Willems, dimostrano come *il pneumotorace operatorio debba considerarsi inoffensivo, se provocato lentamente*. Anche Garré e Quincke dimostrarono sperimentalmente che se l'apertura pleurica è minore del diametro della glottide, il pneumotorace non è tale da afflosciare il polmone, mentre se l'apertura pleurica è assai larga, l'aria atmosferica entra ed esce liberamente a ciascun movimento, per cui il polmone non può più distendersi.

È soprattutto contro il pneumotorace che si sono escogitate varie manovre di tecnica che è necessario al chirurgo di conoscere, per quanto non siano tutte in pratica attuabili.

Intanto in una grande quantità di casi, soprattutto quando esistono dei processi flogistici pleuro-polmonari, è facile che esistano delle aderenze tra i due foglietti pleurici attorno al focolaio morbosio (secondo Tuffier, esse difatti si riscontrerebbero nell'87 % dei casi di affezioni polmonari, specie nei processi flogistici purulenti): e in questi casi l'intervento diretto sul focolaio polmonare è possibile senza alcuna complicazione. Ma può il chirurgo prevedere l'esistenza di queste aderenze, prima dell'intervento? Alcuni segni fisici ci aiutano a scoprirle: quali il rientramento degli spazi intercostali nella zona malata durante l'inspirazione, il rimanere fisso del margine polmonare inferiore durante le escursioni respiratorie, l'ampiezza dei movimenti oscillatori durante il respiro di un ago impiantato in corrispondenza del focolaio morbosio; inoltre anche la radioscopia e la radiografia possono servirci: alcuni autori, come Sapiejko, hanno pensato di constatare direttamente l'esistenza di tali aderenze, impiantando nella zona sospetta un ago sottilissimo, il quale è unito ad uno dei gomiti di un manometro di vetro ripieno di una soluzione fisiologica sterile: se la pleura è libera, il liquido in virtù della pressione negativa endopleurica viene aspirato, mentre ciò non avviene se l'ago penetra in un focolaio circoscritto da aderenze (1). Ma tutti questi mezzi possono fallire, per cui non sempre ci è dato diagnosticare l'esistenza di aderenze prima di aprire il torace.

Ad ogni modo se all'atto operativo constatiamo che tali aderenze esistono, l'intervento è reso facile e il pneumotorace viene sicuramente evitato; ma se il focolaio morbosio endopolmonare è libero, come deve comportarsi il chirurgo?

Discorreremo qui brevemente dei vari mezzi semplici e complicati ispirati a diversi concetti che possono aiutare il chirurgo nell'aprire la pleura senza le conseguenze di un pneumotorace, o per lo meno di un pneumotorace grave.

Questi mezzi sono essenzialmente di due ordini diversi: 1° mezzi che tendono ad impedire che il pneumotorace operatorio possa essere di qualche entità: sono questi mezzi semplici, consistenti in modificazioni di tecnica nell'apertura del torace; 2° mezzi che tendono ad abolire in modo assoluto la formazione del pneumotorace operatorio: sono questi dei mezzi complessi, consistenti nell'aumentare la pressione endopolmonare o nel diminuire la pressione atmosferica al momento dell'apertura toracica. Considereremo i primi come *mezzi diretti*, i secondi come *mezzi indiretti*.

(1) Forse meglio che l'ago potrebbe servire in questa manovra esplorativa un piccolo trequarti a rubinetto di chiusura e che si possa innestare, come nel comune trequarti dell'aspiratore di Potain, lateralmente al tubo del manometro: in tal modo si evita più sicuramente di penetrare nel polmone.

I. — MEZZI DIRETTI ATTI AD IMPEDIRE CHE IL PNEUMOTORACE OPERATORIO POSSA ESSERE PERICOLOSO

Noveriamo tra questi: 1° la *produzione di aderenze tra i foglietti pleurici*; 2° il *processo di scollamento pleurico o di esplorazione extrapleurica del Tuffier*; 3° il *processo della piccola apertura pleurica del Bazy*; 4° il *processo dell'ampia apertura pleurica del Delagenière coll'attrazione rapida del polmone alla ferita*.

1° Produzione di aderenze tra i foglietti pleurici. — Le aderenze tra i foglietti pleurici all'apertura del torace sulla zona morbosa possono essere provocate o immediatamente colla sutura, o lentamente coll'elettrolisi, coll'ignipuntura, con l'applicazione di caustici chimici o collo zaffamento mediante garza jodoformica.

La sutura è il metodo più corrente al giorno d'oggi, poichè essa ci permette di isolare senz'altro la zona di polmone malata e di aprirla nella stessa seduta. Essa viene eseguita con una fitta serie di punti che comprende i due foglietti pleurici (Tuffier, Roux), o magari anche il parenchima polmonare stesso (Müller): può essere favorita dall'aumento di pressione atmosferica nell'interno dei bronchi, quando, come alcuni autori consigliano (Délorme, D'Antona) si operi in narcosi incompleta per modo che il paziente s'agiti e tossisca.

Meno adatti allo scopo sembrano i processi, usati di più nel passato, tendenti a produrre le aderenze lentamente, poichè Quénu e Longuet hanno dimostrato sperimentalmente che le aderenze pleuriche in condizioni di perfetta asepsi non si formano mai; d'altra parte anche lo zaffamento con garza non raggiunge quasi mai lo scopo, per la mobilità continua del polmone.

Per cui è solo alla sutura immediatamente fatta, appena aperta la pleura, ed eseguita a punti assai vicini che ricorreremo quando non potremo usufruire di mezzi più adatti e più complessi.

2° Esplorazione extrapleurica di Tuffier. — Veramente questo processo avrebbe per scopo di impedire l'entrata dell'aria nella pleura durante le manovre esplorative: e consiste nello scollare colle dita la pleura parietale non solo a livello della ferita, ma tutt'attorno per il più ampio tratto possibile, insinuando la mano sotto l'arco costale. In tal modo si esplora direttamente il polmone e quando si trovi una zona che per la consistenza sia quella sospetta, si incide la pleura parietale in questo punto, ove nella maggior parte dei casi si trovano già le aderenze ed ove quindi l'apertura anche franca non può avere conseguenza alcuna. Che se le aderenze non esistono si cerca di procurarle direttamente, come si è più sopra detto.

Diciamo subito che tale metodo di esplorazione non può servire che in qualche caso e che per lo meno non è sempre sicuro: chè se poi il focolaio morboso è a qualche distanza dall'incisione delle pareti toraciche, tanto più poi se non vi sono già aderenze, bisogna sia per drenare bene il focolaio, come per provocare direttamente le aderenze tra i foglietti pleurici, resecare più ampiamente la parete toracica o fare una nuova apertura del torace direttamente sul focolaio.

Certo però che nei casi dubbii, a sede cioè poco delimitata del focolaio morbosio, questo metodo può essere utile, se pure lo scollamento della pleura è sempre e dovunque possibile senza la lacerazione dei foglietti e quest'esplorazione attraverso a due foglietti sovrapposti, per quanto sottili, può dare veramente e sempre delle impressioni precise.

3° Processo della piccola apertura pleurica di Bazy. — Bazy preferisce invece, attraverso ad una piccola apertura pleurica, introdurre rapidamente il dito, circondato tutt'attorno alla sua base da una compressa di garza, per esplorare direttamente il polmone e trasportare il campo operativo direttamente sulla zona morbosa, ove o esistono già le aderenze o possono essere subito provocate artificialmente.

4° Processo dell'ampia apertura pleurica di Delagenière. — Per questo autore la pleurotomia è considerata al pari di una laparotomia esplorativa: un'ampia incisione toracica è fatta alla base del torace, per modo che la mano possa d'un subito entrare nella pleura ed esplorare tutto il polmone. Se vi sono già aderenze, la cosa si riduce ad una semplice pneumotomia in campo circoscritto; se invece il polmone è libero, così come avviene o in focolai flogistici anche suppurativi, ma centrali del polmone, o in certi altri processi, quale l'echinococco, il polmone che collabisce subito viene pure rapidamente afferrato con pinze e fissato con sutura alla pleura parietale. E una volta fissato il viscere, i fenomeni gravi cessano subito ed è possibile fare dentro il polmone stesso tutte le esplorazioni che si credano necessarie.

Ora tutti questi metodi si riducono in ultima analisi ad un solo processo, e cioè: *la formazione di aderenze tra i foglietti pleurici con la sutura intorno al focolaio morbosio, per modo da rendere gli effetti del pneumotorace nulli, da poter aprire nella stessa seduta il focolaio stesso e da impedire l'infezione secondaria della pleura.* I processi di Tuffier, di Bazy e di Delagenière non sono in definitiva che dei *semplici processi esplorativi* allo scopo di ricercare la zona polmonare malata per potersi poi dirigere su di essa direttamente.

Noi non crediamo che l'ampia incisione di Delagenière sia da preferirsi, perchè essa dà sempre luogo ad un pneumotorace rapido e totale senza avere degli speciali vantaggi sui processi di Tuffier e di Bazy.

L'importante si è di verificare o coll'esplorazione extrapleurica, se possibile, o con quella intrapleurica a piccola incisione, dove esiste la zona malata e se questa è già aderente o no nell'aprire, se l'esplorazione è stata extrapleurica e se è possibile, dalla stessa breccia toracica primitiva, il focolaio morbosio, o nel trasportare la toracotomia direttamente su questa, se l'esplorazione è stata intrapleurica e nel provocare subito le aderenze colla sutura, se il focolaio è ancora libero dalla pleura parietale.

II. — MEZZI INDIRETTI ATTI AD IMPEDIRE CHE SI FORMI IL PNEUMOTORACE OPERATORIO

Comprendiamo qui i metodi i quali vanno sotto il nome di: *1° metodo a ipopressione del Sauerbruch; 2° metodo a iperpressione: a) del Brauer; b) di insufflazione intratracheale di Meltzer ed Auer; 3° metodo a pressione differente di Willy Meyer.*

1° Metodo a ipopressione di Sauerbruch. — Nel 1904 Sauerbruch escogitava un apparecchio destinato a far sì che al momento dell'apertura della pleura il polmone non potesse accasciarsi per il fatto di trovarsi in un ambiente atmosferico nel quale esistesse una pressione negativa di circa 10-12 mm. di mercurio.

L'apparecchio, assai ingegnoso, consiste essenzialmente di una camera operatoria ermeticamente chiusa, a pareti in parte di vetro e in parte di legno, nella quale viene prodotto a mezzo di una pompa pneumatica un vuoto relativo, ossia una pressione negativa pari ad una colonna di mercurio di 10-12 mm. La camera è provvista di aperture per l'entrata dell'operatore, degli assistenti, del malato, nonché per l'entrata e per l'estrazione dell'aria. Nell'interno della camera, oltre al tavolo operatorio, vi sono un apparecchio telefonico portavoce, e dei sostegni per gli strumenti. Solo il capo del paziente sporge fuori della camera attraverso un'apertura che per mezzo di un manicotto ad aria si adatta perfettamente al collo del paziente stesso: quindi il capo del malato e il narcotizzatore sono sottoposti alla normale pressione atmosferica, mentre l'operatore, gli assistenti e il corpo del malato si trovano ad una pressione minore di 10-12 mm. di mercurio di quella atmosferica.

2° Metodo a iperpressione di Brauer. — Già Tuffier aveva dimostrato che si può impedire l'afflosciamento del polmone e quindi la formazione di un pneumotorace operatorio, sottoponendo il polmone ad una tensione pari a quella di una colonna d'acqua alta 10 cent. e senza danno alcuno per il circolo e per il respiro.

Brauer fondò su questo principio sperimentale il suo *apparecchio a iperpressione*, destinato cioè ad impedire l'afflosciamento del polmone all'apertura del torace, aumentando la pressione interna polmonare di 10-12 mm. ed anche solo di 7-8 mm.

L'apparecchio consta di una pompa munita di un motore il quale spinge l'aria sotto una pressione di 8 mm. di mercurio attraverso a un tubo in una specie di maschera di vetro applicata al collo del paziente e che ad esso si adatta ermeticamente per mezzo di un collare pneumatico. Quest'aria a pressione aumentata, che l'operando è così costretto a respirare, può giungervi carica di ossigeno e di vapori di cloroformio per mezzo di uno speciale apparecchio di Roth-Dräger; inoltre la maschera per mezzo di un altro tubo che pesca in un vaso d'acqua a 10 centimetri di profondità immette quivi l'aria espirata. Nella maschera vi sono pure dei fori muniti di manicotti di gomma, attraverso i quali il cloroformizzatore può introdurre le sue mani per tenere la testa dell'operando.

Considerazioni sui due metodi. — Quale il valore reale e pratico dei due metodi? Quali le critiche fatte? Vediamo brevemente di riassumere le conclusioni delle varie discussioni che si sono fatte in quasi tutti i più recenti Congressi di chirurgia sui due metodi in parola.

1° L'apparecchio di Sauerbruch: a) è anzitutto un apparecchio assai costoso, voluminoso e ingombrante, per cui poche sono finora le cliniche che ne sono fornite (Berlino, Breslavia, Colonia, Greiswald, Lipsia, Parigi); b) l'operatore è separato dal cloroformizzatore, col quale non comunica che telefonicamente; d'altra parte questi non potrebbe, nemmeno in caso di necessità, praticare la respirazione artificiale; c) nell'apparecchio tutto funziona meccanicamente, epperò è facile che un piccolo guasto imprevisto e imprevedibile possa renderlo inservibile, nel qual caso certo le cose si aggravano di più che operando in un ambiente comune, per la posizione speciale

dell'operando; *d*) la permanenza nella camera pneumatica per parecchio tempo non è senza conseguenze e disturbi più o meno notevoli sull'operatore e sui suoi assistenti (congestione della faccia e delle mucose, senso di ambascia).

2° L'apparecchio di Brauer è stato pure oggetto di critiche vivaci in seguito a ricerche sperimentali di Tiegel: *a*) anzitutto non è un metodo fisiologico poichè la iperpressione così prodotta entro l'albero bronchio-polmonare comprime i vasi ed anemizza l'organo, donde un maggior lavoro del cuore destro; *b*) la narcosi riesce molto difficile essendo il capo ermeticamente chiuso in una maschera rigida; *c*) la iperpressione è assolutamente dannosa e pericolosa in varie affezioni polmonari e cardiache, nelle ferite del cuore e in alcune affezioni del mediastino; *d*) secondo Sauerbruch col metodo di Brauer s'inverte il metodo respiratorio normale, si produce enfisema interstiziale per eccesso d'aria insufflata, si determinano modificazioni circolatorie, si ha persistenza d'aria residua nella pleura, cessata l'insufflazione è facile l'infezione con l'entrata dell'aria nel polmone, si ha dispersione di calore, occorre praticare la tracheotomia e la narcosi è difficile.

Tutte queste diverse obiezioni hanno vario valore: quelle mosse all'apparecchio di Sauerbruch sono in realtà inoppugnabili, ma non sono decisive nel vero senso della parola: e l'unico svantaggio, a parer mio di un certo valore, si è la possibilità di disturbi talora anche gravi per l'operatore e gli assistenti che stanno un certo tempo in un ambiente a pressione atmosferica negativa. È certo però che la sua mole, il suo meccanismo speciale rendono il metodo poco pratico, e credo finora rappresenti nelle cliniche più un oggetto di lusso, che di necessità.

L'apparecchio di Brauer è invece senza dubbio più pratico, ma le obiezioni che gli sono state mosse paiono avere un reale valore. Robinson però, dopo numerose esperienze ha potuto rispondere ad esse, concludendo: 1° quando l'iperpressione è convenientemente regolata, l'animale respira normalmente; 2° l'enfisema interstiziale, contrariamente a quanto ammette Sauerbruch, non si produce se la pressione non va oltre l'elasticità del polmone; 3° la piccola circolazione non pare gran che modificata, la grande circolazione non ne risente influenza alcuna; 4° il pneumotorace residuo, invocato da Sauerbruch, non si forma quando l'iperpressione sia mantenuta solo fino alla chiusura del torace; 5° per evitare una troppa dispersione di calore, basta mantenere piuttosto elevata la temperatura dell'ambiente ove si opera; 6° è possibile la infezione, ma forse che una camera pneumatica può essere del tutto asettica?; 7° se si ha una buona maschera non è necessario praticare la tracheotomia; 8° l'anestesia coll'etere è facilmente praticabile quando si modifichi l'apparecchio come ha fatto Robinson, il quale si serve di una maschera in vetro a iperpressione, in cui la canalizzazione dell'aria è provvista di un manometro di controllo e di un rubinetto speciale che permette di far passare a volontà dell'aria pura o carica di vapori di etere o di ossigeno.

L'apparecchio di Brauer ha subito delle varie ed utili modificazioni per opera di Vidal, di Tiegel, di Mayer e Danis, ispirate dall'idea di produrre l'iperpressione per resistenza all'espiazione, e ottenute con varii mezzi meccanici di cui non è qui il caso di discorrere.

Ma più delle obiezioni teoriche hanno valore i fatti clinici. Così di questi due metodi si è discusso a lungo nei Congressi di chirurgia tedesca del 1907 e 1908 (XXXVI e XXXVII).

Friedrich si mostra assai favorevole dopo prove sperimentali e cliniche alla camera pneumatica di Sauerbruch. Seidel invece, dopo ricerche sperimentali, è favorevole al metodo di Brauer; Dreye da esperienze sui cani conclude che riguardo agli effetti prodotti sulla pressione sanguigna e sulla respirazione, i due metodi si equivalgono; Küttner in 21 operazioni sul torace si sarebbe servito 10 volte dell'apparecchio Brauer e 11 volte di quello di Sauerbruch con ottimi risultati in tutti i casi: in un caso l'intervento durò due ore coll'apparecchio di Brauer senza alcuna influenza sul respiro; Wendel dà la preferenza all'apparecchio di Brauer.

Viceversa Lenhartz è contrario ad ambo i metodi, ai quali preferisce l'operazione in due tempi perchè si formino tra i foglietti pleurici le volute aderenze: d'altra parte il pneumotorace può formarsi anche durante una medicazione, quando cioè non si può sempre ricorrere ad uno dei succitati metodi; Körte pure è dello stesso parere.

Koch al Congresso della Società Neerlandese per il progresso della medicina (luglio 1908) si dimostra entusiasta dell'apparecchio di Brauer, che ha usato con grande vantaggio in vari casi di chirurgia polmonare; Heller invece al XXXVIII Congresso della Società tedesca di Chirurgia (aprile 1909) riferisce su 10 operazioni praticate nella camera di Sauerbruch, che trova utile soprattutto nella cura degli empiemi, sia perchè si ha facile espirazione di pus, sia perchè la suppurazione cessa in pochi giorni, sia perchè basta poco anestetico e infine perchè è così impossibile l'aspirazione di materiale infetto da un polmone all'altro.

Mayer in una sua rivista di insieme, basandosi su una quarantina di osservazioni cliniche, che stabiliscono in modo definitivo la bontà di questi metodi, con la preferenza per quelli ad iperpressione, trova che essi sono indicati non solo in tutte le operazioni pleuropolmonari, ma anche nella cura postoperatoria dell'empima.

Mi sono diffuso sui due metodi di Sauerbruch e di Brauer perchè essi costituiscono i due metodi essenziali, ai quali sono state fatte le critiche più vivaci e le modificazioni più varie: sono però soprattutto i metodi ad iperpressione che hanno subito varie modificazioni, appunto perchè essi paiono prendere il sopravvento e sono i più pratici.

Merita di essere ancora ricordato tra questi, per la sua semplicità, il *Metodo di insufflazione intratracheale di Meltzer ed Auer*. Questi autori si sono studiati essenzialmente di ottenere la narcosi con un metodo semplice di respirazione artificiale, applicabile a pleure aperte, insufflando cioè nei polmoni dell'animale aria oppure ossigeno, misti a vapori dell'anestetico, per mezzo di un catetere semirigido introdotto per le vie naturali in laringe e spinto in basso sino alla biforcazione della trachea. Essi, riprendendo delle esperienze già fatte da Wolhard, constatarono che se il catetere veniva introdotto nella trachea di un cane curarizzato, si poteva mantenere in vita il cane anche insufflando soltanto dell'aria e tanto meglio ciò riusciva quanto più profondamente veniva introdotto il catetere: in tal modo l'emostasi si compieva malgrado l'arresto della respirazione. Meltzer osservò inoltre che insufflando aria in modo continuo e sotto una certa pressione, è possibile evitare il pneumotorace all'apertura della pleura: difatti all'apertura pleurica il polmone appare mediocrementemente disteso, roseo, e il cuore pulsa regolarmente. Quando il polmone si presenta invece cianotico, basta sospendere per un momento l'insufflazione per riprenderla appena i polmoni si afflacciano. Se coll'aria si insuffla etere si ha narcosi completa.

Le applicazioni sperimentali del metodo sono già tali e tante da renderlo consigliabile soprattutto per la sua grande semplicità: così Carrel ha sperimentato con suc-

cesso mercè questo metodo, sull'aorta toracica: Elsberg esegui esperienze di chirurgia toracica e sono notevoli a questo proposito i contributi che al metodo portarono nella Clinica del prof. Carle il Donati con le sue interessanti esperienze sulla chirurgia dell'esofago toracico e per suo consiglio il Delaini sulla chirurgia polmonare e cardiaca, e il Giordano che si occupò più in ispecial modo della narcosi col metodo di Meltzer ed Auer. Lilienthal ed Elsberg hanno sperimentato il metodo nell'uomo in un caso di ascesso polmonare metastatico ed ebbero pieno successo, constatando che con detto metodo, senza il più piccolo danno, è possibile la più ampia esplorazione del torace.

Anche Unger e Peck hanno sperimentato il metodo nell'uomo.

L'apparecchio di Meltzer ed Auer, quale è stato ultimamente modificato dal Giordano, « consta di una soffieria a pedale di S. Claire Deville, modello grande a pedale che comunica mediante un tubo di gomma con una camera a pressione costante. Questa ha forma cilindrica, misura in altezza 66 cm., ha un diametro di 15 cm., ed è provvista di due aperture a mo' di imbuto che servono rispettivamente per l'entrata o l'uscita dell'aria. La parte superiore nel mezzo è munita di una valvola regolata in modo che la pressione nel sistema non possa superare i 15 mm. di Hg.

« La valvola poi è fatta in modo che si può con tutta facilità sollevare, riducendo così istantaneamente la pressione a zero in tutto il sistema.

« La camera a pressione costante viene messa in comunicazione per mezzo della sua apertura superiore al rubinetto A, di qui, essendo il rubinetto R' chiuso, l'aria passa pel rubinetto R, giunge al flacone, gorgoglia nell'anestetico e fuoriesce pel tubo T, indi nel filtro e di qui alla cannula tracheale. Vi è inoltre un manometro ed un rubinetto O a cui volendo si innesta una cannula recante ossigeno. Quando invece si vuol far passare soltanto aria, allora si chiude il rubinetto R ed R'' e si apre il rubinetto R'. Volendo somministrare ossigeno, si metterà in funzione la opportuna valvola di riduzione funzionante a 20 mm. di Hg., si chiude il rubinetto A e si apre il rubinetto O, indi si procederà come sopra sia che si voglia insufflare ossigeno ed etere oppure ossigeno soltanto.

« Per evitare poi che ad ogni espirazione, durante la somministrazione di anestetico, si formi una pressione positiva sulla superficie dell'anestetico obbligando questo a salire nel tubo di afflusso dell'aria, e di qui al rubinetto per la presa dell'aria, ho intercalato in detto tubo una valvola di Muencke perfezionata: essa consta di un galleggiante G a forma di cono la cui sezione superiore è perfettamente orizzontale, e che quando si solleva viene ad occludere l'orifizio L. Siccome però non sempre il funzionamento della valvola è pronto, per cui talora uno zampillo dell'anestetico riesce a sfuggire per l'orifizio L, oltre alla bolla B ho aggiunto nel tubo afferente un disco cavo D a parete concava che porta sulla sua circonferenza dei fori pel passaggio dell'aria. Lo zampillo di etere va quindi a battere contro la superficie concava del disco D, cade nel fondo della bolla, e di qui nel flacone.

« L'apparecchio così costituito, coll'aggiunta di una maschera e di una valvola ad acqua, serve anche come apparecchio ad iperpressione. La maschera è di metallo e mediante un cuscinetto di gomma ad aria si adatta perfettamente alla bocca ed al naso, ed è provvista di due tubolature che servono rispettivamente per l'entrata e l'uscita dell'aria. In quella per l'uscita dell'aria è intercalata una valvola di metallo che mentre permette il passaggio dell'aria dalla maschera alla valvola, non permette il passaggio inverso. La valvola ad acqua consta di un cilindro che si riempie d'acqua fino ad un dato segno. L'estremità superiore di questo cilindro è provvista di un tappo di gomma

attraverso a cui passano due tubi; di questi uno è di metallo, graduato e spostabile verticalmente mediante una cremagliera: coll'estremità inferiore pesca nell'acqua e coll'estremità superiore esso si unisce al tubo di espirazione dell'aria; l'altro tubo è corto e serve a mettere in comunicazione la cavità cilindrica con l'aria esterna.

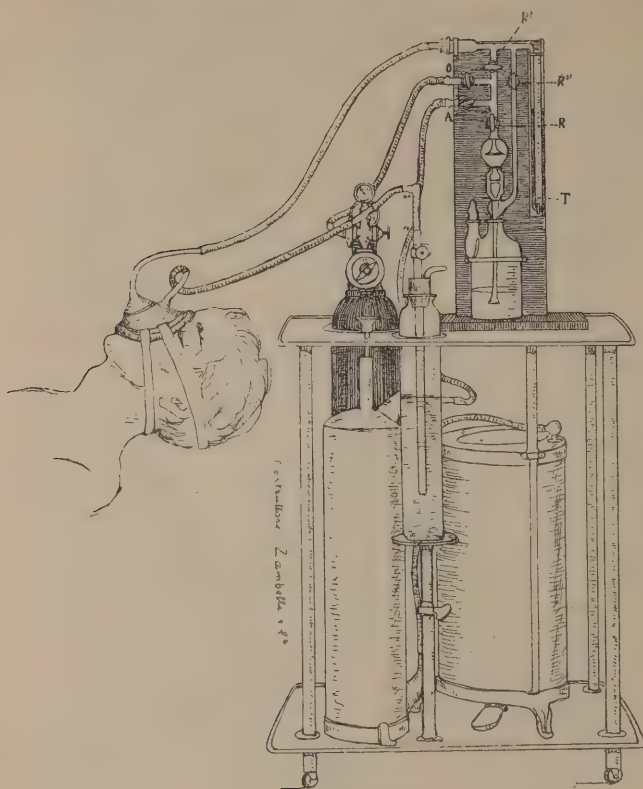


Fig. 126. — Apparecchio Giordano.

Affondando più o meno nell'acqua il tubo lungo coll'opporre una maggiore o minore resistenza alla espirazione mantieni più o meno disteso il polmone a seconda della occorrenza » (Giordano) (fig. 126).

Con questo metodo il Donati, Giordano e Delaini non hanno mai avuto a lamentare alcun inconveniente, ed hanno potuto eseguire le loro esperienze endotoraciche nel modo migliore: la sostituzione dell'ossigeno puro all'aria, come del resto ebbe pure a constatare il Tiegel per gli apparecchi ad iperpressione, costituisce il mezzo più semplice per impedire il pericolo del pneumotorace, essendo che tale pericolo non sta tanto nel collasso respiratorio in sè e per sè e conseguenti disturbi di circolo, come credeva Sauerbruch, ma piuttosto nel disturbato meccanesimo respiratorio per mancanza di ossigeno. Durante l'insufflazione di

ossigeno i tessuti acquistano un bel colorito roseo o rosso vivo e anche il sangue venoso appare rosso.

Recentemente poi Alessandri porta il contributo di due casi di applicazione all'uomo del metodo di Meltzer ed Auer: si trattava in ambo i casi di gravi ed estesi sarcomi della base del cranio, solo che egli fece l'insufflazione per mezzo della tracheotomia preventiva; ma evidentemente non sono questi i casi più adatti a dimostrare la bontà del metodo, che è riservato soprattutto, come ammette l'Alessandri stesso, alla chirurgia endotoracica. E su tale argomento hanno sperimentato, sotto la guida dell'Alessandri, Dominici e D'Avack. Certo che il metodo di Meltzer ed Auer appare, ripeto, assai pratico per la sua semplicità « evitando l'afflosciamento del polmone per il pneumotorace, e allontanando quindi ogni pericolo di asfissia, assicurando invece uno scambio gassoso regolare e normale: esso sostituisce benissimo in questi casi tutti i complicati apparecchi di ipo- e di iperpressione » (Alessandri).

3° Metodo di Willy Meyer (*Apparecchio a pressione differente*). — Il Willy Meyer si è occupato soprattutto della resezione polmonare, anche estesa a uno o più lobi, e del trattamento del bronco o dei bronchi sezionati, come vedremo in

seguito: ha eseguito a tale scopo degli esperimenti sui cani e per tali operazioni ha ideato e usato un apparecchio che permette al chirurgo di operare sotto iper- o sotto ipopressione a seconda dei casi, e che raccomanda per la chirurgia operativa endotoracica dell'uomo; ma si tratta di apparecchio complesso, che ha essenzialmente gli svantaggi d'ambo i metodi, senza presentare dei reali vantaggi proprii, per cui a noi basterà averlo ricordato.

Conclusioni. — Da quanto abbiamo detto, a noi pare, considerando il pro e il contro dei vari metodi, che ad impedire il pneumotorace operatorio nella chirurgia del torace, *il metodo più semplice e più pratico e più alla portata di tutti sia quello di Meltzer ed Auer, al quale crediamo si debba dare la preferenza.* Tale metodo è soprattutto indicato, e direi quasi indispensabile, negli interventi sui polmoni per trauma, poichè in tali casi non esistono quelle aderenze pleuriche che nella massima parte dei casi di processi flogistici esistono, e nei quali il chirurgo può anche operare senza alcun apparecchio speciale, quando però si attenga o alla esplorazione extrapleurica di Tuffier o, non riuscendo questa, alla piccola pleurotomia esplorativa di Bazy, all'esplorazione precisa del focolaio morbosio, e all'intervento diretto su questo, previa sutura dell'incisione esplorativa, aprendo senz'altro il focolaio stesso se esistono già aderenze, attirando subito il polmone e fissando i foglietti pleurici con punti di seta se le aderenze non esistono.

Ma i metodi più sopra descritti hanno un'importanza e un'estensione più larga: tutte le operazioni endotoraciche (polmoni, mediastini, cuore) sono per mezzo loro facilitate, anzi si può dire che, esclusi i traumi e qualche raro caso di resezione polmonare per tumore, tutta la grande maggioranza della chirurgia polmonare si può eseguire anche senza apparecchi speciali: ad ogni modo riputiamo che per lo meno l'insufflazione intratracheale alla Meltzer-Auer abbia diritto di essere largamente adottata e di diventare un metodo alla mano di tutti i chirurghi ogni qualvolta si apre il torace per qualsiasi intervento.

Riguardo alla *possibile infezione operatoria della pleura*, secondo scoglio della chirurgia operativa del torace, noi siamo oggi più sicuri di poterla evitare colla scrupolosa asepsi di cui disponiamo, anche nei casi di massima urgenza, nei quali l'impiego dei guanti di gomma sterilizzati, o l'immersione delle nostre mani per qualche minuto nella tintura jodica può renderci nello stesso tempo svelti e sicuri. Del resto, evitando il pneumotorace, si evita la fonte maggiore di possibili infezioni, e nei casi dubbii, in cui le manipolazioni hanno dovuto protrarsi a lungo, un'accurata pulizia del campo operatorio, per modo da evitare qualsiasi spazio morto tra i foglietti sierosi, e un drenaggio capillare o tubulare tenuto anche per pochi giorni ci possono assicurare contro un'eventuale infezione. E ciò perchè, come ha dimostrato Nötzel al XXXV Congresso della Società tedesca di Chirurgia (Berlino, aprile 1906), non è affatto vero che la pleura offra all'infezione minore resistenza del peritoneo: iniettando delle culture di stafilococco nella pleura, egli constatò che erano sempre perfettamente sopportate e rapidamente assorbite, quando non si era prodotto pneumotorace.

L'*anestesia generale* è sempre da raccomandarsi negli interventi sul polmone: se si usa l'apparecchio di Meltzer ed Auer, è all'etere che si ricorre; del resto conviene dare la preferenza al cloroformio, quando non esistano controindicazioni speciali per esso, e si potrà pure ricorrere all'*anestesia midollare*, che, secondo Jonnesco, è possibile estendere anche al torace e al collo senz'alcun inconveniente.

La preferenza da darsi al cloroformio è dovuta al fatto che l'etere congestiona assai i bronchi ed i polmoni; ma quando esso viene usato commisto con ossigeno, come nell'apparecchio di Meltzer ed Auer, l'etere è preferibile perchè la sua azione congestionante è molto meno attiva, e d'altra parte si sa che è assai meno nocivo per gli altri visceri, soprattutto se si tratta, come spesso avviene in simili casi, di malati più o meno indeboliti.

Tecnica speciale della chirurgia polmonare. — La prima questione riguarda la posizione migliore da dare al malato da operare. Generalmente si è d'accordo nel mettere il paziente in posizione laterale sul lato sano, e, per rendere più evidente il lato su cui si opera, si fa rialzare al disopra del capo del paziente il braccio dal lato malato. Kümmel però ritiene migliore una posizione semilaterale, per modo che il dorso è rivolto un po' in basso e di fianco: a tale scopo fa sostenere le spalle e il bacino; ciò egli propone allo scopo d'impedire che il pus dal polmone malato per gravità inondi la parte sana del polmone.

D'altra parte il decubito sul lato sano, nei casi in cui si debba aprire ampiamente la pleura per empiemi, è nocivo sia perchè vengono in tal modo limitate le escursioni respiratorie, sia perchè sotto il peso del liquido pleurico avviene uno spostamento notevole del mediastino, per cui in tali casi è preferibile la posizione in decubito dorsale col lato malato posto sul margine del letto, come propone Garré; e Kocher sostiene che il malato nella pleurotomia dev'essere posto a giacere addirittura sul dorso e che in caso di necessità sarà posto a giacere sul ventre, ma mai sul lato sano. In casi poi di versamento assai abbondante, con dispnea accentuata e con stato generale assai depresso, quando qualunque decubito provoca accessi di tosse e di soffocazione, specie se è controindicata l'anestesia generale e la pleurotomia si può praticare colla semplice anestesia locale, si può tenere il malato addirittura seduto sulla sponda del letto col capo e le braccia appoggiate sulle spalle d'un infermiere, oppure semiseduto sul lato sano a testiera del letto molto rialzata. Nei casi in cui il focolaio polmonare è situato anteriormente, converrà porre il paziente in posizione dorsale.

Recentemente è data da alcuni la preferenza al decubito ventrale.

III. — OPERAZIONI CHE SI PRATICANO SULLA PLEURA E SUL POLMONE

Le operazioni che si praticano sulla pleura e sul polmone sono le seguenti: 1° la *pleurotomia*; 2° la *toracotomia* (resezione costale con pleurotomia e resezione dello sterno); 3° la *toracoplastica*; 4° la *decorticazione polmonare*; 5° la *pneumotomia*; 6° la *pneumectomia*.

Tratteremo in appendice, come capitolo a parte, *gli interventi per via naturale od esterna, per i corpi estranei bronchio-polmonari*.

1° Pleurotomia. — Come lo indica la parola stessa, la *pleurotomia* è l'incisione della *pleura parietale*. Essa è indicata: a) come atto preliminare in tutte le operazioni sul polmone; b) come atto essenziale negli interventi per affezioni pleuriche (pleuriti).

L'incisione si pratica in corrispondenza d'uno spazio intercostale e sarà più o meno lunga a seconda dei casi: *deve rasentare il margine superiore della costa sottostante* allo scopo di evitare più sicuramente l'arteria intercostale che decorre nella doccia lungo il margine costale inferiore. Il luogo di elezione dell'incisione è la parete latero-posteriore del torace nella sua parte più bassa, allo scopo di drenare meglio la cavità pleurica: alcuni la praticano sull'ascellare posteriore, altri tra le due linee ascellari, e altri tra l'ascellare posteriore e la paravertebrale: lo spazio da scegliere varia dal 7° al 9° a seconda dell'altezza del versamento e la lunghezza dell'incisione può andare da pochi centimetri a 8-10-12 cm. Nei bambini con vasto empiema la pleurotomia semplice anche breve può essere sufficiente.

Già abbiamo detto (nel capitolo delle pleuriti) come l'operazione più indicata generalmente nelle pleuriti sia la *toracotomia con pleurotomia*.

2° Toracotomia. — È l'operazione colla quale si resecta lo scheletro toracico più o meno ampiamente: essa si può accompagnare o no coll'apertura della pleura.

Descriviamo: a) la *resezione costale*; b) la *resezione dello sterno*.

a) **RESEZIONE COSTALE.** — Può essere *definitiva* o *temporanea*.

La *resezione costale definitiva* si pratica con un'incisione delle parti molli che può avere dimensioni varie e anche diverse forme (lineare, a **T**, a **L**, ad **H**, a **V**, ad **U**, a **+**): quando si tratta di demolire poche coste, l'incisione lineare, trasversale od obliqua, per modo da comprendere due o più spazi intercostali, può essere più che sufficiente ed è certamente da preferirsi a tutti i metodi a lembi più complicati; del resto, quando non si sa ancora quale estensione dare alla resezione, l'incisione a lembo a forma di **V** molto larga è da preferirsi.

La *resezione costale temporanea*, che ha essenzialmente uno scopo esplorativo, può essere eseguita in due modi, e cioè: o distaccando successivamente due lembi sovrapposti e perfettamente eguali, superficiale l'uno (cutaneo-muscolare), profondo l'altro (osteo-muscolare), o facendo un solo lembo (cutaneo-muscolare osseo) che è poi sollevato in massa. L'incisione in tali casi è sempre a lembo: per lo più la forma è ad **U** verticale od orizzontale.

La *resezione costale definitiva* viene praticata sempre *sottoperiosteale*, allo scopo d'impedire che la costa si rigeneri: a tale scopo, incise le parti molli direttamente sul tragitto della costa che si vuol resecare, o se si tratta di resecare due coste, fatta l'incisione delle parti molli in uno spazio intercostale, si arriva direttamente sulla costa, di cui si incide col bisturi il periostio per il tratto che deve essere resecato. Quindi il periostio viene accuratamente distaccato sia sulla faccia esterna che sui margini e sulla faccia interna; questa manovra impedisce anche la lesione del fascio angionervoso intercostale e della pleura parietale, che viene per tal modo distaccata e scollata dalle pareti. Preparato ed isolato così il tratto di costa da resecare, con un costotomo, passandone sotto tra la faccia interna della costa e la pleura una branca, si resecta nei due punti estremi con un colpo netto la costa: la manovra di resecare da una parte sola e rompere la costa dall'altro estremo con una distensione esagerata del frammento costale non è da consigliare.

Resecata una costa, si procede, se del caso, a resecare la o le coste vicine. Così rimane scoperta la pleura parietale per un tratto più o meno ampio. Allora se si tratta di un empiema pleurico: in tale caso si incide senz'altro la pleura dapprima per un

piccolissimo tratto, sufficiente a dar esito al versamento, e impedendo colla compressione diretta che la fuoruscita non avvenga rapidamente e in massa; quando il cavo pleurico sia pressochè svuotato, si allarga l'incisione e si esplora col dito o con gli strumenti l'ampiezza, la forma della cavità suppurante. Dopo di che si zaffa accuratamente con garza, che viene sostituita il giorno dopo dal drenaggio tubolare. Come si è già detto: *tutti sono oramai d'accordo nel proscrivere qualsiasi lavaggio pleurico.*

Se invece non si tratta di un empiema pleurico, ma di una lesione polmonare, quando questa non sia assolutamente precisata nella sua localizzazione, si può, a pleura ancora chiusa, ricorrere all'*esplorazione extrapleurica di Tuffier*, di cui già si disse: si può praticare una piccola incisione pleurica a scopo esplorativo secondo Bazy. Che se l'incisione delle pareti è avvenuta proprio sul focolaio polmonare, previamente localizzato in modo certo, è facile che esistano già le aderenze fra i due foglietti pleurici: si può quindi ricorrere ad una prudente e limitata pleurotomia (e la consistenza, lo spessore del foglietto parietale ci potrà direttamente illuminare in tali casi) che può essere anche preceduta da una o più punture esplorative. Trovato il pus con o senza puntura precedente, occorre aprire ampiamente il focolaio morbosso e drenare. Ma di ciò diremo più particolarmente a proposito della pneumotomia.

La *resezione costale* può venir eseguita anche per affezioni proprie delle coste: a) osteomieliti acute; b) tubercolosi; c) tumori.

Nel caso (assai raro) di osteomielite acuta, la resezione deve essere fatta molto prudentemente allo scopo di non aprire la pleura: ciò pure deve essere fatto nella tubercolosi, nella quale però si riscontrano talora delle lesioni peripleuriche più o meno estese, che richiedono interventi diretti: scucchiamento, escisione, e degli ascessi freddi talora solo extrapleurici, talora invece comunicanti colla pleura (pleurite circoscritta) o con un focolaio polmonare (pleuro-polmonite cronica) che richiedono l'apertura, il raschiamento generoso e la medicazione diretta con preparati jodici.

In tutti i casi il chirurgo non deve mai oltrepassare la barriera naturale di difesa data dalle aderenze più o meno antiche e se per disgrazia gli capitasse di aprire la pleura sana, riconosciuto subito l'errore dal rumore dell'aria che penetra nel torace, deve subito coprire la lesione con garza e passare alla sutura, senza preoccuparsi della poca aria entrata nel cavo pleurico.

Negli interventi per tubercolosi costale il chirurgo deve essere molto accurato e meticoloso nella ricerca dei focolai, che spesso, per essere piccoli e profondi, passano quasi inosservati sia alla specillazione che all'esplorazione diretta; e ciò ad evitare di dover intervenire diverse volte, come capita abbastanza di frequente in simili malati: per cui, se l'intervento è deciso, esso deve essere il più ampio possibile nel senso che si deve praticare un'incisione a lembo assai ampia, tale da permettere la visione diretta di un vasto campo di parete toracica e di poter chiudere, magari *per primam* e senza alcun drenaggio (tutt'al più può essere lasciato a scopo emostatico un piccolo drenaggio capillare che viene tolto dopo due giorni), l'incisione praticata con la sicurezza di aver esportato tutto il male.

Nelle *resezioni costali per tumore* (encondroma, sarcoma) la resezione dev'essere sempre assai ampia e a distanza dei limiti del male: per cui è ai vasti lembi arcuati che in tali casi bisogna dare la preferenza.

Quasi sempre è necessaria la resezione della pleura invasa più o meno estesamente, o del pericardio (come nel caso di Giordano): certo che i limiti dell'operazione non

si possono circoscrivere prima dell'intervento, e in generale bisogna sempre aspettarsi delle lesioni molto più estese di quanto da prima non sia lecito giudicare dal solo esame clinico, per quanto completo.

Ed è per ciò che in tali casi si crede che oggi giorno il chirurgo, ad assicurarsi meglio contro le conseguenze del pneumotorace, che può essere anche assai grande, e per poter aggredire con più sicura coscienza tutto il morbo in tutta la sua possibile estensione ai foglietti sierosi o ai visceri endotoracici, debba valersi di uno dei mezzi già indicati ad impedire il pneumotorace e dare per ora la preferenza, come si disse, alla insufflazione intratracheale secondo Meltzer-Auer.

b) RESEZIONE DELLO STERNO. — Tale operazione può essere indicata per malattie che interessano lo sterno stesso, o per dare un comodo accesso al mediastino.

Nel primo caso la resezione non può essere sempre soggetta ad uno schema unico: essa varia di estensione e di forma a seconda delle indicazioni per le quali la si eseguisce: per lo più si tratta di focolai tubercolari o di neoplasmi e allora la resezione dello sterno costituisce sempre un'operazione atipica, e può accompagnarsi con altri momenti operatorii di maggiore importanza. Così recentemente Lanphear (1) in un caso di recidiva da cancro mammario, che aveva invaso lo sterno e le articolazioni sternoclavicolari e che pareva inoperabile, intervenne colla resezione di metà delle clavicole e del manubrio dello sterno; ma, per l'estensione del neoplasma, fu necessario resecare non solo la metà inferiore dei due sternocleido-mastoidei, ma suturare anche il tronco venoso brachio-cefalico parzialmente invaso dal cancro e che si era rotto nei maneggi di isolamento.

Similmente Ruggi ha riferito alla R. Accademia delle Scienze di Bologna (*Policlinico*, Sez. Pratica, n. 46, 1912) sopra un caso di asportazione completa dello sterno per curare una recidiva locale carcinomatosa consecutiva ad amputazione mammaria: il mediastino anteriore fu messo tutto allo scoperto, e per riparare la vasta soluzione di continuo il Ruggi ricorse con buon esito alla plastica colla mammella destra.

Ad ogni modo lo scoglio più difficile da evitare in simili operazioni si è l'apertura della pleura: per cui sarà bene intervenire sempre in tali casi con uno dei metodi più sopra citati, atti ad evitare il pneumotorace operatorio, e più specialmente con quello di Meltzer ed Auer.

Lo sterno può essere resecato per un'estensione assai grande: così Bessel-Hagen mediante un'incisione sul margine superiore dello sterno, prolungata in basso, lungo i margini sternali sino a livello delle quarte coste, scolpi un lembo cutaneo a base inferiore: poscia, incisi i tessuti profondi sulla linea mediana, li distaccò col periostio dallo sterno e con lo scalpello e col cucchiaio esportò tutto l'osso sino all'attacco delle quarte coste.

Come operazione complementare, fu usata da Bardenheuer per la legatura del tronco brachio-cefalico ed eseguita con un'incisione che rasentava il margine superiore dello sterno e il terzo interno delle due clavicole, da cui nella sua parte media faceva partire un'incisione verticale fino all'unione del manubrio col corpo dello sterno: in tale modo si apriva un'ampia via per resecare il manubrio dello sterno ed arrivare sul tronco brachio-cefalico.

(1) EMORY LANPHEAR, in *Surgery, Gynecology and Obstetrics*, giugno 1912.

Per accedere al mediastino anteriore può essere sufficiente talora una resezione assai limitata, o del manubrio, o parziale del manubrio stesso. Ma quando il mediastino deve essere ampiamente esplorato si richiedono delle resezioni estese, oppure può essere adoperato il metodo di Milton sperimentalmente usato dal Marro, col quale, spaccato verticalmente lo sterno in due metà, si apre largamente il mediastino, divaricando le due metà così ottenute.

Come appendice alla toracotomia, descriviamo qui brevemente l'operazione di Freund.

OPERAZIONE DI FREUND. — Consiste nella resezione della prima o delle prime cartilagini costali allo scopo di dilatare il torace e di renderlo più mobile ed elastico. Abbiamo già detto delle sue indicazioni nella tubercolosi polmonare e non vi ritorneremo quindi più sopra; ma occorre qui ricordare come la prima indicazione di quest'atto operativo sia stata quella di curare l'*enfisema polmonare*: per cui sarà utile che ci riferiamo alle ipotesi stesse di Freund sulla patogenesi di tale malattia.

Già fin dal 1858-59, Freund ammetteva che la deformità toracica non dovesse considerarsi siccome un fenomeno secondario dell'enfisema, ma bensì che essa, derivando da alterazioni o congenite o acquisite delle cartilagini costali, dovesse rappresentare una causa predisponente di grande importanza per lo stabilirsi di certe affezioni polmonari (tubercolosi dell'apice, enfisema). I due fatti, deformità toracica, dilatazione polmonare, avrebbero per Freund la stessa importanza, anzi bene spesso l'enfisema alveolare seguirebbe alla speciale deformità toracica: di qui l'idea di intervenire chirurgicamente, cercando di ridare mobilità, elasticità al torace rigido.

Gli ulteriori e più recenti studii del Freund stesso (1906-1907) avrebbero dimostrato ancora che le cartilagini costali dei toraci enfisematosi si presentano meno elastiche, sfibrate, più grosse, grigiastre in sezione, più resistenti al taglio e con deposizioni calcaree nel loro contesto: alterazioni che, iniziandosi al centro, procedono man mano alla periferia.

Tali cartilagini, diventando più grosse, alterano i loro rapporti con lo sterno e con le costole: donde queste si spostano in alto e in avanti e perciò il torace assume una posizione inspiratoria, aumentando in tutti i suoi diametri, per cui l'abbassamento delle coste, e quindi l'espiazione, diviene impossibile.

Il Freund distingue due forme diverse di queste alterazioni, e cioè: *una dilatazione rigida parziale progressiva*, che colpisce specialmente i giovani ed è a decorso rapido, la quale inizia nella 2^a e 3^a cartilagine costale di destra e quindi nella 2^a e 3^a sinistra, estendendosi progressivamente alle cartilagini inferiori, e *una dilatazione rigida generalizzata*, più propria dell'età avanzata, a decorso cronico e che affetta simultaneamente tutte le cartilagini costali.

In tutti i casi però, secondo Freund, la prima cartilagine costale sarebbe immune dal processo o per lo meno non ne sarebbe attaccata che assai tardivamente.

Anche il diaframma diminuisce nelle sue escursioni e finisce di immobilizzarsi in fase inspiratoria, venendo poi a subire ulteriormente o la degenerazione grassa o l'atrofia semplice. Ciò che è caratteristico di tale malattia si è che il polmone non è alterato nella sua elasticità, per quanto sia male aerato: tant'è che, tolta la distensione meccanica e rigida del torace, il polmone può riprendere le sue normali escursioni, il che è provato puranco dal fatto che all'autopsia, all'apertura di questi toraci rigidi, il polmone si accascia come un polmone sano.

Ciò non avviene nella forma di enfisema alveolare primitivo, nella quale l'elasticità del polmone è perduta, e anche all'apertura della gabbia toracica il polmone permane gonfio e fa ernia al di fuori.

Per cui nella pratica occorre distinguere l'*enfisema secondario* alla dilatazione rigida del torace dall'*enfisema essenziale primitivo*, e ciò perchè solo la prima forma può essere beneficamente influenzata da un trattamento chirurgico.

E la diagnosi differenziale non è sempre facile: oltre ai sintomi ritenuti classici dell'enfisema primitivo (abito speciale del malato, asimmetria toracica o torace a botte a seconda che la lesione è uni- o bilaterale), la radioscopia e l'esplorazione diretta con un ago della cartilagine costale ci potranno dire all'ispezione e alla palpazione mediata se la cartilagine è di consistenza, forma e volume normali, o se si presenta ingrossata, dura, sfibrata e omogenea, ma con punti più duri.

Se possiamo assicurarci per tal modo delle alterazioni delle cartilagini costali e se alla radioscopia osserviamo anche un abbassamento e un certo grado di tensione del diaframma, allora si può, seguendo il consiglio di Freund, intervenire allo scopo appunto di ridare mobilità ed elasticità alla cassa toracica e quindi al polmone, *resecando le cartilagini costali alterate*.

La tecnica dell'operazione è la seguente:

Anestesia generale, o meglio locale. Incisione parasternale a 1-2 cm. dal margine dello sterno, estesa dalla clavicola in basso più o meno a seconda del numero di cartilagini costali da resecare. Dissociazione per via ottusa delle fibre del grande pettorale in corrispondenza delle cartilagini: incisione del pericondrio, che viene scollato accuratamente, specie in dietro per non ledere la pleura o la mammaria interna: resezione della cartilagine denudata per un tratto di $1\frac{1}{2}$ -3 cm., sia per mezzo del costotomo, che colle tanaglie di Luer, o colla sega-filo del Gigli. Generalmente è sufficiente la resezione della 2^a, 3^a, 4^a e al massimo anche della 5^a cartilagine: riguardo alla resezione della 1^a cartilagine costale, mentre Freund e Stieda si dimostrano contrari ad essa, Lenhartz e Seidel ammisero che essa si debba compiere con vantaggio.

Inoltre, nella maggioranza dei casi, la resezione unilaterale (del lato destro per lo più, che è quello primitivamente affetto) può bastare; alcuni autori però (Stieda e Seidel) pensano che sia meglio intervenire da ambo i lati o in una sola seduta o in due sedute separate.

Poichè i disturbi possono riapparire, nonostante l'intervento, per la rigenerazione delle cartilagini resecate, alcuni (Stieda, Cohn) pensano che anche il pericondrio debba essere esportato; altri (Giordano e Waschmann), disseccato il lembo posteriore del pericondrio, lo ribattono e lo fissano sull'estremo costale della cartilagine resecata, ed altri infine (Lambret e Seidel) interpongono fra gli estremi cartilaginei dei lembi muscolari tolti dal grande pettorale.

La breve storia di quest'operazione ci dice che il primo caso, appartenente al Freund stesso (1906), fu operato da Hildebrand con la resezione delle 2^a e 3^a cartilagini costali di destra e in una seconda seduta con la resezione delle 2^a, 3^a e 4^a cartilagini costali di sinistra: il malato, dispnoico-cianotico-edematoso-albuminurico, dapprima, con una capacità vitale di soli 800 cm³, dopo l'operazione mostrava un notevolissimo miglioramento dei suoi disturbi, sino ad avere una capacità polmonare di 1400 cm³.

Il secondo caso è di Mehr-Bramann (1907): anche qui miglioramento notevole dei sintomi, che non fu però durevole sia per lo stato avanzato del processo morboso,

sia per la rigenerazione parziale delle cartilagini resecate. Il terzo caso di Passler e Seidel, e i successivi di Stieda, di Brauer, Friedrich, di Cohn e di Bayer concordano nell'attribuire una reale efficacia all'operazione proposta da Freund. Il caso di Lambret (1908) fu seguito da morte in seconda giornata per edema polmonare acuto: l'autore però non sa dire se la morte sia da attribuirsi ad un meccanesimo analogo a quanto si osserva nel caso di una toracentesi eseguita troppo rapidamente, o se non si tratti di una fortuita coincidenza.

Seidel ha avuto un felicissimo risultato da tale intervento in una donna di 64 anni sofferente da 2 anni di dispnea.

Goodman e Waschmann di New-York operarono diversi casi di condrotomia e le loro conclusioni sono: 1° l'operazione di Freund rende mobile un torace dapprima rigido; 2° appena eseguita l'operazione il torace si restringe subito a livello della resezione; 3° le costole acquistano molta libertà di movimenti; 4° il polmone si ritrae notevolmente; 5° la guarigione può venire anche dopo un intervento unilaterale; 6° l'operazione è senza danni e non produce mai *shock*; 7° l'insufficienza cardiaca, l'asma, la bronchite cronica, l'albuminuria non costituiscono delle formali controindicazioni; 8° i migliori risultati si hanno quando si interviene prima dell'insorgenza di complicazioni; 9° occorre resecare anche il pericondrio.

Anche Mantelli ha riferito recentemente su tre casi di condrectomia alla Freund per enfisema polmonare da torace rigido, ma può dare esatta contezza di un caso solo, seguito per circa due anni e migliorato notevolmente; cosicchè egli si dimostra partigiano di simile intervento nei casi in cui è sicura l'alterazione toracica descritta da Freund, tanto più che esso è, se ben eseguito, di nessun pericolo per il paziente.

Del resto anche Passler e Seidel ammettono che l'operazione di Freund nell'enfisema con dilatazione rigida del torace è indiscutibilmente giovevole, e Stieda, pur convenendo in questo principio, ammette che si debba intervenire prima che sia avvenuta una dilatazione del cuore, e si abbiano fatti di iperemia passiva nei reni, nella milza e nel fegato, e che il migliore esito si possa avere con l'intervento simultaneo da ambo i lati del torace.

È certo che, per quanto scarsa, la statistica finora ci insegna che nella maggior parte dei casi operati si ebbero dei miglioramenti notevoli: non possiamo sapere ancora se essi abbiano ad essere duraturi: ad ogni modo, dato che anche alcuni autori, come il Klemperer, che sono contrari alla teoria patogenetica di Freund, ammettono l'efficacia di simile intervento nei casi di enfisema polmonare considerati nella classe degli enfisemi di Freund, i chirurghi devono ricorrere con piena fiducia alla condrotomia costale nei casi in cui esistono realmente le tipiche alterazioni delle cartilagini costali.

Del resto Hirtz e Braun, dati i benefici effetti dell'operazione di Freund sulla circolazione cardio-polmonare degli enfisematosi, si chiedono se essa non sarebbe indicata anche in casi di asistolia cardiaca da grande ipertrofia del cuore, perchè la decompressione degli organi endotoracici e soprattutto del mediastino, apportata dall'operazione, favorirebbe la funzione del cuore e la circolazione dei polmoni congestionati.

3° Toracoplastica. — Tale operazione ha per iscopo essenziale di abbassare la parete toracica contro il polmone, mercè una più o meno ampia resezione costale. Essa è quindi in definitiva sotto l'aspetto operatorio una vera e propria *toracectomia*. Le sue indicazioni risultano nette dallo scopo che essa si prefigge: e cioè nei vecchi

empiemi, nelle fistole toraciche croniche, nei quali casi è d'uopo abolire la cavità rigida suppurante coll'accasciare il torace contro il polmone compresso e non più espansibile, come pure, più limitatamente, in certi casi di caverne polmonari o di vaste bronchiectasie, che verrebbero per tal modo come schiacciate e abolite dalla depressione toracica ottenuta artificialmente.

Ma l'indicazione sovrana della toracoplastica si ha negli empiemi antichi e nelle fistole toraciche croniche. Di ciò abbiamo già detto brevemente nella terapia delle pleuriti. Qui descriviamo in particolare la tecnica.

La prima idea di tale atto operativo pare spetti a Simon Küster: secondo altri furono Gayet, Letiévant ed Estlander che per i primi l'ebbero, ciascuno indipendentemente dagli altri; ma è merito di Estlander di averla elevata a metodo, per cui l'operazione va sotto il suo nome: Schede più tardi la modificò e l'ampliò, onde di questi due metodi operativi ci occuperemo presentemente.

1° OPERAZIONE DI ESTLANDER. — Un'incisione a V con la base in alto interessa tutte le parti molli fino alle coste in rapporto con la parete esterna della cavità suppurante: dissecato il lembo dal basso in alto, si isolano, col processo sopradDETTO, da 5 a 7 coste, a seconda dell'estensione di detta cavità, e di esse si resecta un tratto che va da un limite all'altro della cavità stessa; naturalmente il pezzo resectato sarà maggiore per le coste di mezzo e minore per quelle superiori e inferiori. Resecate le coste a sufficienza si ribatte il lembo contro il polmone e lo si sutura. Con una medicazione compressiva lo si mantiene in sito fino a cicatrizzazione. È utile porre un piccolo drenaggio capillare in basso a scopo emostatico per due o tre giorni attraverso il tragitto fistoloso ampliato.

In tale operazione la resezione costale dev'essere non sottoperiosteale, ma totale, con la sua membrana periostale, allo scopo appunto di evitare la neoformazione ossea. Perciò o la resezione la si pratica senza distaccare preventivamente il periostio, o meglio ancora, per evitare la lesione dei vasi intercostali, si resecta la costa sotto il periostio e dopo si passa all'escisione del manicotto periostale, legando però prima i vasi stessi.

2° OPERAZIONE DI SCHEDE. — È quella a cui si dà oggigiorno la preferenza, rappresentando essa un perfezionamento indubbio sull'operazione precedente e garantendo assai meglio lo scopo dell'operazione, quello di sopprimere ogni residuo di cavità suppurante.

Tale operazione ha per iscopo di rimuovere *insieme con lo scheletro le false membrane*, che stando tra i foglietti pleurici ne impediscono il durevole ravvicinamento e la fusione anche a torace resectato.

L'incisione, che incomincia sul margine esterno del grande pettorale all'altezza della 4ª costa, si porta in basso, curvandosi per modo da raggiungere il livello della 10ª costa, corrispondente al punto più basso della cavità pleurica, sulla linea ascellare posteriore, quindi risale in alto lungo il lato mediale della scapola, la quale è in questo momento, mercè l'adduzione e la posizione in avanti del braccio, spostata quanto più è possibile all'esterno. L'incisione interessa tutte le parti molli e in corrispondenza della scapola tende a scollare l'osso col muscolo sottoscapolare dai tessuti sottostanti.

In un secondo tempo, sollevato quest'ampio lembo e praticata accuratamente la emostasi, si esegue la resezione sottoperiosteale delle coste dalla 2ª alla 9ª o alla 10ª costa dal loro punto d'unione con la porzione cartilaginea sino al *tuberculum costae*.

Schede consiglia di resecare nella sua parte media la costola, e quindi, afferrati l'uno dopo l'altro i due frammenti, si rompono rispettivamente in corrispondenza delle due estremità, cartilaginea e vertebrale.

In un terzo tempo, introdotta una forbice nel tragitto fistoloso, si tagliano le parti molli intercostali e le false membrane, talora spesse 4-5 cm., arrivando così fin sul margine polmonare: i vasi intercostali possono venire legati man mano si procede, prima di reciderli: in queste manovre anche il periostio viene esportato.

Demolita così non solo la parete ossea, ma anche quella delle parti molli sclerotiche, in corrispondenza di tutto il cavo suppurante, si abbassa il vasto lembo cutaneo muscolare contro il polmone, suturando tutto *per primam*, meno in basso e posteriormente dove sarà conveniente porre per qualche giorno un drenaggio di garza. Medicazione compressiva: le successive medicazioni vanno eseguite con molta delicatezza. Permane ciononostante per un certo periodo ancora un tragitto fistoleggiante, il quale generalmente si chiude spontaneamente.

Non è sempre necessario eseguire tutta l'operazione in una sola seduta: chè spesso l'ammalato presenta segni d'intolleranza, e allora ci si può accontentare di resecare solo parzialmente le costole, riservando in una seconda seduta di completare l'intervento: e ciò perchè il più delle volte si opera su individui deboli, già spossati dalla lunga suppurazione, e che per la grande limitazione dell'area polmonare funzionante male sopportano la narcosi e lo *shock* d'un intervento così demolitore.

Talora, nonostante che l'operazione sia stata completa, il tragitto fistoloso residuo ha poca tendenza a chiudersi; ed è necessario in un altro intervento resecare la prima costola e parzialmente la scapola, poichè è appunto in corrispondenza della cupola della cavità pleurica che più difficile riesce l'accasciamento del torace sul polmone.

L'*operazione di Schede*, se può essere in qualche caso letale (occorre perciò sempre esaminare bene il paziente nelle sue condizioni generali e locali e farsi un concetto per quanto è possibile esatto dell'estensione della cavità suppurante, prima di operare), è però operazione che apporta i migliori successi: « mediante essa, scrive Kümmel, non solo la suppurazione cessa e quindi viene salvata la vita del malato, ma la funzione del polmone si restituisce più o meno completamente ». Ciò avverrà tanto più facilmente nei soggetti giovani e nei casi di empiemi acuti.

Anche l'incurvamento della colonna vertebrale, consecutiva ad ogni pleurite, scompare e il braccio, la cui funzione è dapprincipio alterata, riprende presto ed intiera la sua mobilità.

Modificazioni all'operazione di Schede furono proposte da varii autori.

Così Beck e Krause incominciano a resecare le coste in corrispondenza della porzione centrale della cavità, e di qui prolungano il taglio in alto o in basso a seconda dei casi; Helferich, reseca dapprima la costola più vicina che sta sopra la fistola, con un taglio mediano verticale sale sino all'apice della cavità, che spacca: quindi prolunga quest'incisione verticale in avanti e indietro ottenendo così due grandi lembi: poscia con una tenaglia tagliente spacca l'intera parete toracica e arrovescia i lembi in cavità.

Sudeck opera in tre tempi: nel primo tempo reseca a livello della fistola la 9^a e l'8^a costa per tutta la loro lunghezza: in secondo tempo parallelamente alla prima incisione, un palmo più in su, reseca con un'altra incisione, per via sottoperiosteale, la 7^a e la 6^a costa: si ha così un lembo flaccido che viene fissato nella cavità e si tampona la porzione superiore di detta cavità.

In un terzo tempo si esegue la resezione della 5^a-4^a costa e della metà inferiore della scapola, e si riempie la cavità con lembi peduncolati dati dagli spazi intercostali e dai muscoli della scapola resecata.

Con tale metodo Sudeck ottenne la guarigione in due mesi con scarsa deformità residua.

Accennerò qui ad altri metodi di toracoplastica, però meno importanti e meno pratici.

Tale è la *toracoplastica inferiore* proposta da Delagenière, con la quale, mercé un lembo ad U, il cui margine inferiore corrisponde all'8^a costa e segue la direzione dell'arco costale dalla linea ascellare posteriore fino al punto in cui la costa risale verso lo sterno e le cui branche, verticali, risalgono in alto di 6-8 centimetri, e con la resezione dell'8^a, 7^a, 6^a e talora anche della 9^a costa, si mobilita la parete toracica sino al livello in cui l'ampiezza della cavità raggiunge il suo massimo e si drena nella porzione più bassa.

Con la *toracoplastica posteriore o devertebralizzazione costale*, Bouffin-Gourdet, mediante un'incisione verticale distante di 3 cm. dalle apofisi trasverse lunga 25 cm., resecta per un tratto vario da 5 a 7 cm. e più le costole: tale resezione sulla porzione posteriore permette, per la flessibilità delle cartilagini costali, l'abbassamento della parete toracica e la soppressione della doccia costo-vertebrale.

Simile alla precedente, solo che viene eseguita sulla faccia anteriore del torace alla distanza di 3 cm. dal margine sternale, è la *toracoplastica anteriore o desternalizzazione costale*, proposta da Jaboulay.

Saubottin e Quénu hanno creduto di ottenere il medesimo effetto dell'operazione di Estlander, ma con minor danno, ricorrendo alla *mobilizzazione di una parte dello scheletro toracico per sezione anteriore e posteriore delle coste*, cioè resecando un breve tratto di ogni costa a ciascuna delle sue estremità con due incisioni verticali, una lungo il margine ascellare dell'omoplata, l'altra parallela a questa e dietro al capezzolo mammario: per tal modo la parete toracica può ridursi a sufficienza per accasciarsi sul polmone raggrinzato.

Ma di tutti questi metodi, ripeto, nessuno può essere paragonato al *metodo classico di Schede*, al quale occorre dare la preferenza, eseguendolo magari, quando non è possibile farlo in una sola seduta, in due tempi.

4° Decorticazione polmonare. — Delorme ha pensato e proposto di esportare pure le false membrane della pleura viscerale, per modo da far sì che il polmone possa riespandersi e si possa ottenere una vera cura radicale delle fistole toraciche. Per cui, come già si disse, egli trasporta l'operazione di plastica dalle pareti al polmone stesso.

Eseguita una toracotomia temporanea assai ampia, con la quale forma un unico lembo cutaneo-muscolare osseo che arrovescia indietro (*sportello toracico* di Delorme) mediante un'incisione ad U disposta orizzontalmente sulla parete laterale del torace, aperta ampiamente la cavità pleurica, si incide longitudinalmente per una lunghezza di 2-3 cm., col bisturi, in un sito ben accessibile, la pleura viscerale: con la sonda o col cucchiaino si dilacera ciascun margine di tale fenditura, approfondendosi sempre più: tale manovra viene ripetuta in varie zone fino a che si arriva sul polmone che appare di aspetto grigio-biancastro: la sonda viene sempre spinta tra la faccia profonda della membrana e il viscere, senza che questo venga mai interessato e con le forbici smusse, o col dito per via ottusa, si cerca di liberare il polmone dalla corteccia dura,

sclerosante della pleura che lo avvolge fino a che il polmone, ripresa la sua elasticità, si lascia dilatare dall'aria. Dopo di che il lembo formato da tutto lo spessore delle pareti toraciche viene rimesso a posto.

Il metodo di Delorme ha dato invero degli ottimi risultati; ma non sempre il polmone riacquista la sua elasticità: per cui, quando arrivati sul polmone si vede che esso non si riespande più, è perfettamente inutile proseguire nella decorticazione, che costituisce sempre un'operazione assai delicata.

Si può in certi casi associare utilmente, come fecero Jordan e Krause, i due metodi di Schede e di Delorme.

Roux avrebbe poi dimostrato che la semplice incisione del guscio pleurico viscerale è sufficiente a permettere la graduale distensione del parenchima polmonare.

L'operazione di Delorme non è però stata eseguita finora molte volte: essa non è certo operazione, per così dire, corrente: Delorme stesso ricorda recentemente a proposito di un caso di Piqué, in cui la decorticazione dimostrò la completa riespansibilità del polmone e diede la guarigione in 26 giorni, come il suo metodo sia ancora poco provato in Francia, mentre è accolto più favorevolmente all'estero, soprattutto presso i chirurghi americani: così Alexander Hugh Ferguson di Chicago vi ricorse 6 volte con 6 successi; Lund di Boston ha comunicato pure 6 casi con 5 guariti e 1 morto; Dowd di New-York l'ha eseguita 5 volte con 4 successi e 15 volte in bambini: solo in 3 casi non ha ottenuto la riespansione polmonare; egli crede che le cavità purulente devono essere trattate con la decorticazione polmonare unita alla resezione delle pareti toraciche nell'80-90 % dei casi.

5° Pneumotomia. — È l'operazione che ha per iscopo l'apertura del polmone, o, per meglio dire, di focolai morbosi polmonari, quali: l'*ascesso*, la *gangrena*, la *caverna bronchiectasica*, le *cisti*.

Essa consta di tre momenti: a) *apertura del torace*; b) *pleurotomia*; c) *apertura del polmone*.

a) APERTURA DEL TORACE. — L'apertura del torace va naturalmente fatta nel luogo corrispondente alla zona polmonare malata: i dati della percussione e dell'ascoltazione, la radioscopia e la radiografia e talora anche la puntura esplorativa (sempre pericolosa) nella maggior parte dei casi ci indicano quale è la zona morbosa.

Tale apertura viene effettuata con la *resezione costale*, la quale dev'essere ampia e ben proporzionata all'estensione della lesione viscerale, allo scopo di poterla aprire e drenare convenientemente. La resezione dev'essere per lo più definitiva, comprendere cioè anche il peristio, allo scopo di rendere più facile l'accasciamento della parete toracica contro il polmone, e contribuire perciò indirettamente alla più facile oblitterazione della cavità morbosa. Nei casi in cui si tratti d'una cisti idatidea non infetta, si potrà invece ricorrere ad una toracotomia temporanea.

L'incisione a cui dare la preferenza in questi casi è quella ad U.

Garré a tale proposito crede che quando si tratta di aprire dei focolai morbosi dei lobi superiori e degli apici sia sufficiente la resezione della 2^a o della 2^a e della 3^a costa insieme: nei focolai dei lobi medio e inferiore, la resezione di due o tre dita trasverse sulla porzione laterale o posteriore deve cadere sull'8^a, sulla 7^a o sulla 6^a costa.

Ad ogni modo sarà conveniente dappriincipio accontentarsi d'una resezione parsimoniosa, salvo ad ampliarla quando a focolaio scoperto si creda necessario.

b) APERTURA DELLA PLEURA. — L'apertura della pleura va fatta *se esistono già aderenze dei due foglietti*, e ciò allo scopo di impedire il pneumotorace. Sappiamo come esse esistano, secondo Garré e Tuffier, nell'87 % dei casi di lesioni flogistiche del polmone; ma non sempre è facile dimostrarne l'esistenza. L'ispezione può talora aiutarci, una volta resecato il torace: così in casi di aderenze, la pleura parietale si presenterà per lo più di colorito giallo-ardesia, ispessita, opaca, e non lascerà vedere i movimenti polmonari: meno sicura è la prova dell'ago, anche coi dettagli di Sapiejko, e di cui si è già detto.

Se le aderenze esistono e sono chiaramente dimostrabili, niun dubbio sulla condotta del chirurgo: si deve aprire francamente il focolaio: *in tale caso l'apertura della pleura e del polmone costituiscono un unico tempo operatorio*.

Se le aderenze non esistono, già sappiamo come sia conveniente produrle artificialmente e, *seduta stante, con la sutura, previa piccola apertura pleurica alla Bazy*. L'apertura del focolaio può quindi esser fatta subito dopo o in secondo tempo. Che se non siamo certi della sede precisa del focolaio, resecato il torace, possiamo ricorrere all'*esplorazione extrapleurica di Tuffier*, di cui si è più sopra parlato, o, eseguita l'apertura pleurica alla Bazy, esplorare col dito direttamente il polmone: se il focolaio viene così scoperto, chiusa l'apertura pleurica si trasporta il campo d'operazione direttamente sulla zona malata. Di qui la necessità in questi casi dubbii di attenersi ad una resezione costale molto parca.

Oggigiorno poi coi mezzi a nostra disposizione, atti ad evitare la formazione del pneumotorace artificiale, l'operazione prosegue più sicura e più spedita.

Però nei casi di lesioni estese e di malati indeboliti, io giudico che non sia affatto conveniente ricorrere a uno di questi mezzi, soprattutto ai metodi ad iperpressione, per la facilità di spingere nelle parti sane l'infezione dal focolaio primitivo.

Per cui io credo che nella maggior parte dei casi, trattandosi di processi flogistici del polmone, si possa anche far a meno di ricorrere a questi mezzi, tanto più poi se esistono già aderenze, nei quali casi tali metodi non solo sono inutili, ma possono essere dannosi.

c) APERTURA DEL POLMONE O PNEUMOTOMIA. — L'apertura del polmone viene fatta contemporaneamente all'apertura pleurica, nei casi che le aderenze dei due foglietti pleurici già esistano, e soprattutto se il focolaio è o si è già fatto superficiale.

L'apertura va fatta col bisturi o col termocauterio? Sapiejko e Tuffier sono partigiani dell'apertura col tagliente, sia perchè l'emorragia che se ne ha è sempre piuttosto scarsa e facilmente domabile anche col solo tamponamento, sia perchè il campo operatorio è più netto: Terrier, Kümmel, Monod, Vanwerts danno la preferenza al coltello nei casi in cui il tessuto polmonare si presenta sclerotico e quindi poco vascolarizzato. Viceversa l'apertura col termocauterio ha come suoi vantaggi: il fatto di mantenersi spontaneamente ampia per un tempo maggiore, la minore emorragia e l'impossibilità che in qualche colpo di tosse o in qualche inspirazione forzata l'aria possa penetrare in un qualche vaso sanguigno. D'altra parte le sue escare non sono da temersi, se si ha riguardo ad usare il cauterio leggermente e a piccoli colpi.

Se la lesione polmonare è profonda, converrà incidere il polmone col termocauterio, previe punture esplorative, e quindi andare alla ricerca del focolaio col dito spinto lentamente nel parenchima. In ogni caso si capisce che tali manovre non saranno fatte che ad aderenze o naturali pregresse o artificiali provocate al momento.

Che se ogni ricerca è negativa, si lascerà a permanenza un piccolo drenaggio nella ferita polmonare: è facile che nelle medicazioni successive si assista allo svuotamento spontaneo della raccolta attraverso la breccia praticata.

Aperta la cavità morbosa, la si deve asciugare delicatamente con garza e qualunque lavatura è sconsigliabile. Il drenaggio con garza va fatto con molta delicatezza: esso dev'essere soffice e riempire tutta la cavità: va rinnovato sovente.

Il decorso della pneumotomia può essere disturbato da suppurazione protratta e che si estende in zone vicine, da emorragie secondarie per usura di vasi, da fatti infettivi generali: a tali complicazioni si provvederà diversamente a seconda dei casi: in genere un'apertura toracica e polmonare ampia, e ripetute medicazioni accurate, mentre impediscono più facilmente ogni complicazione, possono portare a completa guarigione più presto il paziente (1).

6° Resezione del polmone (*Pneumectomy*). — Diciamo subito che si tratta di un'operazione praticata finora più per via sperimentale che sull'uomo: che ad ogni modo essa è sperimentalmente possibile in un'estensione assai grande (fino all'ablazione di tutto un polmone), che anche nell'uomo è compatibile con la vita, come

(1) La pneumotomia ha le sue essenziali indicazioni in tutte le forme infiammatorie suppurative del polmone: ascesso, gangrena, bronchiectasia, ciste idatide suppurata. Tutti gli autori sono oramai d'accordo nell'ammettere che più l'intervento è precoce e più facilmente esso è coronato di successo; chè la mortalità ancora alta dopo simili interventi non è già dovuta all'intervento stesso, ma piuttosto, come pensano DELANGLADE e FIOLE, alla peculiare gravità di tali forme morbose ed al fatto che l'intervento si fa generalmente troppo tardi.

Credo utile riassumere qui quanto PICOT in un suo recente articolo ha scritto sulla *pneumotomia per gangrena polmonare*, poichè quanto egli scrive può essere benissimo applicato a tutte le forme morbose polmonari nelle quali è indicata la pneumotomia.

Intanto le indicazioni alla pneumotomia sono date: 1° dall'essere la gangrena circoscritta; 2° unilaterale o per lo meno accompagnata da scarse lesioni dell'altro polmone; 3° dall'essere l'ammalato capace di sopportare l'atto operativo; 4° dall'essere il focolaio ben delimitato (difatti la statistica di TUFFIER dice in proposito che la mortalità è del 29 % quando s'interviene su focolai ben localizzati, del 60 % quando la sede del focolaio morboso è incerta). Inoltre l'intervento deve essere precoce: se esistono emottisi, conviene attendere un periodo di calma, a meno che l'emorragia grave e ripetuta non sia di per sè un'indicazione ad un intervento d'urgenza.

L'operazione deve essere ampia e rapida: è conveniente far svuotare la vomicca con la tosse prima di intervenire: l'anestesia generale è preferibile, specie col cloroformio, per quanto TUFFIER e PAUCHET siano partigiani dell'etere. La questione del decubito è pure assai importante: chè se l'ammalato viene messo in decubito laterale opposto a quello della lesione, il pneumotorace è ancora più temibile per lo spostamento del mediastino. Se l'intervento deve esser fatto sulla parete anteriore del torace, il malato va posto in decubito dorsale elevato e tavolo operatorio inclinato per modo che i piedi siano più in basso: se si deve operare sulla parete postero-laterale, la migliore posizione da darsi al malato è quella sul ventre con due cuscinetti, uno sotto il pube, l'altro sotto le spalle, la testa rivolta verso il lato opposto e il tavolo operatorio inclinato nello stesso modo di prima.

Gli apparecchi ad iper- e ad ipopressione non sono molto indicati in tali interventi, specie poi quelli ad iperpressione, poichè sono facili con questi sia il vomito di pus che può anche essere causa di asfissia, sia l'enfisema mediastinico, sia la possibilità che si distacchino aderenze già formate, sia perchè, a polmone inciso, sono per lo meno inutili.

L'incisione delle pareti da preferirsi è quella a lembo largo e lungo; se si deve aprire la faccia postero-laterale del lobo superiore è sulla regione ascellare che si deve operare (KISSLING) e in tale caso bisogna porre il braccio in abduzione: se si deve aggredire la faccia anteriore del lobo superiore conviene scolpire un lembo a cerniera esterna che va dalla 1^a alla 3^a, alla 4^a costa, interessando e sollevando il grande pettorale. La resezione costale deve essere generosa, comprendendo 3-4 coste per un tratto di 9-10 cm.

Arrivati sulla pleura, se esistono di già aderenze (53 % dei casi) la si apre subito, se coesiste versamento pleurico (17 %), bisogna svuotare prima il cavo pleurico e andare poscia alla ricerca della zona polmonare:

hanno dimostrato alcuni casi di resezioni talora anche estese del polmone (casi di Doyen, di Lenhartz, di Garré, ecc.), e che quindi essa può venir tentata in qualche caso.

La tecnica della resezione polmonare è molto delicata: giunti sulla zona polmonare malata, si pratica la resezione col coltello o col termocauterio; i due fatti importanti sono: arrivare su tessuto sano e frenare l'emorragia, che può essere talora assai cospicua. Questa viene arrestata con le legature separate dei grossi e medi vasi recisi, con la compressione se si tratta di emorragia diffusa, parenchimatosa, e se l'asepsi si è potuta scrupolosamente osservare, conviene suturare diligentemente la breccia polmonare, magari con sutura a piani (Garré): in caso contrario, la cauterizzazione della breccia e lo zaffare la soluzione di continuo ci possono garantire abbastanza sia contro l'infezione che contro l'emorragia.

Un altro punto di capitale importanza concerne il trattamento dei bronchi aperti nella breccia operatoria: conviene, ad impedire il formarsi di una o più fistole bronchiali, talora inguaribili, la cauterizzazione o la distruzione col cucchiaino tagliente della mucosa

se non esistono aderenze (30 %), allora o si può ricorrere all'operazione in due tempi, provocando le aderenze tra i due foglietti pleurici con la sutura o con la garza, oppure, secondo PICOT, si afferra con due punti attraverso la pleura ancora intatta il polmone ai lati della breccia, per modo che ogni punto sia a cavallo d'una costa, quindi si apre per un piccolissimo tratto la pleura: formatosi il pneumotorace, la pleura viene ampiamente incisa, così il polmone viene ispezionato diligentemente: si può allora praticare anche una o più punture esplorative che non devono approfondirsi più di 4-5 cm. e con le quali non è necessario, per la diagnosi di sede, estrarre del pus; basta che la punta dell'ago abbia acquistato un odore fetido (GOSSET). Trovato il focolaio polmonare si afferra il polmone attorno a quattro angoli con quattro pinze ad anello, e, disposta della garza tutt'attorno, per difendere il cavo pleurico, si apre il polmone con un'incisione crociata, praticata col termocauterio, non tanto a scopo emostatico, quanto allo scopo di disinfettare i bronchi aperti. Quando si è pervenuti sulla cavità gangrenosa, la si esplora diligentemente, badando a non rompere certi cordoni che la attraversano talora e che sono dati (KÖRTE) da vasi, e che vanno prima legati: se la parte mortificata è ancora aderente, non conviene staccarla: *ogni lavaggio è assolutamente da proscriversi*, tutt'al più, secondo LENHARTZ, la cavità può essere toccata con cloruro di zinco. La cavità viene drenata con tubi di gomma avvolti da garza intrisa di balsamo peruviano. L'operato va posto a letto con torace elevato ed inclinato dal lato malato: il giorno dopo i tubi vengono ritirati, puliti e rimessi: la garza endopolmonare viene cambiata al 2°-3° giorno e quella pleurica al 5°-6° giorno. È conveniente far passare nella ferita, ad ogni medicazione, 20-30 litri di ossigeno.

Complicazioni si possono avere: 1° *nel corso dell'operazione*: asfissia per vomito di pus; all'incisione della pleura si possono avere tre accidenti: asfissia, sincope bianca riflessa, convulsioni polmonari (*Lungenflattern* di GARRÉ), che si possono evitare o vincere o chiudendo la breccia pleurica con garza o afferrando il polmone; si possono inoltre avere: emorragie e infezione pleurica. Quando non si trovi il focolaio, conviene drenare il polmone: talora la cavità si apre poi da sé secondariamente; 2° *nel trattamento consecutivo*, quali la tosse convulsa, le emorragie e i fenomeni infettivi.

I risultati, secondo PICOT, sono i seguenti: su 149 pneumotomie per gangrena, si notano 105 guarigioni e 44 morti (mortalità del 29,5 %, che però discende fino al 20 %, se si pensa che 16 morirono in 48 ore per la loro precedente gravità speciale): mentre nei casi curati solo medicalmente su 133 non si contano che 10 guarigioni soltanto.

Come risultati definitivi, molti guariscono completamente, in altri residuano delle fistole o semplicemente mucose, facili a distruggersi col termocauterio, o piobronchiali, dovute per lo più a difetti di tecnica e di cura consecutiva e per le quali è necessario rioperare ampliando la breccia e drenando convenientemente. Dei 105 malati guariti, 57 solo sono stati seguiti per qualche tempo: di essi 42 guarirono completamente, gli altri rimasero o fistolosi o ancora con espettorazione mucosa; ma 7 di essi guarirono completamente con un nuovo intervento: 2 recidivarono dopo qualche settimana, e, rioperati, guarirono: 2 morirono di tubercolosi dell'apice già preesistente alla gangrena, 3 morirono di malattie intercorrenti: su nessuno mai si innestò un processo tubercolare (Vedasi PICOT, *La pneumotomie pour gangrène pulmonaire. Ses indications, sa technique, ses résultats* [Journal de Chir., agosto 1910]).

bronchiale per un tratto di qualche centimetro, e la legatura e l'incappucciamento del bronco o dei bronchi, sui quali, se è possibile, si potrà suturare del parenchima polmonare. In casi poi in cui, per la sepsi preesistente del focolaio morbosio, la sutura polmonare non si debba fare, cauterizzata la superficie cruentata del polmone, come già si disse, si può anche introflettere la cute del lembo toracico contro il polmone reciso.

L'amputazione di un intero lobo polmonare, regolata a metodo da Friedrich, richiede anzitutto l'isolamento dell'ilo polmonare e la legatura preventiva dei grossi vasi. Tale manovra deve essere rapida, e se ciò è impedito dalla presenza di aderenze flogistiche o di tumefazioni ghiandolari, bisogna ricorrere alla compressione temporanea dell'ilo con un laccio di gomma, o con la speciale pinza a compressione di Friedrich. L'allacciatura definitiva verrà praticata quando il lobo polmonare sia stato resecato.

Importante è anche qui la chiusura perfetta del grosso bronco, il quale dev'essere resecato nella sua porzione intrapleurica ad evitare un possibile enfisema del mediastino, che sarebbe certamente mortale. Quindi, distrutta la sua mucosa per un certo tratto, lo si allaccia fortemente e lo si sutura.

Garrè ricopre il moncone bronchiale con un lembo residuo di parenchima polmonare. Willy Meyer lo schiaccia per modo da renderlo cedevole e così lo può incappucciare e chiudere con una sutura a sopraggetto.

Davidson ha eseguito delle esperienze sui cani, di resezione polmonare, eseguendo l'operazione in tale modo: si afferra la base del lobo polmonare o della porzione di lobo che si vuole resecare con una pinza a morsi elastici di Doyen: resecata al di là di questa pinza la quantità voluta di polmone, si afferrano e si allacciano isolatamente i vasi beanti della sezione polmonare: aprendo e chiudendo la pinza compressiva, si può così vedere tutte le fonti d'emorragie anche piccole e praticare una perfetta emostasi. Quindi si fa una sutura della pleura viscerale ermetica a sopraggetto sulla sezione polmonare.

Asportato un pezzo più o meno esteso di polmone, e magari tutto un lobo, la cavità residua viene facilmente colmata, qualora il paziente resista allo *shock* e alle gravi conseguenze abbastanza facili d'un simile intervento (infezioni, emorragie secondarie), sia per parte del polmone residuo che si espande maggiormente, sia per lo spostamento del cuore, sia per la retrazione del torace che per la elevazione della volta diaframmatica. Quando la breccia polmonare è lasciata aperta, i processi di riparazione avvengono rapidamente nel modo ordinario: e risulta infine una più o meno vasta zona cicatriziale (1).

(1) Ricordo di passaggio un importante lavoro sperimentale di CRESCENZI sulla *riparazione delle perdite di sostanza della pleura viscerale* (*Beiträge zur klinische Chirurgie*, Bd. LXV, H. 1) eseguito nella Clinica chirurgica di Bonn (prof. GARRÉ). Dalle sue esperienze sui conigli, l'A. è tratto a concludere che: una perdita di sostanza della pleura viscerale è tosto colmata da un coagulo sanguigno che aderisce fortemente al parenchima polmonare, coagulo che viene poi presto ricoperto da un rivestimento cellulare irregolare, probabilmente solo provvisorio. Dal punto di vista anatomo-patologico la riparazione delle perdite di sostanza delle pleure avviene per l'organizzazione del coagulo che le ricopre e attraverso a processi di cicatrizzazione senza che si abbia una vera rigenerazione delle pleure escise: vengono distrutti nella formazione della cicatrice quegli elementi del parenchima polmonare che giacciono in tutta vicinanza della ferita: se anatomicamente non si può parlare di una vera *restitutio ad integrum* della pleura, ma solo del suo rivestimento cellulare, pure il tessuto di cicatrice che riempie la perdita di sostanza sia dal punto di vista funzionale che clinico equivale alla pleura normale:

Per la bibliografia vedasi :

ALESSANDRI, *La narcosi per insufflazione intratracheale alla Meltzer. Due casi di applicazione all'uomo* (Policlinico, Sez. Pratica, n. 37, 1912).

BAZY, *De l'incision exploratrice de la plèvre dans les lésions pulmonaires* (IX Congr. Soc. Francese di Chirurgia, 1895).

BIER-BRAUN-KÜMMEL, *Chirurgische Operationslehre*, Bd. II, 1912.

BIONDI, *Giornale Internazionale Scienze Mediche*, 1882-1883.

BRAUER, *Die Ausschaltung der Pneumothoraxfolgen mit Hilfe des Ueberdruckverfahrens* (Mitteil. aus den Grenzgeb. der Med. und Chir., Bd. XIII, 1904).

CAPPELLI, *Chirurgia polmonare*, Forlì 1910.

CARREL A., *Experimentelle Intrathoracale Chirurgie mittelst der Methode von Meltzer und Auer* (Berliner Klin. Woch., n. 13, 1910).

CECI, *Trattamento operatorio dell'empirisma cronico con la resezione toracica a doccia aperta* (XXI Congresso Soc. Franc. di Chir., Parigi 1908).

CIMORONI, *Chirurgia della pleura e del polmone* (Rivista Ospedaliera, 1911).

DANIS, *À propos du principe de Brauer : nouvel appareil à baronarcose* (Soc. Belge de Chirurgie, 26 ottobre 1912).

D'AVACK, *Contributo sperimentale alla narcosi per insufflazione intratracheale alla Meltzer-Auer con apparecchio modificato* (Policlinico, Sezione Pratica, n. 5, 1913).

DAVIDSON, *Broncotomia e resezione polmonare* (Beiträge zur Klin. Chir., Bd. XL, H. 1-2, 1908).

DELACOUR, *Contribution à l'étude de la chirurgie pulmonaire en plèvre saine* (Thèse de Paris, 1906).

DELAGENIÈRE, *Contribution à l'étude de la chirurgie de la plèvre et des lobes inférieurs du poulmon* (Arch. Prov. de Chir., 1894).

DELAINI, *Contributo sperimentale alla chirurgia cardiaca con l'uso dell'apparecchio ad insufflazione intratracheale continua di Meltzer ed Auer* (Giornale R. Acc. di Med. di Torino, 1910).

DOYEN, *Traité de technique chirurgicale* (Paris 1897).

DONATI M., *Narcosi con insufflazione intratracheale e chirurgia sperimentale dell'esofago toracico* (Archivio Italiano di Otol., Rinol. e Laring., vol. XXI, n. 6, 1910).

DOWD, *La decorticazione polmonare* (Journal de Chir., settembre 1909).

DURANTE, *Trattato di Patologia e Terapia chirurgica generale*.

EGGENBERGER et ISELIN, *Sul modo di improvvisare un apparecchio per l'iperpressione* (Journal de Chir., 1909, pag. 445).

EGIDI, *I principii scientifici : le indicazioni e i risultati del trattamento chirurgico delle affezioni polmonari* (Rivista sintetica ; Policlinico, Sezione Pratica, n. 15 e 16, 1910).

ELSBERG, *Zur Narkose beim Menschen mittelst der kontinuierlichen intratrachealen Insufflation v. Meltzer* (Berlin. Klin. Woch., n. 21, 1910).

FALCONE, *Sull'insufflazione intratracheale alla Meltzer* (Riforma medica, 4 settembre 1911).

FRIEDRICH, *Die Chirurgie der Lungen* (Archiv für Klin. Chir., Bd. LXXXII, H. 4).

GARRÉ und QUINCKE, *Grundriss der Lungenchirurgie* (Jena, Fischer, 1903).

GIORDANO G., *Esperienze sulla narcosi con la insufflazione polmonare* (Giornale R. Acc. di Medicina di Torino, 1910).

HELLER, *Operazioni fatte nella camera di Sauerbruch* (XXXVIII Congresso Soc. Tedesca di Chirurgia, aprile 1908).

KAREWSKI, loc. citato.

KOCK, *Archiv f. Klin. Chir.*, 1873; *Berlin. Klin. Woch.*, 1874; *Deuts. Med. Woch.*, 1882.

KOCK, *Considerazioni sulle operazioni fatte con l'apparecchio di Brauer* (Journal de Chirurgie, pag. 960, 1908).

anche le fibre elastiche appaiono presto e in grande quantità e derivano più specialmente dagli strati più superficiali del parenchima polmonare. La guarigione avviene anche senza aderenze pleuriche per la pronta rigenerazione dell'epitelio di rivestimento, se non intervengono fatti flogistici.

Anche ricordo qui le ricerche sperimentali sulle alterazioni istologiche del polmone in seguito alla legatura della vena polmonare di STINELLI (*Gazz. Intern. di Med. e Chir.*, n. 24, 1911), che dimostrano come l'allacciatura della vena polmonare sia compatibile con la vita negli animali, e come ad essa segua indurimento del polmone che si fa bruno e cianotico, e poi polmonite.

- KÜMMEL, nel *Trattato di Chirurgia pratica* di BERGMANN-BRUNS-MIKULICZ.
- LENORMANT, *L'insufflation intratrachéale de Meltzer et son application à la chirurgie expérimentale et humaine*. *Revue (Journal de Chir., 1910)*.
- LILIENTHAL und ELSBERG, *Erfahrungen an Menschen mit der Methode der intratrachealen Insufflation* (*Berlin. Klin. Woch.*, n. 21-23, 1910).
- MARTINELLI, loc. citato.
- MAYER, *Le nuove condizioni della chirurgia intratoracica* (*Journal de Chir.*, pag. 309, 1908).
- MAYER e DAWIS, *Un nouvel appareil destiné à éviter les accidents du pneumothorax* (*Annales de la Soc. Belg. de Chir.*, 1908).
- MELTZER, *Die Methode der intratrachealen Insufflation. Ihr wissenschaftliches Prinzip und ihre praktische Anwendbarkeit* (*Berlin. Klin. Woch.*, n. 13, 1910).
- MONOD e VANVERTS, *Trattato di Medicina operativa*.
- MOSLER, *Berlin. Klin. Woch.*, n. 43, 1879.
- PICOT, *La pneumotomie pour gangrène pulmonaire* (*Journal de Chir.*, pag. 113, 1910).
- QUÉNU et LONGUET, *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 1896.
- ROBINSON, *Experimental Surgery of the Lungs* (*Annals of Surgery*, 1908).
- SAPIEJKO, *Contribution à l'étude de la chirurgie pulmonaire avec le diagnostic des adhérences pleurales* (*Revue de Chir.*, 1899).
- SAUERBRUCH, *Ueber die Ausschaltung der schädlichen Wirkung des Pneumothorax bei intrathorakalen Operationen* (*Zentralblatt für Chir.*, 1904).
- Id., *Zur Pathologie des offenen Pneumothorax und die Grundlagen meines Verfahrens zu einer Ausschaltung* (*Mitteil. aus den Grenzgebieten der Med. und Chir.*, Bd. XIII, 1904).
- Id., *Die Bronchiectasien* (*III Congresso Internazion. di Chirurgia*, Bruxelles, 26-30 settembre 1911) (1).
- SCHAUERBRUCH und SCHUMACHER, *Technik der Thoraxchirurgie* (Berlin, Springer, 1911).
- SCHOEMAKER, *Apparechio di narcosi con iperpressione* (*Zentralblatt für Chir.*, n. 47, 1910).
- SERAFINI, *Sopra nove casi di chirurgia polmonare* (*Riforma Medica*, 1907).
- SOLIERI SANTE, *Anmerkungen zur Lungenchirurgie* (*Deuts. Zeits. für Chir.*, Bd. CVIII, 1911).
- STINELLI, XVIII Congr. Soc. Naz. di Chir., Pisa, ottobre 1905.
- TIEGEL, *Experimentelle Studien über Lungen und Pleurachirurgie* (*Mitteil. aus den Grenzgebieten der Med. und Chir.*, 1907).
- TIETZE, *Kasuistische Beiträge zur Lungenchirurgie* (*in Journal de Chir.*, n. 2, 1910).
- TOSATTI, *La chirurgia polmonare* (*Clinica Chirurgica*, 1909).
- TUFFIER, *Chirurgie du poudon en particulier dans les cavernes tuberculeuses et la gangrène pulmonaire*, Paris 1897.
- Id., *Nouvelle méthode d'exploration chirurgicale du poudon. Du décollement pleuro-pariétal en Chirurgie pulmonaire* (*Bull. et Mém. de la Soc. de Chir.*, Paris 1895).
- UNGER und BETTMANN, *Beitrag zur Meltzer's Insufflations-Narkose* (*Berlin. Klin. Woch.*, n. 21, 1910).
- VIDAL, *Appareil à hyperpression pour les intervents endothoraciques* (*Journal belge de Chir.*, 1908).
- VOLHARD, *Ueber künstliche Atmung durch Ventilation der Trachea und eine einfache Vorrichtung zur rhythmischen künstlichen Atmung* (*Münch. Med. Woch.*, n. 5, 1908).
- WILLEMS, *Voies et moyens d'accès dans le thorax au point de vue opératoire* (*Congrès Français de Chirurgie*, Paris 1908).
- WILLY MEYER, *Broncotomia a mezzo di apparecchi a pressione differente. Studio sperimentale* (*in Journal de Chirurgie*, pag. 168, 1910).

Per l'operazione di Freund vedasi:

- BAYER, *Anhaltender Schmerz als Indikation zur Freund'schen Rippenknorpelresektion* (*Prager Med. Woch.*, 1908).
- BRAUER, *Chronisches Lungenemphysem* (*Deut. Med. Woch.*, n. 10, 1908).
- BRUNETTI, *Cura chirurgica dell'enfisema polmonare secondo Freund* (*Rivista sintetica; Policlinico, Sezione Pratica*, n. 6, 1908).
- COHN, *Zur Operation des Lungenemphysems* (*Deut. Med. Woch.*, n. 10, 1908).

(1) In questo Congresso uno dei temi ampiamente discusso è stato appunto quello della *Chirurgia pleuro-polmonare*.

FREUND, *Beiträge zur Histologie der Rippenknorpel in normalen und pathologischen Zustände*, Berlin 1908.

ID., *Der Zusammenhang gewisser Lungenkrankheiten mit primärer Rippenknorpelanomalie*, Erlangen 1859.

ID., *Ueber primäre Thoraxanomalien; speziell über die starre Dilatation des Thorax als Ursache eines Lungenemphysems*, Berlin 1906.

ID., *Zur operativen Behandlung gewisser Lungenkrankheiten, insbesondere des auf starrer Thoraxdilatation beruhenden alveolären Emphysems (mit einem Operationsfulle)* (Zeits. f. exper. Path. und Therapie, Bd. III, 1906, e Bd. IV, 1907).

GOODMANN e KASCHMANN, *The surgical Treatment of alveolar polmonary Emphysem* (Med. Record, pag. 807, 1908).

HIRTZ e BRAUN, *Effets de l'opération de Freund sur la circolation cardio-pulmonaire chez le emphisémateux* (Progrès Medical, n. 50, 1912).

HOFMANN, *Zur Technik der Chondrectomie bei Emphysem pulmonum* (Zentralblatt für Chir., 1905).

KLEMPERER, *Die chirurgische Behandlung gewisser Formen von Lungenemphysem* (Die Therapie der Gegenwart, n. 1, 1908).

LAMBRET, *Le traitement opératoire de l'emphysème pulmonaire* (Echo Méd. du Nord, 1908).

LEJARS, *L'opération de Freund dans l'emphysème pulmonaire* (Sem. Méd., 1907).

LENORMANT, *L'opération de Freund (Chondrotomie et Chondrectomie) dans la tuberculose et l'emphysème pulmonaire* (Journal de Chir., n. 6, 1908).

MANTELLI, *Condrectomia alla Freund per enfisema polmonare* (Giornale R. Accademia di Medicina di Torino, 1912).

MOHR, *Zur Pathologie und Therapie des alveolären Emphysems* (Berlin Klin. Woch., n. 27, 1907).

PASSLER und SEIDEL, *Beitrag zur Pathologie und Therapie des alveolären Emphysems* (Münchener Med. Woch., n. 48, 1907).

RATH, *Ein Beitrag zur Freundschen Thoraxoperation beim Lungenemphysem* (Deut. Zeit. für Chir., XCIX, 1909).

SEIDEL, *Bemerkungen zur Chondrektomie bei Emphysem infolge starrer Toraxdilatation* (Beiträge zur Klin. Chir., CVIII, 1908).

APPENDICE

Qui dobbiamo considerare brevemente ancora due questioni, vale a dire:

- 1° la *chirurgia bronchio-polmonare per corpi estranei*;
- 2° l'*intervento nei traumi del polmone*.

I. — CHIRURGIA BRONCHIO-POLMONARE PER CORPI ESTRANEI

I corpi stranieri nelle vie aeree sono abbastanza frequenti: difatti Weist nel 1883 ne raccoglie ben 1674 casi; diversa è la loro localizzazione, a seconda del volume, della forma e della consistenza del corpo estraneo stesso: di 646 casi raccolti da Heller, il corpo era localizzato 132 volte nella laringe, 113 nella trachea, 161 nei bronchi e 240 era a localizzazione ignota.

I corpi estranei che direttamente c'interessano sono quelli *bronchio-polmonari* che possono pervenire nei bronchi o nel tessuto polmonare: 1° o per le vie naturali (bocca, naso); 2° o dallo stomaco col vomito; 3° o dagli organi vicini in seguito ad una perforazione (esofago, sequestri di carie vertebrale); 4° o attraverso ad una ferita penetrante nel torace, o ad un'incisione tracheotomica. Essi vengono più facilmente introdotti in speciali condizioni dipendenti o da disturbi nervosi (paralisi sensitive o motorie, alterazioni nella coordinazione dei movimenti della deglutizione), o da fatti transitorii, quali il sonno, la narcosi, la perdita della coscienza: inoltre certi corpi estranei, rappresentati da esseri vivi (sanguisughe, vermi) s'introducono profondamente in virtù dei loro proprii movimenti.

Tali corpi sono, come si disse, di varia forma e volume: generalmente sono piccoli: il più spesso penetrano nel polmone di destra, per la stessa disposizione anatomica del bronco destro, che è più largo e che si stacca in direzione più diritta dalla trachea. Se i corpi sono piccoli e lisci, soffermandosi nei grossi bronchi possono godere ancora di una certa mobilità: il più spesso si presentano fissi e come incuneati.

Essi determinano essenzialmente dei fatti flogistici a decorso più o meno acuto sia nei bronchi che nei polmoni: donde fatti bronchio-polmonari circoscritti o più o meno diffusi, sierosi, talora ascessi e gangrene polmonari, e dilatazione dei bronchi.

In qualche caso però i fenomeni reattivi non sono a carattere acuto, ma sono di indole cronica: prevalgono allora i fatti neoformativi connettivali che finiscono con una cirrosi polmonare circostante al corpo estraneo.

Se il corpo occlude del tutto un bronco, si ha atelettasia nella porzione di polmone dipendente da questo bronco, a cui segue un enfisema vicariante del residuo parenchima.

In alcuni casi infine il corpo estraneo, specie se assai piccolo, può rimanere a lungo senza determinare fenomeni: però il vero incapsulamento del corpo, così come avviene negli altri organi, è nel polmone eccezionale.

Per la diagnosi di corpi estranei talora sono sufficienti i dati anamnestici e i fatti immediati, se ci è dato di visitare il paziente subito dopo il fatto (cianosi, dispnea, tosse, conati di vomito, dolori): se il fatto è avvenuto da qualche tempo, oltre l'anamnesi e i segni fisici clinicamente rilevabili d'una reazione flogistica acuta o cronica bronchio-polmonare (diminuzione dell'escursione respiratoria dal lato affetto, indebolimento o scomparsa del respiro vescicolare, ottusità alla percussione, ecc.), ci vengono oggigiorno acconciamente in aiuto sia la radioscopia e la radiografia che la broncoscopia diretta, ideata ed elevata a metodo dal Killian di Friburgo (1900), per mezzo della quale il chirurgo, previa anestesia, introduce nelle vie respiratorie dei tubi speciali varii di calibro e di lunghezza, illuminati da apposite lampadine, e può esplorare con luce viva l'albero bronchiale: la broncoscopia può farsi o dalle vie naturali (broncoscopia superiore) o da un'apertura tracheotomica (broncoscopia inferiore). Tale mezzo, che può essere assai efficace come mezzo diagnostico, può servire anche come mezzo terapeutico diretto: in ciò sta il suo speciale vantaggio; esso è stato variamente modificato (Guisez, Freundenthal, ecc.).

Ad ogni modo la radioscopia ci dà a questo proposito degli insegnamenti molto utili.

Diagnosticato e localizzato un corpo estraneo bronchio-polmonare occorre esportarlo. Ci si presentano due vie: quella naturale, che si vale della broncoscopia per esportare direttamente il corpo estraneo con istrumenti speciali di presa; e quella operatoria propriamente detta.

Quest'ultima può farsi o con una semplice tracheotomia: talora dall'incisione tracheotomica inferiore, se il corpo non è molto in basso, lo si può afferrare ed esportare con una pinza lunga e curva; oppure, ponendo il paziente a capo in giù o eccitando il vomito, si potrebbe favorire la fuoruscita spontanea del corpo stesso dalla incisione; certo se il corpo estraneo è poco distante dalla trachea, nel grosso bronco o nei primi grossi bronchi, conviene praticare in un primo tempo la tracheotomia inferiore per cercare di far eliminare o subito o dopo qualche tempo il corpo stesso. In questo caso è più direttamente utile la broncoscopia, perchè essa può aiutarci direttamente nell'esportazione del corpo.

Se questo invece è disceso molto in basso, per modo che non possiamo in alcun modo pervenirvi con una tracheotomia, conviene praticare un'operazione diretta sul polmone, una *pneumotomia* nel sito occupato dal corpo straniero. Per cui, previa toracotomia più o meno estesa, si inciderà senz'altro il polmone col bisturi o col termocauterio, se esistono già aderenze pleuro-polmonari; oppure, se il polmone è ancora libero, si ricorrerà ad una delle tante manovre più sopra indicate, atte ad impedire la formazione del pneumotorace. Se esiste già un fatto suppurativo o gangrenoso, la pneumotomia si riduce a quello che si deve praticare per tali affezioni: il corpo estraneo potrà essere tolto subito, o se profondo e fisso e come innicchiato nel tessuto polmonare, si lascerà in sito, con la certezza che verrà espulso più o meno presto colla suppurazione: certo sono sconsigliabili in un primo tempo delle manovre brutali intese ad esportare il corpo, quando esso sia profondo e fisso, per non aprire nuove strade all'infezione o per non produrre emorragie. Se invece i fenomeni reattivi sono cronici, dopo aver cercato di favorire le aderenze, se esse non esistono ancora, oppure operando con uno dei metodi di ipo- o di iperpressione (consigliabile in questi casi, per la sua semplicità, l'insufflazione alla Meltzer-Auer, tanto più poi se è stata precedentemente eseguita una tracheotomia a scopo broncoscopico o curativo diretto),

inciso il tessuto polmonare cirrotico, si potrà procedere senz'altro all'estrazione del corpo estraneo. Ma è soprattutto nel primo caso, cioè con fenomeni bronchio-polmonari acuti, che l'indicazione all'intervento è netta: poichè nei casi con cirrosi o con atelettasia polmonare l'utilità diretta dell'intervento operatorio può essere seriamente discussa, specie se i fenomeni reattivi sono poco estesi e tanto più considerando che tali alterazioni polmonari sono di per sè definitive, anche esportando il corpo estraneo. L'intervento si impone invece nei casi in cui, per occlusione diretta, parziale o totale di un grosso bronco, si ha una bronchiectasia piuttosto notevole con tutte le sue conseguenze.

Per cui l'intervento diretto sul polmone non ha nulla di speciale in simili casi e la tecnica è quella di tutte le pneumotomie: si deve anche qui proscrivere assolutamente qualsiasi lavaggio della cavità polmonare.

Fowler (1884) fu il primo ad intervenire per una caverna ascessuale determinata alla base del polmone destro da un dente cadutovi; si ebbe fuoruscita di pus, ma il corpo estraneo non fu ritrovato; l'ammalato guarì, persistendo però i fenomeni cavitarii. Dopo di lui molti altri casi furono pubblicati: ricordo quelli di Burghard, di Gairdner e Mc. Leod, di Godlee, di Martin, di Quinke, di Strange, di Sutherland, di Russel e Fox, di Antoniutti e Cavarzerani, ecc.

I risultati di tali interventi non sono sempre felici, sia per le alterazioni patologiche preesistenti, sia per la gravità stessa dell'intervento: d'altra parte, non riuscendo in tutti i casi facile l'estrazione del corpo estraneo, anche a pneumotomia eseguita, si capisce come la suppurazione possa continuare, aggravando così le condizioni generali e locali del paziente.

Antoniutti, non potendo estrarre il corpo, date le condizioni gravi del bambino e lo stato cirrotico del polmone, preferì eseguire una pneumectomia totale, dopo aver afferrato l'ilo con due pinze: il bambino però morì un'ora dopo l'intervento. Tale pratica è in simili casi da proscriversi assolutamente e non credo neanche sia giustificata una resezione parziale del polmone se non nei casi in cui, dopo la pneumotomia, permanendo una fistola inguaribile con fenomeni di gangrena polmonare, l'esportazione della zona polmonare così gravemente alterata rappresenta la sola via di salvezza.

Per i corpi estranei che si sono fermati nei grossi bronchi, la broncoscopia può dare ottimi risultati: Killian difatti riferisce al XXXIV Congresso della Società tedesca di Chirurgia (1905) 87 casi di corpi stranieri estratti con la broncoscopia superiore. Del resto, quando la broncoscopia fallisca, si può intervenire direttamente sui bronchi.

La *broncotomia dei grossi bronchi extra-polmonari* può essere praticata o per la via del mediastino anteriore (Rushmore, Milton, Ricard) o per quella del mediastino posteriore, come fecero Curtis e più recentemente lo Schiassi (1908), il quale ottenne la guarigione con la mediastinotomia posteriore, e con la broncotomia del bronco sinistro e consecutiva estrazione di un chiodo.

Ma di questi metodi diremo più dettagliatamente a proposito della *Chirurgia dei Mediastini*.

Per la bibliografia vedasi:

CAVARZERANI, *Corpi stranieri nel polmone introdotti per le vie naturali. Intervento tardivo (Clinica Chirurgica, 1907).*

ERCOLANI, *Un corpo estraneo (occhiello di scarpa) penetrato nelle vie aeree e fuoruscito dopo 4 anni di sua dimora nel bronco destro (Policl., Sez. Prat., pag. 38, 1911).*

- GUISEZ, *La Presse Méd.*, 1905.
KILLIAN, *Wien. Med. Woch.*, 1900.
MILTON, *The Lancet*, 26 gennaio 1901.
QUINCKE, *Mitteil. aus den Grenzgeb. der Med. und Chir.*, Bd. I, 1895.
RICARD, *Bull. de la Soc. de Chir.*, marzo 1901.
RUSSEL e FOX, *The Lancet*, 9 settembre 1905.
SCHROETTER, *Munch. Med. Woch.*, 1905.
SCHIASSI, *Di un corpo estraneo (chiodo) penetrato nel bronco sinistro ed estratto per la via del mediastino posteriore. Guarigione* (Boll. della Soc. Med. di Bologna, 1908).
SEIDEL, *Estrazione di un corpo estraneo dal polmone* (*Journal de Chir.*, pag. 66, 1911).
-

ANCORA DELL'INTERVENTO CHIRURGICO NEI TRAUMI POLMONARI

Riprendo la questione già brevemente trattata nella terapia delle ferite penetranti del torace con lesione del polmone, poichè essa mi pare meriti qualche considerazione a parte e per l'importanza speciale dell'argomento e per le controversie che essa ha suscitato e tuttora suscita nel campo chirurgico.

Per quanto dopo tutte le discussioni di Società, di Congressi di chirurgia, dopo tutte le memorie consacrate a tale questione, sia pur sempre difficile risolvere tutti i quesiti dell'arduo problema, poichè il chirurgo non si trova già di fronte in ogni caso ad una determinata lesione polmonare, ma ad una ferita particolare, a cui non sempre si possono adattare i principii teorici, e poichè l'intervento può di per sè aggravare notevolmente le condizioni del paziente, pure è certo che tale questione si può ridurre schematicamente a queste proposizioni: 1° la cura aspettante è e dev'essere il trattamento di elezione e ordinario di tutte le lesioni polmonari: l'intervento chirurgico diretto non deve rappresentare che l'eccezione; 2° l'intervento s'impone in quasi tutti i casi gravi e di media gravità: la cura aspettante dev'essere riservata ai soli casi benigni. Tra queste due proposizioni estreme stanno poi in diverse gradazioni i dubbii, le incertezze dei più che rispecchiano, per così dire, le oscurità cliniche d'una gran parte dei casi di lesioni polmonari.

È utile quindi che scendiamo a vedere in particolare il contenuto di tali principii.

Riferendoci anche solo ai fatti raccolti in questi ultimi anni, noi possiamo dire che mentre l'idea dell'astensione sistematica prevale in Francia, l'idea dell'intervento si è fatta maggiore strada in Germania. Ma anche in Francia le discussioni non sono mancate e gl'intervenzionisti, anche ad oltranza, non mancano: a capo di questi sta il Baudet, il quale ammette appunto che, eccettuati i casi benigni, in tutti gli altri casi di lesione polmonare, l'intervento s'impone: che l'intervento può essere indicato anche quando manchino i segni fisici, purchè esistano segni generali e funzionali tali da farci ritenere grave il malato: ed egli porta a conforto della sua tesi 7 interventi con 6 guariti (1 morto solo di cloroformio) e si trattava di casi gravi, poichè in uno esistevano ben 4 ferite del polmone, in un secondo 3, in tre altri 2 ferite e in due soltanto una ferita.

Lejars è andato man mano evolvendo dall'aspettativa all'intervento: anch'egli ammette con Baudet che in qualche caso non si debba star solo ai segni fisici locali, ma che i fatti generali e funzionali possono dettare l'indicazione ad un intervento; Delorme, che è pure in complesso un fautore dell'intervento, vuole che questo sia

legato essenzialmente alla presenza e alla constatazione di fatti fisici, locali, imponenti, quali l'emo- e il pneumotorace abbondanti; Quénu, Lucas Championnière, Schwartz, Savariaud, Tuffier, Ricard, Routier, ecc. proclamano in generale il principio: *l'astensione è la regola, l'intervento l'eccezione*.

Nélaton rileva giustamente che è soprattutto difficile determinare le condizioni nelle quali si deve intervenire; Quénu aggiunge che sono molti i casi di lesioni polmonari, assai pochi quelli sottoposti ad interventi: il che significa appunto come le indicazioni siano ognora poco nette e il chirurgo rimanga, nel caso pratico, sospeso; del resto è risaputo che anche i casi più gravi guariscono senza operazione: viceversa in qualche caso l'esito letale è attribuibile all'intervento, mentre molti casi guariti, come si ammette, coll'intervento, si deve credere sarebbero guariti anche con la cura aspettante: cita, in appoggio delle sue idee, il fatto di un malato con emotorace sinistro, in cui s'interveniva, sospettando una ferita del cuore: si trovò invece una superficiale lesione del polmone: l'ammalato moriva di emotorace postoperatorio. E Tuffier è della stessa opinione: nella grande maggioranza dei casi cioè non si deve intervenire, poichè anche i fenomeni più gravi, talora minaccianti, migliorano rapidamente e le ferite toraciche, con lesione polmonare, sono in generale benigne; Rochard in 4 anni ha osservato 71 casi di lesioni polmonari: in un solo caso s'interveniva (si trattava di un alcolista) e l'ammalato moriva al decimo giorno di *delirium tremens*; Sieur cita 178 casi di ferite d'arma da fuoco del torace (da proiettili di piccolo calibro) con 153 guarigioni, e di queste 80 rapide; dei 25 morti, 9 soccomberono per emorragia, 12 per infezione, 1 per concomitante lesione del midollo, 3 per cause ignote: in nessun caso fu praticato l'intervento.

Clément, in un recente lavoro d'insieme, appoggiandosi sulla statistica di Imbert, di 6 anni (53 casi di lesioni polmonari traumatiche, di cui 22 da arma bianca, 21 da arma da fuoco e 10 per contusioni, fratture e schiacciamenti toracici), riconferma che *l'astensione basta a guarire la maggior parte dei feriti* e che *non è indicato nessun intervento primitivo*: e che *solo secondariamente può essere indicato intervenire o colla semplice toracentesi o colla pleurotomia*: e che *la toracentesi può essere praticata anche il giorno dopo al trauma, sia perchè attiva il riassorbimento dell'emotorace, sia perchè ne impedisce l'infezione*. Combatte le idee di Baudet, secondo le quali l'intervento può essere guidato anche solo dai sintomi funzionali, sia perchè in molti casi tali sintomi e il cosiddetto *shock* polmonare non sono sufficienti per fare una diagnosi di lesione polmonare, sia perchè in certi casi si nota come una dissociazione dei segni fisici e dei segni funzionali, in quanto coll'aumento dei fenomeni fisici, i fatti generali vanno man mano attenuandosi. E d'altra parte neanche i segni fisici, quali la sede, la natura delle ferite, i caratteri proprii a ciascun trauma toracico, o i fatti clinici, quali l'emorragia sia esterna che interna, il pneumotorace e l'enfisema possono in tutti i casi indicarci nettamente la via dell'intervento armato. Su 53 casi il Clément ha osservato 4 morti; ma si osservi che in uno vi era ferita concomitante dell'aorta, che si riaperse dopo otto giorni causando la morte immediata, che nel secondo coesistevano lesioni addominali e nel terzo lesioni cerebrali, e che solo nel quarto caso la morte si deve alla lesione polmonare per arma da fuoco, notando però che *i segni fisici erano scarsi* e che la morte avvenne dopo cinque giorni per emorragia e fu quasi immediata: per cui neanche in tale caso l'indicazione all'intervento appariva netta. Viceversa negli altri casi furono praticate due pleurotomie secondarie e dodici punture della pleura con risultati soddisfacenti.

Souligoux dedica all'argomento una rivista critica che merita di essere ricordata. Egli crede di poter distinguere, a proposito dell'intervento, gli emotoraci traumatici in quattro varietà:

1° *L'emorragia è immediatamente assai abbondante e minaccia senz'altro la vita.* In questo caso l'opportunità di un'operazione è evidente.

2° *L'emotorace è esteso, lo stato generale grave, il chirurgo è esitante.* Sono questi i casi praticamente più importanti e che si prestano alle più opposte tendenze e alle più svariate discussioni, di cui abbiamo già fatto cenno. Souligoux crede di poter in proposito riassumere così la linea di condotta del chirurgo: anzitutto bisogna esaminare attentamente il malato: si è esagerata a tal riguardo la gravità della mobilitazione di simili malati. Quando si tratta di prendere una decisione, bisogna bene rendersi conto esatto non solo delle condizioni generali, ma anche di quelle locali, e cioè dell'estensione dell'emotorace, dello stato e della posizione del cuore e del respiro: dopo la visita conviene rimanere presso il ferito dopo aver tutto disposto per l'operazione per essere sicuri di poterla praticare coll'asepsi più rigorosa. Se dopo un'ora o dopo due ore si constata che il polso non s'indebolisce, che il cuore non si sposta di più, si può attendere, lasciando presso di lui un aiuto incaricato di sorvegliarlo attentamente. Se al contrario il polso si fa più frequente e più piccolo, se il cuore si sposta, se il respiro si fa più dispnoico, Souligoux crede che si possa ancora, prima d'intervenire, eseguire, secondo il consiglio di Quénu e la pratica di Maucclair, una puntura allo scopo di vuotare il torace d'una parte del suo contenuto. Se dopo questo semplice intervento, lo stato migliora, si attende: al contrario, se si aggrava di nuovo e ridiventa inquietante, è meglio intervenire subito.

3° *L'emotorace, dopo essere stato stazionario nelle prime ventiquattro ore o nei primi giorni, aumenta di ora in ora e minaccia la vita.* Nel primo caso, cioè se dopo il primo giorno, l'emotorace aumenta a poco a poco e diventa sempre più grave, l'intervento pure s'impone: nel secondo caso, cioè quando il versamento aumenta dopo essere rimasto stazionario per parecchi giorni (il che può essere dovuto al riformarsi dell'emorragia per il distacco del trombo otturatore, o per il formarsi di un versamento sieroso), praticata una puntura esplorativa, conviene attenersi alla semplice toracentesi se il liquido è sieroso e asettico, alla toracotomia invece se il liquido è sangue puro, alla pleurotomia se il liquido estratto è infetto e fetido.

4° *L'emotorace, pure non presentando tendenza alcuna ad aumentare, non si riassorbe.* In questi casi, previa puntura esplorativa, si ricorrerà alla toracentesi o alla toracotomia.

Al III Congresso Internazionale di Chirurgia (Bruxelles, 26-30 settembre 1911) Lenormant, relatore, ritiene che l'astensione è il processo di scelta e che l'intervento diretto è l'eccezione: difatti mentre la mortalità nella cura aspettante è solo del 10 %, nei malati operati sale al 33 %: bisogna però ammettere subito che i malati, nei quali si opera, sono i più gravi. Ed egli quindi pone come corollario dei suoi principii che: il riposo assoluto, le cure generali, la puntura dell'emotorace, la pleurotomia nel pneumotorace grave o nei fatti d'infezione secondaria siano i caposaldi della cura ordinaria delle lesioni polmonari: che solo quando l'emorragia è forte, incoercibile, progressiva, non cede al riposo e i fenomeni generali aumentano progressivamente, l'intervento s'impone. In questo stesso Congresso le idee più diverse ebbero sanzione di fatti e di argomenti da valenti chirurghi, e tra Lenormant, astensionista, e Jonnesco e Caplesco, i quali ammettono invece l'intervento ad oltranza e sistematico,

stanno fautori decisi dell'intervento, con restrizioni ragionevoli, come il Lejars, che vuole indicata l'operazione soprattutto nelle ferite ad arma bianca, e astensionisti decisi, sistematici, come Lucas Championnière.

Un recente lavoro di Lawrow (per non parlare che dei lavori più importanti sull'argomento) basato sulla ricca statistica di 257 malati ricoverati nell'Ospedale Obuchow di Pietroburgo dal 1905 al 1909, e feriti d'arma bianca al torace, parrebbe appoggiare l'idea degli astensionisti sistematici nelle *ferite penetranti del torace*, per quanto tale non appaia l'idea dell'autore.

Di questi 257 ricoverati, 155 furono operati subito dopo la loro accettazione in ospedale: in tutti si procedette all'allargamento della ferita, strato per strato e alle manovre operatorie richieste dalle lesioni viscerali riscontrate: se ne ebbe il 36,7 % di mortalità.

Viceversa sugli altri 102, non operati, la mortalità è stata soltanto dell'11,2 %. Per quanto queste cifre sembrano confortare l'idea dei non intervenzionisti, Lawrow crede che l'intervento immediato debba costituire la regola nei casi di ferite per arma bianca, poiché i casi operati furono i più gravi e non è quindi possibile fare un confronto rigoroso tra questi e quelli non operati.

L'intervento, secondo Lawrow, dev'essere fatto strato per strato sulla guida della lesione: e non è necessaria sempre la resezione costale, potendo bastare la forzata divaricazione di uno spazio intercostale per mezzo di uncini divaricatori, uso quelli Mikulicz: preferibile l'anestesia generale, ma in qualche caso è sufficiente quella locale. Egli appoggia il suo modo di vedere, cioè della necessità d'intervento armato in quasi tutti questi casi, sulla constatazione fatta di lesioni complesse dei visceri anche in casi apparentemente semplici.

Così su 155 casi, esistevano lesioni viscerali nel 78 %; nel 35,4 % era ferito il diaframma, nel 9 % il pericardio ed il cuore erano lesi; nel 27,7 % il polmone, e nel 6,4 % erano lesi dei vasi parietali importanti; in 36 casi solamente, cioè nel 22 %, la pleura sola o il mediastino erano interessati. Cause di morte degli operati furono: 25 volte l'anemia acuta da emorragia, 9 volte la pneumonite, 11 volte una pleurite purulenta, 5 volte il collasso postoperatorio, 2 volte l'asfissia durante l'operazione, 1 volta un ascesso del fegato, 5 volte una peritonite.

Dei non operati le cause di morte sono da ricercarsi: 4 volte nell'anemia acuta, 3 volte nella pleurite purulenta, 1 volta nello strozzamento dello stomaco e dell'intestino attraverso una ferita del diaframma, 1 volta in una peritonite purulenta, 1 volta in una peritonite e 1 volta in una ascesso subfrenico.

« Tutte queste cifre, osserva giustamente Lecène, sono interessanti, ma non sono tali da dirimere senz'altro l'ardua questione a favore dell'intervento ». Difatti è lecito pensare che per lo meno nei 36 casi in cui la lesione si limitava alla pleura od al mediastino, l'intervento fu superfluo, per non dire dannoso, e non tutti i 43 casi di sola lesione polmonare erano suscettibili, a rigor di termini, di un intervento, ben sapendo quante lesioni polmonari guariscono senza intervento alcuno. Del resto poi tra i morti dopo l'operazione, o per meglio dire, nonostante l'operazione, se ne contano 25 che soccomberanno all'anemia acuta: in tali casi è molto probabile che lo *shock* operatorio non indifferente abbia contribuito per parte sua all'esito letale, e si contano poi 5 morti per collasso operatorio e 2 per asfissia durante l'intervento: tutti fatti che mi pare debbano raffreddare molto gli entusiasmi senza limiti e senza discussioni degli intervenzionisti ad oltranza.

Presso di noi, Salomoni, sia nel *Trattato di Chirurgia Italiano*, che in una recentissima comunicazione sul *trattamento delle ferite del polmone*, dalla considerazione dei suoi casi personali, è tratto a concludere che in genere più che nelle ferite penetranti del ventre, in quelle del torace si può aspettare, usando della toracentesi per sollevare il respiro nel pneumotorace gravoso, ma che si deve intervenire prontamente quando si hanno evidenze massime di emorragia minacciante.

Gangitano invece dallo studio della questione, fondata su tre casi personali di sutura del polmone con esito in guarigione, è tratto a concludere: 1° che il metodo più razionale di cura negli emotoraci traumatici è l'intervento chirurgico, il quale permette di cercare la causa dell'emorragia ed arrestarla; 2° che l'apertura anche ampia del torace in caso di emotorace traumatico non gli si è dimostrata tanto pericolosa quanto si crede, per cui l'intervento diretto dovrebbe applicarsi molto più frequentemente e non essere limitato solo ai casi di gravità eccezionale; 3° che la pneumorrafia nelle ferite polmonari d'arma bianca è facilmente eseguibile ed è un ottimo mezzo emostatico.

Porta nella seduta del 27 dicembre 1912 alla R. Accademia dei Fisiocritici di Siena riferisce sui casi di chirurgia polmonare per lesioni traumatiche curati nell'Istituto Chirurgico di Siena diretto dal prof. Biondi dal 1901 ad oggi. La statistica riportata concerne 208 casi di contusioni del torace accompagnate sia da frattura costale unica o multipla, sia da frattura della gabbia toracica e di altre ossa, dei quali 16, cioè il 7,6 %, presentavano sintomi di lesioni pleuropolmonari: *non si trovò mai indicazioni all'intervento*, nemmeno nei cinque casi gravissimi, letali a breve distanza, per lo stato di *shock* e per la gravità delle lesioni concomitanti. Inoltre si osservarono 22 feriti da punta e taglio penetranti nella cavità pleurica, dei quali 19 non hanno richiesto intervento chirurgico d'urgenza, 3 *furono operati*: e cioè uno per esteso emotorace (emostasi e sutura immediata del polmone), il secondo per grave emorragia dall'arteria intercostale, un terzo per concomitante ferita del cuore: i primi due vennero a guarigione. Il Porta riferisce pure su tre casi di ferite da punta complicate e contuse (Tilmans) con penetrazione nella cavità toracica e lesione del polmone: intervento con la pleurotomia e il drenaggio: guarigione in due casi: nel terzo esisteva gravissima commozione toracica.

Nove furono i casi di ferite penetranti d'arma da fuoco: un solo intervento seguito da morte, gli altri otto guariti spontaneamente per quanto esistessero sempre emotorace più o meno voluminoso, emoftoe, dispnea, pallore, polso piccolo e irregolare, febbre, e in due casi si avesse, come complicanza, un processo pneumonico. La conclusione cui l'autore viene si è che non si può essere nè astensionisti sistematici, nè intervenzionisti ad oltranza, e che, posta la questione in questi termini, essa non potrà mai avere una soluzione, e che si debba ritenere oltre all'emorragia grave altrettanto come *indicazione formale per un intervento immediato, lo stato primieramente settico della ferita*: il drenaggio più ampio della pleura può più facilmente salvare il paziente dall'infezione.

Cimoroni dalla statistica del Bastianelli, concernente 40 casi di contusioni pleuropolmonari con nessun intervento, 45 casi di ferite da punta e taglio penetrante che non richiesero intervento chirurgico d'urgenza, 10 *casi di ferite da punta e taglio per le quali fu eseguito l'intervento esplorativo*, e cioè quattro volte dilatando la ferita e introducendo il dito nella pleura, sei volte con la resezione costale; 9 casi di ferite d'arma da fuoco, *con tre interventi*, è tratto a concludere che più ancora della

esplorazione digitale, limitata ai soli casi d'urgenza, la toracotomia regolare possa essere opportuna in molti casi sia a scopo esplorativo che per dominare più direttamente la disinfezione della ferita, che le ferite d'arma da fuoco del polmone non rivestono caratteri di gravità eccezionale da imporre l'intervento. E mi piace riferire qui alcune sue osservazioni molto assennate e che dovrebbero servire di guida a tanti giovani chirurghi, nei quali spesso la smania dell'operare impedisce di apprezzare tutta l'importanza di una cura aspettante, sia pure di poche ore.

« Se la percentuale dei nostri interventi, scrive il Cimoroni, sembrerà alta, ciò si deve ad una tradizione dei nostri ospedali, contro la quale dobbiamo opporre gravi obiezioni: questi interventi vengono per solito eseguiti di notte, quindi quasi sempre in condizioni di inferiorità rispetto a quelli eseguiti di giorno: i feriti, abitualmente ubbriachi e a stomaco pieno, sono nelle peggiori condizioni di resistenza al trauma e oppongono gravi difficoltà alla narcosi, tutte circostanze che possono rendere l'operazione esplorativa indaginosa e pericolosa. Se consideriamo l'efficacia della cura aspettante nella maggior parte delle ferite toraciche e la possibile gravità e i pericoli dell'esplorazione, dobbiamo limitare questa ad alcune ferite che occupano la base del torace là dove lo strumento vulnerante può aver determinata una ferita toraco-freno-addominale e quindi lesioni viscerali. Ma all'infuori di questi casi e di quelli nei quali l'emorragia o il sospetto di lesioni cardiache si impongono, dobbiamo ritenere un eccesso l'esplorazione sistematica immediata ».

In un breve articolo della *Semaine Médicale* del 1909, è riassunta la questione del trattamento operatorio delle ferite d'arma da fuoco del polmone: non si deve difendere come regola e principio l'astensione assoluta: le statistiche non possono insegnarci, dal momento che esse comprendono casi troppo varii per gravità: ad ogni modo quella più importante di Garré del 1905 porta su 535 ferite polmonari per arma da fuoco la mortalità del 30 %. Certo non si deve paragonare la *toracotomia esplorativa* alla *laparotomia*.

Si dice comunemente che convenga intervenire quando l'emotorace sale fino alla fossa sottospinosa o quando vi è pneumotorace in forte tensione (*spannungs-pneumothorax*) che devia il cuore, ma bisogna pure riconoscere che con questi segni esistono casi gravissimi, di media gravità e dubbii. È solo la pratica clinica e *soprattutto operatoria* che può insegnare: per cui è giustificata la tendenza moderna all'intervento quasi sistematico, data la perfezione dei mezzi chirurgici e di tecnica specializzata per l'apertura del torace che possiamo avere oggi giorno a nostra portata. Ad ogni modo, per quanto finora siano scarsi i casi di intervento armato, risultano ben associati tre fatti, e cioè:

- 1° l'anestesia generale è ben sopportata da questi feriti;
- 2° il pneumotorace è poco temibile;
- 3° è preferibile suturare tutto senza lasciare alcun drenaggio.

I casi di Sandor (sutura di due ferite polmonari in malato gravissimo: guarigione con infezione locale), di Grasmann (2 casi operati e guariti), i sette casi di Baudet e uno dei due casi di Lotsch paiono confermare simili conclusioni.

In un altro breve articolo dello stesso periodico, sull'emostasi delle ferite polmonari col pneumotorace operatorio, viene documentato coi casi di James A. Kelly, di John H. Jopson, di Roberts Le Conte, di Francis T. Stewart, il fatto che, intervenendo per ferite polmonari con gravi emorragie, si è sorpresi come, una volta aperta ampiamente la pleura, e formatosi così il pneumotorace artificiale, non si abbian più emor-

ragie: l'emostasi è spontanea, tanto che il Le Conte crede ci si debba accontentare di aprire senza suturare il polmone. Se questo è vero per le ferite superficiali e poco profonde, non pare esatto per le ferite profonde, larghe e vicine all'ilo, che si devono pur sempre suturare. Però, questo è un fatto su cui oramai tutti sembrano d'accordo, dopo l'intervento non conviene tamponare, tanto più che il tampone non va mai contro la ferita esattamente, o se vi è messo, non vi rimane per i movimenti toracici e perciò diventa inutile, ma può anche essere dannoso, favorendo l'infezione della pleura.

Ma in molti casi può essere sufficiente l'aprire ampiamente la ferita esterna: il caso di Delagénière (1901) insegna. Questo chirurgo, trovandosi davanti a un caso assai grave di ferita toracica con lesione polmonare, e in condizione da non poter fare intervento alcuno, si accontentò di dilatare la ferita esterna con una pinza di Lister e lasciando penetrare l'aria adagio nella pleura: si ebbe rapida diminuzione dei fenomeni emorragici e l'ammalato finì per guarire.

Del resto anche in alcuni casi pubblicati da Cimatori la toracotomia esplorativa o anche l'esplorazione digitale soltanto ha dato esito ottimo, e ha portato i feriti a guarigione.

Thierry crede di poter trarre indicazione all'intervento da una sua pratica speciale: e cioè egli fa in tali casi un'iniezione intravenosa massiva di siero fisiologico: se il malato, dopo di ciò, si rimette, si giudica di sospendere ogni intervento, ma se ciononostante il malato non si rimette, è meglio intervenire.

Come si vede, da questa breve corsa attraverso alle idee e ai fatti portati dagli uni e dagli altri in tema di chirurgia polmonare per traumi, non è lecito trarre delle conclusioni sicure per tutti i casi: il temperamento chirurgico vario, il concetto clinico variabile che il chirurgo potrà farsi davanti ad ogni singolo caso di lesione polmonare, lo stato generale e le condizioni locali del paziente sono altrettanti dati difficili a valutarsi e che da caso a caso possono far variare assai la linea di condotta del chirurgo. Certo che non è più possibile dire oggi: *bisogna astenersi sempre dall'operare*; ma ci pare un errore non meno nocivo il dire: *nella massima parte dei casi si deve intervenire*. Nella nostra pratica speciale non contiamo intervento alcuno per lesioni polmonari traumatiche e viceversa abbiamo assistito alla guarigione spontanea di molti feriti polmonari anche in condizioni gravi, o coll'astensione semplice o colla puntura toracica magari ripetuta.

Ad ogni modo da quanto si è detto, da quanto c'insegnano le statistiche e le opinioni diverse dei diversi chirurghi, io credo di poter venire a queste conclusioni:

1° Nella massima parte dei casi di lesioni polmonari se non l'astensione sistematica, certo l'*aspettativa armata* deve costituire la *regola*.

2° Occorre distinguere le lesioni polmonari a seconda della natura del trauma. A questo riguardo diremo:

a) nelle contusioni, nelle fratture, negli schiacciamenti del torace con lesioni polmonari *l'astensione sistematica è la regola*, sia perchè i casi assai gravi sono per le condizioni generali e locali superiori ad ogni risorsa chirurgica, sia perchè i casi di media gravità e benigni guariscono spontaneamente;

b) nelle ferite d'arma da fuoco e d'arma bianca *il sintoma che ci deve guidare è l'emorragia*: se questa è assai grave, minacciosa e progressiva, bisogna intervenire colla toracotomia d'urgenza con o senza intervento polmonare a seconda dei casi. L'intervento immediato è in genere più indicato in tali casi nelle ferite d'arma bianca che in quelle d'arma da fuoco.

3° I segni funzionali e generali non devono di per sè soli indicare la necessità di un intervento, perchè essi sono spesso fallaci: *l'indicazione ci deve venire dai segni fisici.*

4° L'intervento immediato non riconosce, ripetiamo, che un'indicazione: *l'emorragia grave.* In tale caso la toracotomia può essere sufficiente a salvare il paziente, sia per lo stabilirsi del pneumotorace che agisce da emostatico, sia per la decompressione degli organi endotoracici e soprattutto del cuore: se l'ammalato resiste e la lesione polmonare viene presto rinvenuta, conviene suturare piuttosto che accontentarsi di drenare: però in casi di gravità speciale anche il tamponamento con garza può essere sufficiente (1).

5° L'intervento secondario può consistere o nella semplice toracentesi, magari ripetuta, che può essere fatta anche solo dopo 24 ore nei casi gravi, o nella pleurotomia che può essere precoce, quando si abbiano forti sospetti di infezione della ferita o quando coll'emo- esista pure un copioso pneumotorace, e può essere tardiva quando il contenuto pleurico si infetti.

6° In conclusione davanti ad una ferita del torace con lesione polmonare certa bisogna distinguere:

a) se il malato è gravissimo soprattutto per lo stato di commozione toracica, astensione assoluta: cura del caso e soprattutto ipodermoclisi e iniezioni eccitanti, applicazione di vescica di ghiaccio sulla parte. Se lo stato generale si rileva, si giudicherà in base ai segni fisici come si debba fare;

b) se il malato è grave soprattutto per *l'emorragia grave e progressiva*, dopo le prime cure del caso, *occorre tenersi pronti ad un intervento;*

c) se il malato non pare grave, conviene ancora di più l'astensione sistematica; ma la prognosi dev'essere riservata per i primi giorni, soprattutto in casi di ferite d'arma da fuoco, sia per la possibilità di emorragie secondarie, come di infezioni. In base alle quali si potrà decidere un intervento secondario.

Queste nostre conclusioni concordano in generale con quelle della maggior parte degli autori e soprattutto con quelle già esposte di Souligoux.

Per la bibliografia vedasi (oltre quella già riferita a pag. 484-485):

Società di Chirurgia di Parigi (DELORME, LUCAS-CHAMPIONNIÈRE, ROCHARD, QUÉNU, MAUCLAIRE, NÉLATON, TUFFIER, AUVRAY, BAUDET, THIERRY, ecc.). Sedute: 29 maggio, 5-19-26 giugno, 3 luglio 1907, 20 gennaio, 17 marzo, 31 marzo 1909, 10 maggio 1911.

XXII Congresso della Società Francese di Chirurgia, 4-9 ottobre 1909.

Le traitement opératoire des plaies par arme à feu du poudon (Sem. Méd., n. 42, 1909).

L'hémostase des plaies pulmonaires par le pneumothorax opératoire (Sem. Méd., n. 12, 1910).

III Congresso Internazionale di Chirurgia, Bruxelles, 26-30 settembre 1911.

(1) CALABRESE ha portato a conoscenza un nuovo processo di toracotomia da lui sperimentato sui cadaveri dapprima, ed eseguito con buon successo sull'uomo in un caso di ferita d'arma da fuoco penetrante nel torace sinistro in cui dovette eseguire la sutura del pericardio, del diaframma e della pleura, con l'estrazione del proiettile.

Il metodo consiste nella resezione di tutta una costola (la 7^a) dal suo attacco sternale a quello vertebrale con una lunga incisione cutanea e nel divaricamento ampio sino a 12 cm. col divaricatore COLLIN e a 14 cm. con due retrattori affidati agli assistenti: divaricamento che facilita qualunque manovra endotoracica.

Osserviamo che tale scopo si può ottenere anche colla semplice pleurotomia divaricando ampiamente uno spazio intercostale col divaricatore di MIKULICZ.

- CALABRESE, *Nuovo processo di toracotomia* (Boll. Scienze Mediche di Bologna, 1911).
- CIMORONI, *Chirurgia della pleura e del polmone* (Rivista Ospedaliera, 1910).
- CLEMENT, *Sur le traitement des plaies du poumon. Étude statistique* (Revue de Chirurgie, 1911).
- FEDOROFF, *Sulla sutura del polmone in caso di ferita dell'organo per strumento tagliente* (riferito in *Journal de Chir.*, T. V, pag. 29, 1910).
- FERRANINI, *Contributo alla chirurgia delle ferite del polmone* (Il Tommasi, n. 30, 1911).
- FONTANA, *Contributo alla cura delle ferite penetranti nel torace con lesione polmonare* (Riforma Medica, 11 aprile 1910).
- GANGITANO, *Dell'intervento nelle ferite penetranti del torace* (Riforma Medica, n. 34-35, 1905).
- GARRÉ, *Ueber die Naht von Lungenwunden* (Archiv für Klin. Chir., Bd. LXXVII, H. 1, 1905).
- GRASMANN, *Zur Behandlung schwerer Schusseverletzungen der Lungen mit Naht* (Münchener Medizin. Wochenschrift, 1909).
- HOLMBERG, *Sul trattamento delle ferite penetranti del torace* (rif. in *Journal de Chir.*, T. V, 1910).
- KÖRTE, *Zur Frage der operativen Behandlung der Lungenverletzungen* (Archiv für Klin. Chirurgie, Bd. XCI, H. 3).
- LAVROW, *Die Behandlung der Stichverletzungen des Thorax auf Grund eines Materials von 257 Fällen aus den Jahren 1905-1909* (Beiträge zur Klin. Chir., Bd. LXXVI, H. 3, 1911).
- LOTSCH, *Due casi di sutura del polmone per emorragia grave* (Münch. Med. Woch., n. 3, 1909).
- PARLAVECCHIO, *Toracotomia per ferite penetranti nel torace con lesioni del polmone, del pericardio, del cuore, del diaframma e di arterie* (XV Congr. Soc. Ital. di Chir., 27-30 ottobre 1900).
- PORTA, *Lesioni traumatiche dei polmoni* (R. Accad. dei Fisiocritici di Siena, 27 dicembre 1912).
- SALOMONI, *Sul trattamento delle ferite del polmone* (Id.).
- SANDOR, *Die Behandlung der Schussverletzungen der Lungen* (Deuts. Med. Woch., pag. 34, 1909).
- SOULIGOUX, *Traitement des plaies de poitrine* (Tribune Médicale, n. 6, 1911).
- STUCKEY, *Sulla sutura del polmone nelle ferite di quest'organo per strumenti pungenti* (rif. in *Journal de Chirurgie*, pag. 524, 1909).
- WOLFF, *Sulla sutura immediata nei traumi del polmone* (Beiträge zur Klin. Chir., Bd. LXVI, H. 1, 1910).

CAPITOLO III.

CHIRURGIA DEL CUORE E DEL PERICARDIO ⁽¹⁾

I. — RICORDI ANATOMICI

Il cuore, esaminato in posto, oppure iniettato ed isolato, ha la forma di una *piramide prismatico-triangolare* con l'apice in avanti e a sinistra e la base diametralmente opposta, cioè all'indietro e a destra: per cui esso ha il suo grande asse diretto in senso press'a poco orizzontale: l'apice è costituito dalla punta del cuore e la base corrisponde alla faccia posteriore delle orecchiette.

Data la sua forma, il cuore presenta a considerare, oltre alla *base* e all'*apice*, *tre faccie* e *tre margini*.

Le faccie sono:

1° *anteriore*, che possiamo distinguere in tre segmenti: uno *inferiore*, che è il più importante, costituito dalla faccia anteriore dei ventricoli e che chiameremo perciò

(1) Molte sono le monografie apparse sull'argomento: una delle più pregevoli e che mi permetto di seguire in questo capitolo, è quella del Pr. D'ESTE.

ventricolare; uno *medio*, corrispondente all'emergenza dell'aorta e dell'arteria polmonare, detto perciò *vascolare*; uno *superiore* che, per essere costituito dalla faccia antero-superiore delle orecchiette, diciamo *auricolare*;

2° *sinistra*, costituita dalla maggior parte del ventricolo sinistro o *polmonare* per il suo rapporto col polmone e divisa in due segmenti: *ventricolare* e *auricolare*;

3° *inferiore* o *diaframmatica*, perchè riposa direttamente sul centro frenico del diaframma, che forma il *letto del cuore*.

I margini sono:

1° *destro*, che è il più netto, è diretto in avanti e a sinistra;

2° *sinistro superiore*;

3° *sinistro inferiore*: questi due ultimi limitano la faccia sinistra del cuore rispettivamente dalla faccia anteriore e da quella inferiore.

Riguardo alla sua *configurazione interna*, il cuore è distinto in quattro cavità: i *due ventricoli* e le *due orecchiette colle auricole*: i ventricoli hanno la forma di un imbuto conoide, svasato posteriormente in corrispondenza cioè degli orifizi atrio-ventricolari e di quelli arteriosi, e che si restringe man mano verso la punta e sono divisi fra loro dal setto interventricolare: le orecchiette o atri o seni hanno una forma irregolarmente cubica e sono divise dal setto interauricolare.

Passo sopra le *dimensioni del cuore*, la *capacità delle sue cavità*, la *struttura intima*, la *vascolarizzazione* e l'*innervazione del cuore*, che sono nozioni d'indole esclusivamente anatomica.

Il cuore è avvolto da un sacco chiuso fibro-sieroso, il *pericardio* che sale fino alla origine dei grossi vasi e che è costituito da due foglietti, uno *viscerale* e l'altro *parietale* o *pericardico propriamente detto*, ed ha, per così dire, una forma *mista*, presentandosi piramido-triangolare in basso e conico verso l'alto. Il pericardio è fissato da aderenze intime soprattutto in avanti e a destra, al centro frenico del diaframma: in alto abbraccia i grossi vasi, confondendosi colla loro avventizia, e infine da un *apparato legamentoso* (legamenti sterno-pericardici superiore e inferiore di Luschka, vertebro-pericardico di Béraud e freno-pericardici destro e sinistro di Teutleben).

Una questione assai importante dal lato anatomico è quella prettamente topografica, cioè *riguarda i rapporti che il cuore e il pericardio hanno nel mediastino* e colla *cassa toracica*, e che brevemente riassumeremo.

Sappiamo che il mediastino è lo spazio compreso fra le due regioni pleuro-polmonare destra e sinistra, che si estende dall'avanti all'indietro dalla faccia profonda dello sterno e delle cartilagini costali alla faccia anteriore della colonna vertebrale toracica e in senso verticale dal diaframma al collo: possiamo dividerlo in due parti per mezzo di un piano frontale passante per la biforcazione della trachea, e cioè in un *mediastino anteriore* (porzione prebronchiale) e in un *mediastino posteriore* (porzione retrobronchiale). Il cuore è contenuto insieme col pericardio nel mediastino anteriore.

Ora il mediastino anteriore considerato nel suo insieme ha la forma di un orologio a sabbia, cioè ristretto nella sua parte media e svasato in alto e in basso: per cui lo si considera come diviso in due segmenti o piani sovrapposti: di cui il più importante per noi è quello *inferiore* o *cardiaco*, per quanto il sacco pericardico nella sua porzione vascolare o dei grossi vasi si avvanzi anche e di molto nel piano superiore del mediastino anteriore.

Questo piano cardiaco del mediastino anteriore presenta a considerare *quattro pareti* (due laterali, una anteriore e una posteriore), un *apice* tronco che è rappresen-

tato dalla parte ristretta della cavità stessa e una base convessa rappresentata dal diaframma. Ora è importante vedere brevemente queste pareti e studiare quindi la proiezione del pericardio e del cuore sulla parete toracica.

1° La parete anteriore del segmento cardiaco del cavo mediastinico anteriore è costituita dall'infuori all'indietro da varii strati, e cioè:

a) dalla pelle col cellulare sottocutaneo;

b) dalla fascia toracica esterna che non è poi altro che lo strato lamellare più profondo del connettivo celluloadiposo sottocutaneo;

c) dallo strato muscolare formato dai muscoli *pectoralis major* e *rectus abdominis* e più precisamente nella porzione corrispondente all'aja precordiale dalle inserzioni sternali e condrali di questi muscoli;

d) dal piano scheletrico rappresentato in questa regione dai $\frac{2}{3}$ inferiori dello sterno e dalle cartilagini costali corrispondenti (cioè dalla 3^a alla 7^a): occorre qui ricordare che la lunghezza delle cartilagini costali va progressivamente aumentando dalla 2^a alla 7^a: i relativi spazi intercostali si allargano man mano si allontanano dalla linea mediana, raggiungendo il massimo nel punto dell'inflessione angolare della cartilagine;

e) dallo strato muscolare profondo costituito dal muscolo *transversus thoracis* (triangolare dello sterno, muscolo bilaterale), che è rappresentato da una sottile lamina muscolare formata da fasci muscolari che dalla 3^a, 4^a, 5^a, 6^a e 7^a cartilagine costale si portano con direzione varia all'appendice xifoide: esso aderisce strettamente alla fascia toracica interna e per mezzo di questa alla pleura costale;

f) dalla fascia endotoracica di *Luschka*, strato di tessuto connettivo che riveste la faccia interna della parete toracica, più resistente dietro le cartilagini costali, sottile dietro il muscolo trasverso del torace.

È qui da ricordare che tra la fascia endotoracica e le cartilagini costali coi relativi muscoli intercostali interni e, dove esiste il muscolo trasverso toracico, tra questo muscolo e le cartilagini costali decorre il fascio mammario costituito dall'arteria mammaria interna con due vene satelliti (e lungo esso si trovano anche delle linfoghiandole) a distanza variabile da 15 a 20 mm. dal margine sternale.

2° La parete posteriore è incompleta, essendo rappresentata dalla biforcazione della trachea e al di sotto di questa dai legamenti triangolari dal polmone.

3° Le pareti laterali, convesse in alto e depresse in basso specie a sinistra, sono costituite dalla porzione delle pleure mediastiniche situate in avanti dell'ilo polmonare.

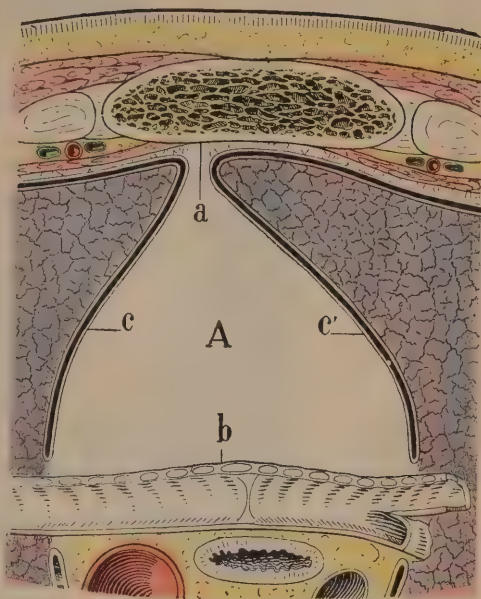


Fig. 127.

Mediastino anteriore, su una sezione orizzontale.

I bronchi sono supposti orizzontali; il contenuto del mediastino anteriore (cuore e pericardio) venne levato.

A, mediastino anteriore, con: a, sua parete anteriore, formata dallo sterno — b, sua parete posteriore, corrispondente alla trachea ed ai due bronchi — c, c', sue pareti laterali, formate dal polmone e dalla pleura di ciascun lato. — Dietro ai bronchi si vede l'esofago, l'aorta e la vena azygos (dal TESTUT-JACOB, *Anat. topografica*).

Perciò, all'infuori della parete anteriore, le altre pareti, come pure la *base* e l'*apice* del mediastino anteriore sono molli e depressibili: ciò che spiega come per fatti patologici esso possa variare assai di forma e di dimensioni. Inoltre occorre ricordare che

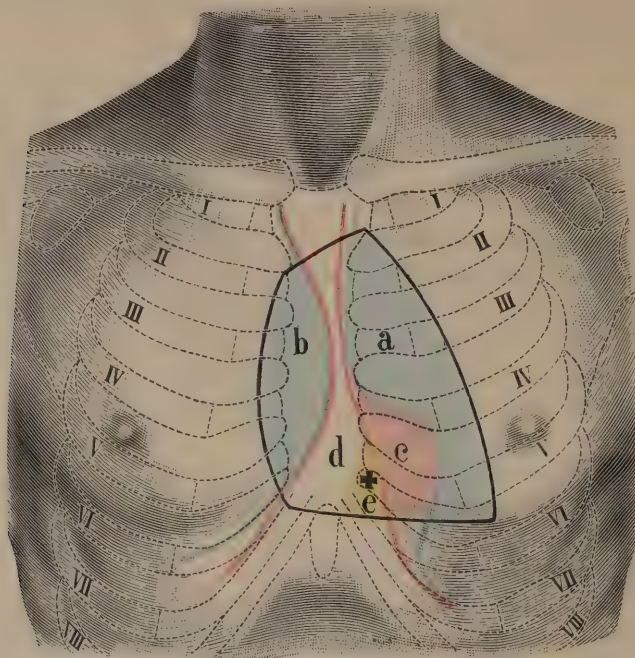


Fig. 128. — Proiezione del pericardio sulla parete anteriore del torace.

I limiti del pericardio sono indicati da una linea nera; i limiti dei seni pleurici da una linea rossa; i limiti anteriori dei polmoni da una linea turchina.

a e b, porzione del pericardio (tinta in turchino) coperta dalle pleure e dai polmoni — *c*, porzione del pericardio (tinta in rosa) coperta unicamente dalla pleura sinistra — *d*, porzione del pericardio (lasciata in bianco) direttamente in rapporto con lo sterno — *e*, porzione del pericardio (tinta in giallo) direttamente in rapporto con le cartilagini costali sinistre e con gli spazi corrispondenti. — La croce + indica il punto in cui si deve fare la puntura del pericardio (dal TESTUT-JACOB, *Anatomia topografica*).

il mediastino comunica largamente in alto col collo, in dietro col mediastino posteriore, in basso col tessuto preperitoneale della parete addominale anteriore attraverso l'orifizio che separa i fasci sternali del diaframma.

Proiezione del pericardio e del cuore sulla parete toracica.

È questo un argomento assai importante anche dal lato clinico ed operativo e che si collega strettamente colla topografia dei seni pleurici e dei margini polmonari: per cui lo riassumeremo qui brevemente.

Anzitutto vediamo i rapporti della faccia anteriore del pericardio colla parete toracica, ossia la *topografia toraco-pericardica*. Tale faccia anteriore, fortemente convessa nel senso verticale, si estende (v. fig. 128) in senso verticale da una linea che unisce la prima articolazione sterno-costale sinistra colla seconda articolazione sterno-costale destra ad una linea orizzontale che passa per la base dell'apofisi xifoide e che va trasversalmente dalla distanza di 2 cm. dal margine sternale di destra alla distanza di 6-8 cm. dal margine sternale di sinistra, e in senso trasversale da una linea curva

sinistra ad un'altra linea curva destra, convessa in fuori che riuniscono le estremità delle due linee sopradette formanti i limiti superiore e inferiore. Ma ciò che è importante dal lato pratico, è che questa faccia anteriore non è libera che in piccola parte, essendo ricoperta per la massima parte dai seni pleurici anteriori e dai margini polmonari, per cui distinguiamo di essa due porzioni, e cioè:

1° *una porzione coperta o retro-pleuro-polmonare;*

2° *una porzione libera o extra-pleuro-polmonare.*

La *porzione coperta* comprende le due parti laterali della faccia anteriore del pericardio ed è in rapporto lateralmente colla faccia mediale dei polmoni rivestita dalla pleura mediastinica: si deve notare che tra la pleura mediastinica e il pericardio è interposto uno strato areolo-adiposo lasso.

La *porzione libera* ha la forma di un triangolo irregolare, colla base in basso corrispondente alle 7° articolazioni condrosterali, coll'apice in corrispondenza della 3ª articolazione condrosterale sinistra e coi margini corrispondenti ai seni anteriori della pleura, triangolo in gran parte nascosto dietro lo sterno, e di cui una *piccola porzione pure triangolare si mette in rapporto colle cartilagini costali sinistre e cogli spazi intercostali corrispondenti*, avente la base (lunga 15-18 mm.) all'inserzione sternale della 6ª e della 7ª cartilagine costale, l'apice alla 4ª articolazione condrosterale sinistra, il lato sinistro al seno pleurico anteriore sinistro e quello destro al margine destro dello sterno. *Questa è la porzione direttamente accessibile del pericardio, ove si può eseguire la puntura e l'apertura del pericardio senza correre il pericolo di ledere e di aprire i seni pleurici.*

Ma la disposizione dei seni pleurici è così varia che si può benissimo incontrare anche in questa piccola zona un seno, tanto che in parecchi casi porzione libera del pericardio non esiste, ma *ricordando che il seno pleurico aderisce al muscolo trasverso del torace, mentre è separato dal pericardio da un tessuto adiposo lasso, è possibile anche in caso di anomalia, di staccare il seno pleurico senza aprirlo, insieme col muscolo trasverso del torace, spostandolo lateralmente e rendendo così libera una parte del pericardio* (Delorme e Mignon).

Ricorderemo ancora che tra il muscolo trasverso del torace ed il pericardio esiste uno spazio colmato da tessuto areolo-adiposo (*spazio pre-pericardico o sterno-pericardico*) che comunica in basso col tessuto connettivo pre-peritoneale attraverso agli interstizi del diaframma: donde la possibilità di diffusione da una loggia all'altra di processi patologici e per il chirurgo la possibilità di aggredire il pericardio attraverso ad un'incisione addominale, passando in detto cellulare dietro la xifoide e penetrando nel torace per l'interstizio diaframmatico, e ciò senza correre il pericolo di ledere la pleura (*via xifoidea di Jaboulay*).

Minore importanza hanno per noi le altre *parti del sacco pericardico*: ad ogni modo rammenteremo che *la sua faccia posteriore* è in rapporto cogli organi del mediastino posteriore (esofago, vaghi, aorta discendente, azigos e dotto toracico) che i suoi margini sono in rapporto colle pleure mediastiniche che li separa dai polmoni, che *la sua base* riposa sulla convessità del diaframma a cui aderisce per una zona che varia da 9 a 11 cm. nel senso trasversale, da 5 a 6 cm. nel senso antero-posteriore (alcuni autori, il Maclaure, consigliano di accedere al pericardio per la cavità addominale con una via trans-diaframmatica) e che *il suo apice*, abbracciando i grossi vasi della base del cuore, si confonde sia coll'avventizia di questi che col connettivo del piano superiore del mediastino.

Della *topografia toraco-cardiaca*, e cioè dei rapporti che esistono normalmente tra la faccia anteriore del cuore e i grandi orifizi cardiaci colla parete toracica, a noi interessa essenzialmente dire qualcosa dei rapporti della *faccia anteriore del cuore col piano sterno-costale*.

Per la sua posizione sinistra, il cuore viene dalla linea medio-sternale diviso in due porzioni disuguali: una destra che rappresenta solo un terzo del cuore, comprendente

l'orecchietta destra, ad eccezione dell'estremità libera della sua auricola, il setto interauricolare, la metà destra dell'orecchietta sinistra e una piccola porzione del ventricolo sinistro, e una sinistra che rappresenta i due terzi del cuore, comprendente tutto il restante del viscere.

La *regione precordiale* o *area cardiaca* (porzione della parete toracica che ricopre la faccia anteriore del cuore) ha la forma di un *quadrilatero a lati disuguali*, che si può tracciare (Testut) segnando quattro punti detti *angolari* sul torace e riunendoli con linee curve. Questi quattro punti *a, b, c, d* si segnano in tal modo: il punto *a* sul margine superiore della 3^a cartilagine costale destra ad 1 cm. dal margine destro dello sterno; il punto *b* a livello della 5^a articolazione condrostermale destra; il punto *c* sul margine superiore della 5^a cartilagine costale sinistra ad 8 cm.

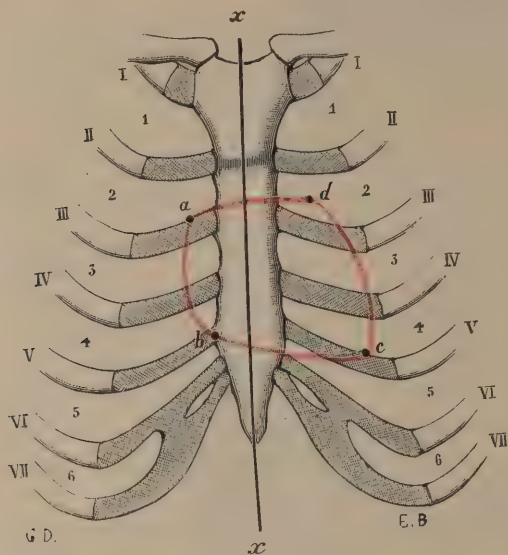


Fig. 129.

Spazio precordiale e suoi limiti nell'uomo (T.).

a, b, c, d, i quattro punti angolari dello spazio precordiale — *x, x*, linea mediana sternale. — I, II, III, IV, V, VI, VII, le sette prime coste. — 1, 2, 3, 4, 5, 6, i sei primi spazi intercostali (dal TESTUT, Trattato di anatomia).

di distanza dalla linea mediana e corrisponde alla punta del cuore: facile perciò a determinarsi sul vivo; il punto *d* nel mezzo del 2° spazio intercostale sinistro a 2 cm. dal margine sternale sinistro. I punti *a* e *b* vengono uniti con una curva convessa a destra che nel 3° spazio intercostale destro disterà di 35 mm. dalla linea mediana; i punti *b* e *c* si riuniscono con una linea leggermente concava in alto; i punti *c* e *d* con una linea concava medialmente; i punti *d* e *a* con una linea leggermente inclinata da sinistra a destra.

Tutti questi dati schematici e che rappresentano una media di tante ricerche sul cadavere, sono suscettibili, come è facile capirlo, di grandi variazioni, a seconda dello stato patologico diverso del cuore, del pericardio, del mediastino o delle regioni pleuro-polmonari.

Ciò che dal lato chirurgico occorre ricordare, è che: data la grande varietà nell'estensione e nel modo di comportarsi dei seni pleurici anteriori, il pericardio e il cuore si debbono considerare clinicamente come sempre totalmente coperti, il che dovrebbe almeno in via teorica insegnare al chirurgo la massima prudenza nell'accedere al pericardio e al cuore, senza aprire i seni pleurici, cercando di scostarli più che è possibile; ma d'altra parte nei casi traumatici, per i rapporti anatomici stretti fra cuore e polmone, è facile che coesista con una lesione cardio-pericardica anche la

lesione pleurica o pleuro-polmonare, donde il bisogno in questi casi di allargare anche, se conviene, il seno pleurico per dominare meglio le eventuali lesioni polmonari.

Difatti, data la gravità e l'urgenza di quasi tutti i casi in cui si deve intervenire sul cuore, non è da temere in modo assoluto l'apertura del seno pleurico, e anzi, come vedremo fra poco, essa non solo non si può evitare nella massima parte dei casi, ma la si pratica come tempo necessario dell'operazione (1).

II. — CHIRURGIA SPERIMENTALE DEL PERICARDIO E DEL CUORE

Per quanto l'aforisma di Falloppio: *vulnerato corde non potest homo vivere* paresse assoluto, pure già da antico tempo si ammetteva la possibilità di sopravvivenza a ferite del cuore, ed erano note del resto osservazioni di Galeno, di Plinio, Plutarco e Svetonio di grande tolleranza di animali a grosse ferite e lesioni del cuore; più tardi una innumerevole schiera di osservatori riferiva su fatti di sopravvivenza a tali lesioni nel cane, nelle cavie, nei porci, nei cervi, nei cinghiali, ecc.

La tolleranza del cuore per le più diverse ferite, specie da taglio, veniva poi sperimentalmente dimostrata da Glandorp, Rodet, Bretonneau, Velpeau e soprattutto da Larrey, il quale dimostrò come siano compatibili colla vita perfino le escissioni parziali del cuore (resezione parziale dell'apice), tolleranza dimostrata anche eguale negli animali inferiori (pesci, rettili, ecc.) da Fubini e Spallitta, da Zanetti e Pellizzari.

Schiff introduceva nella fisiologia il metodo di registrare le pulsazioni cardiache coll'infissione di un ago nel viscere; Francesco Frank volle persino riprodurre sperimentalmente le lesioni valvolari del cuore, operando su cani, conigli e cavie e il 18 febbraio 1882 presentava alla Società di Biologia un cane con un'insufficienza atrioventricolare destra in seguito a recisione parziale della tricuspide praticata con un polipotomo laringeo modificato.

Spetta però a Block di Copenaghen il merito di aver dato a tali esperienze un indirizzo pratico, tanto che egli esclamava: « occorre che la sutura del cuore divenga un'operazione che ciascun medico possa tosto praticare in caso di bisogno ».

Si affacciava allora naturale il quesito del come guarissero le lesioni del cuore.

Gli studi di Mircoli, Bonome e Martinotti (1888) hanno dimostrato che la riparazione è data esclusivamente dal connettivo di sostegno e sottoepicardico; Traina dieci anni dopo confermava le stesse conclusioni.

Quindi continuando gli studi sperimentali sull'argomento, era naturale che si pensasse a stabilire i capisaldi della tecnica operativa.

(1) La proiezione del cuore sulla colonna dorsale, studiata completamente da GIACOMINI, non ha importanza dal lato chirurgico: anzitutto perchè è assai difficile che una ferita del cuore venga prodotta dall'indietro in avanti; in secondo luogo perchè, data anche una simile lesione, e diagnosticata o almeno sospettata per modo da credere necessario un intervento chirurgico, è sempre all'intervento anteriore, attraverso cioè la parete anteriore del torace, che si dovrà ricorrere. Ricorderò ad ogni modo qui di passaggio che le vertebre cosiddette « cardiache » sono la 4^a, 5^a, 6^a, 7^a, 8^a vertebre dorsali (vertebre rispettivamente: sopracardiaca, infundibolare od aortica, media cardiaca o basale del cuore, ventricolare e dell'apice).

Difatti nel 1894 all' XI Congresso Internazionale di Medicina in Roma, Del Vecchio riportava le conclusioni dei suoi esperimenti di sutura del cuore, dimostrando la superiorità della sutura a punti staccati, riprendendo così gli studi di Block e di Filipoff. Nel 1896, al Congresso Italiano di Chirurgia, Salomoni riferiva sui suoi contributi sperimentali di chirurgia del cuore eseguiti sui cani dapprima, e sui conigli dopo (presentandosi questi animali più adatti a tal genere di esperienze, avendo essi un mediastino anteriore, mentre nei cani il pericardio è tutto ricoperto), ribadendo la possibilità di guarire una ferita del cuore colla sutura e determinando i particolari della tecnica operativa.

Le esperienze di Bode (1897) e quelle di Elsberg (1898) venivano poi a confortare gli studi precedenti e a dilucidare i primi casi clinici di cardiografia nell'uomo dovuti a Farina, a Parrozzani, a Rehn, ecc.

Bode dalle sue esperienze poteva concludere che : sia la puntura del muscolo cardiaco come la pressione delle mani sul cuore non ne influenzano notevolmente la funzionalità, che la compressione della grande branca dell'arteria coronaria provoca delle convulsioni che terminano coll'arresto del cuore, ma che le contrazioni cardiache si riprendono, quando la circolazione nell'arteria si ristabilisce; che le manifestazioni più gravi sino all'arresto del cuore, si hanno aggiungendo alla ferita del cuore quella di una grossa branca o del tronco della coronaria; che nelle ferite penetranti del cuore il fatto essenziale è l'emorragia, che non manca mai nella sistole, mentre durante la diastole, essa si osserva soltanto per le ferite larghe dei ventricoli, per quelle delle orecchiette e dei grossi vasi: l'emorragia è più forte quando è leso il ventricolo sinistro, più debole quando sono lese le orecchiette; viceversa, mancando nelle orecchiette la contrazione delle fibre muscolari, quale si osserva nei ventricoli, e che ha per scopo di ravvicinare le labbra della ferita, la ferita delle orecchiette è da ritenersi più grave.

Elsberg fece delle ricerche sperimentali su conigli e su alcuni cani sulla grandezza della ferita e la quantità dei punti che un cuore di mammifero può sopportare senza danno: studiando in un primo gruppo di esperienze l'esito delle ferite del cuore non suture (le ferite da taglio del ventricolo sinistro hanno una prognosi migliore di quelle del ventricolo destro, e possono, se piccole, guarire anche senza sutura) in un secondo gruppo la sutura della parete del cuore intatto (l'emorragia è più scarsa nella sutura a punti non penetranti; conviene annodare i fili durante la diastole; il numero dei punti può essere estesissimo senza che ne venga disturbata la funzione cardiaca) e in un terzo gruppo dimostrò come il miglior tipo di sutura per il cuore sia quello a punti staccati.

In altri esperimenti sull'emostasi preventiva del cuore, Elsberg riuscì a resecare quasi la metà del cuore, previa applicazione di un laccio elastico attorno al viscere appena sotto la sua porzione mediana, e chiusura della larga breccia con punti staccati: gli animali, meno due, sopravvissero a questo atto operativo; così pure, chiudendo il cuore tutt'attorno con una sutura a borsa di tabacco a varie altezze, poté resecare senza inconvenienti la porzione di viscere sottostante.

Anche gli studi istologici di Elsberg dimostrarono la natura fibroconnettivale della cicatrice in corrispondenza dei punti, mentre tra un punto e l'altro lo spazio viene colmato dalle fibrocellule muscolari. Ma il Del Vecchio in un nuovo suo contributo sperimentale alla sutura del cuore dimostrò la struttura esclusivamente connettivale della cicatrice, senza rigenerazione delle fibre muscolari. Inoltre egli poteva concludere che le ferite delle orecchiette sono più gravi di quelle dei ventricoli, ma si possono

chiudere con una pinza: meno gravi quelle delle auricole, le quali possono anche essere esportate senza conseguenze; che riesce più facile la sutura sul ventricolo sinistro che non sul destro e che il cuore continua a muoversi durante l'operazione.

Altre ricerche sperimentali di Salomoni vengono press'a poco nelle stesse conclusioni; Lange conferma le esperienze di Elsberg sull'emostasi preventiva col laccio, a cui però si oppone il Wehr, asserendo che il miglior modo di praticare l'emostasi temporanea si è quello di praticare la compressione digitale sul punto sanguinante. Spangaro insiste sulla necessità di suturare il muscolo cardiaco con punti ad U, ed altri studi sperimentali sull'argomento sono del Binaghi in Italia e di Villar in Francia.

Il D'Este ha ripetuti tali esperimenti su 3 cani e su 8 conigli, concludendo che l'emostasi preventiva totale del cuore si raggiunge benissimo coll'applicazione di un laccio elastico alla base del cuore, che il miglior metodo di emostasi temporanea locale e di presa e trazione del cuore consiste nell'applicazione rapida di un filo di seta nel mezzo della ferita, tenendone lunghi i capi.

La *chirurgia sperimentale del pericardio* si limita essenzialmente a due fatti, e cioè:

1° allo studio del drenaggio del pericardio;

2° all'escisione parziale o totale del pericardio stesso.

A proposito del primo fatto ricordiamo qui un lavoro di Serafini e Levy, i quali, mettendosi nelle condizioni di un'operazione d'urgenza, e cioè senza esagerata pulizia delle mani e coi ferri immersi in una soluzione fenica al 5 %, vollero sperimentare sul coniglio quale sia il miglior metodo di drenaggio del cavo pericardico e vennero alle seguenti conclusioni: che la chiusura completa del pericardio rappresenta il metodo ideale quando si è sicuri dell'asepsi, in caso contrario è meglio lasciare un piccolo drenaggio; che il miglior drenaggio è quello capillare con stuelli di garza sterile o al jodiformio, e breve; che lo zaffo dev'essere tolto il più presto possibile e le medicazioni rinnovate quotidianamente; che non è indicato il drenaggio col tubo; che la guarigione avviene sempre con formazione di aderenze le quali sono più estese nei casi drenati col tubo; che se la pleura viene lesa e non può essere chiusa per la non sufficiente asepsi, conviene drenare isolatamente le due cavità sierose.

Nelle attuali condizioni della chirurgia anche d'urgenza, in cui cioè è possibile al chirurgo di aver tutto pronto e sicuramente sterile al momento dell'operazione, e in cui o colla rapida lavatura delle mani in alcool jodato o in tintura jodica o coll'uso di guanti di gomma sterili il chirurgo si mette subito nelle condizioni di una perfetta asepsi, noi crediamo che nella grande maggioranza dei casi convenga chiudere senz'altro e completamente il pericardio, e anche la pleura, se essa viene aperta, tanto più poi se è possibile adoperare l'insufflazione intratracheale alla Meltzer-Auer, per quanto anche questo prezioso aiuto per l'urgenza assoluta e la gravità eccezionale di tali casi non possa sempre essere impiegato.

Riguardo all'incisione e all'escisione del pericardio, ricordiamo le esperienze di Amerio (XI Congresso Medico internazionale, Roma 1894) secondo le quali nell'incisione semplice del pericardio vi è solo aderenza dei margini della ferita della parete toracica con quelli della corrispondente ferita del pericardio; nell'asportazione parziale del pericardio, i margini del restante pericardio aderiscono in parte alla parete toracica e in parte cicatrizzano liberamente, per cui una parte della cavità, in cui si muove il cuore, è data dalla faccia interna della parete anteriore del torace; nell'asportazione totale del pericardio le porzioni aderenti alle origini dei grossi vasi ed al centro frenico

del diaframma cicatrizzano liberamente per conto loro ed il foglietto esocardico del pericardio permane lucido e trasparente e il cuore resta libero nel cavo toracico senza contrarre aderenze cogli organi vicini.

Parlavecchio ha voluto portare un buon contributo sperimentale alla pericardiectomia che praticò in dieci cani, concludendo che se tale operazione è compatibile colla vita, non è innocente sui cani, come invece l'Amerio trovò nei conigli: in tutti gli animali difatti si notò dimagrimento ed ipertrofia nel ventricolo sinistro, più o meno pronunciati, ma sempre considerevoli. Le asportazioni più generose sono state meglio tollerate e meno nocive: per effetto delle ampie resezioni di quasi tutta la parete anteriore e la sinistra del pericardio parietale, si ottiene l'intento di abolire virtualmente il cavo pericardico, il quale diviene un'appendice del pleurico sinistro, con cui si continua senza interruzioni e senza irregolarità di superficie. In nessun caso si produssero aderenze degne di nota nelle asportazioni generose, mentre se ne produssero più o meno estese e dannose nelle escisioni economiche.

Secondo il Parlavecchio i sintomi dell'assenza congenita del pericardio e i risultati della resezione sperimentale di esso dimostrano che non può considerarsi innocua la pericardiectomia, specialmente quella non generosa e che le si può concedere solo il diritto di operazione di necessità « la quale, per la gravità che le è propria e per le dannose conseguenze sul cuore, potrebbe solo essere indicata in quelle affezioni che, senza di essa, ucciderebbero l'infermo certamente ed a breve scadenza ».

Chiarolanza pure, che ha ripetuto le esperienze a proposito della pericardiectomia, ha riscontrato costantemente aderenze sul pericardio e sul cuore, tra polmone, cuore e parete toracica, per cui ritiene la pericardiectomia un'operazione di necessità.

D'Agata ha portato pure un contributo sperimentale alla chirurgia del pericardio, concludendo come la miglior via per aggredire il pericardio nei cani sia la epigastrica extra-peritoneale, come negli animali, sottoposti alla pericardiectomia, il tracciato sfigmografico preso ad intervalli diversi di tempo dall'atto operativo, fa notare sempre una diminuzione della pressione media arteriosa normale e un aumento del numero dei polsi e come gli animali pericardiotomizzati si mantengano in buone condizioni di vita, sebbene presentino alterazioni funzionali ed anatomiche del cuore.

III. — TECNICA DELLE OPERAZIONI SUL PERICARDIO E SUL CUORE

A) Operazioni che si praticano sul pericardio.

Esse sono: 1° la *pericardiocentesi*; 2° la *pericardiotomia*; 3° la *pericardiectomia*; 4° la *cardiolisi*; 5° la *pericardiorrafia*.

1° **Pericardiocentesi.** — La puntura del pericardio può essere *esplorativa* o *curativa*: essa è indicata in tutti i casi di versamento infiammatorio o non del cavo pericardico.

Può essere praticata con un semplice ago lungo, capillare, montato su una siringa o con un trequarti medio: quando si deve svuotare il pericardio, converrà adoperare un apparecchio aspiratore.

La puntura può essere praticata o all'*infuori* o all'*indentro dei vasi mammari*.

Pericardiocentesi all'infuori dei vasi mammari.

1° METODO DI BACCELLI. — Quest'autore si basa sul suo metodo di *triangolazione del cuore*, per cui cioè tracciata una linea orizzontale passante per l'articolazione xifosternale si misurano su essa cm. $9\frac{1}{2}$ dall'estremo destro di detta articolazione e si ottiene così il punto corrispondente alla punta del cuore; su questo tratto della linea orizzontale si costruisce facilmente un triangolo equilatero, il cui lato sinistro va dalla punta del cuore al margine superiore dell'orecchietta sinistra.

Ora, per pungere il pericardio, si segna una linea parallela a quest'ultimo lato (sinistro) del triangolo costruito, distante più o meno da esso a sinistra, a seconda della maggiore o minore estensione del versamento (in media 27 mm. di distanza) e su questa nuova linea all'unione del terzo inferiore col terzo medio si praticherà la *pericardiocentesi*.

2° METODO DI DIEULAFOY. — Alla distanza di circa 6 cm. dal margine sinistro dello sterno nel 4° o nel 5° spazio intercostale sinistri si pianta l'ago o il trequarti obliquamente in basso e in dentro: se a cm. $2\frac{1}{2}$ di profondità non fuoriesce nulla, converrà far sedere del tutto il paziente facendolo piegare leggermente a destra (Terrier): se anche con questa manovra la puntura è negativa, conviene rinunciarvi. Man mano si svuota il liquido, conviene dare all'ago una posizione orizzontale, parallela cioè alla superficie del cuore.

Pericardiocentesi all'indentro dei vasi mammari.

Si pratica lungo il margine sternale sinistro col metodo di Delorme e Mignon una incisione verticale lunga 4 cm. che metta in evidenza il 5° e 6° spazio intercostali. Si pianta l'ago o il trequarti rasentando il margine sternale in uno di questi spazi: passato lo spessore del margine sternale (8 mm. in media), l'istrumento viene inclinato molto obliquamente per modo che il suo estremo profondo rasenti la faccia posteriore dello sterno, e ciò per evitare la pleura: dopo un tragitto in questo senso di 1-2 cm., viene ritirato leggermente e poscia infossato obliquamente in dentro e in basso adagio e continuamente fino a che il liquido fuoriesca. Svuotato il pericardio, si sutura l'incisione cutanea.

Circa la scelta da dare ai due metodi fondamentalmente diversi, tutti gli autori sono oramai concordi nell'ammettere che se il versamento pericardico è asettico (liquido sieroso o emorragico), convenga attenersi al primo metodo (Bacelli-Dieulafoy) assai più semplice (quello di Bacelli, poi, offrirebbe su quello di Dieulafoy il vantaggio di non ferire il cuore), poichè in questi casi il traversare la pleura è senza danno, tanto più, poi, che facilmente vi è concomitante versamento sieroso-pleurico, che in tal caso verrà svuotato prima di quello pericardico, mentre se il versamento è purulento è al metodo juxtasternale che bisogna dare la preferenza, tanto più che l'incisione di Delorme e Mignon, una volta constatata la presenza del pus può servire senz'altro alla pericardiotomia, che è l'operazione di scelta nei casi di pericardite purulenta. Nei casi dubbii, in cui cioè non è lecito diagnosticare prima con sicurezza la natura del versamento, bisognerà pur sempre attenersi alla puntura praticata all'indentro dei vasi

mammari. Si può quindi dire che mentre la pericardiocentesi all'infuori dei vasi mammari è metodo essenzialmente *medico*, l'altro è metodo essenzialmente *chirurgico*.

Per quanto poi in alcuni casi si sia dovuto approfondire l'ago per 5, 6, fin 7 cm., è certo che in linea generale, secondo Terrier e Reymond, bisogna attenersi ad una profondità media di cm. $2\frac{1}{2}$ (da 2 a 3 cm.), potendo essere pericolosa una più profonda penetrazione dell'ago (ferite del cuore, del diaframma, del lobo sinistro del fegato e persino dello stomaco e del colon).

Gli accidenti della pericardiocentesi possono essere: la *ferita dei vasi mammari*, la *puntura del cuore*, della *pleura*, del *polmone* e dei *visceri addominali*, accidenti che possono essere anche senza conseguenze: in qualche raro caso però possono essere seguiti da morte improvvisa.

2° Pericardiotomia. — È l'incisione del cavo pericardico che può essere eseguita sia a scopo curativo (pericardite purulenta) che a scopo esplorativo o preliminare (operazioni sul cuore): dal lato tecnico può essere eseguita per due diverse vie, e cioè:

I) la *via anteriore*, colla quale si penetra nel cavo pericardico attraverso ad un qualunque punto dell'area cardiopericardica anteriore;

II) la *via inferiore*, colla quale si raggiunge il pericardio alla sua base attraverso l'epigastrio.

I. *Via anteriore.* — Si può arrivare al pericardio con o senza resezione dello scheletro toracico.

Pericardiotomia attraverso ad uno spazio intercostale.

Désault consiglia di eseguirla attraverso il 6° spazio intercostale sinistro; Romero attraverso il 5° spazio a livello dell'interlinea condrosterale; Bronner, Partzanski, West, Davidson ed altri preferiscono il 4° spazio sinistro o subito rasente allo sterno o a circa 2 cm. dal suo margine sinistro; pochi (Siewers, Bohm) hanno scelto il 3° spazio sinistro; Dickinson è intervenuto attraverso il 4° spazio di destra.

Ad ogni modo l'incisione varierà a seconda della distensione maggiore o minore del pericardio. Raggiunto il sacco pericardico attraverso a qualsiasi spazio, conviene afferrarlo e fissarlo con due pinze, per aprirlo poi subito e drenare opportunamente.

Pericardiotomia previa resezione dello scheletro toracico.

Ollier consiglia di resecare parzialmente la 5ª costa sinistra con un'incisione trasversale su essa lunga 6 cm. a partire dalla linea mediosternale: egli resecta più propriamente la cartilagine costale. Altri autori hanno resectato la 4ª, la 3ª, la 6ª e persino la 7ª costola.

Ma il metodo migliore è quello della *pericardiotomia con resezione di due o più coste secondo il processo di Delorme e Mignon*.

Punti di repere per questo processo sono: il margine sternale sinistro (a 15 mm. dalla linea mediana); la 7ª cartilagine (limite inferiore del torace) e la 4ª cartilagine sinistra (a 14 cm. circa sotto l'estremo superiore dello sterno, quando essa non sia avvertibile al tatto).

L'operazione si esegue in tal modo:

1° Dal margine superiore della 4^a cartilagine costale sinistra al margine inferiore della 7^a eseguire un'incisione verticale distante un centimetro dal margine sternale sinistro: agli estremi di essa due altre piccole incisioni di sbrigliamento, trasversalmente in fuori per una lunghezza di 2 cm. Incisione e dissezione di tutte le parti molli sino alla gabbia toracica per un centimetro in dentro del margine sternale e due dita trasverse fuori;

2° Sezione della 5^a e della 6^a cartilagine costale, distaccandole dalla loro inserzione sternale e quindi rovesciandole in avanti e in fuori denudandole nella loro faccia profonda e fratturandole a circa 4 cm. dallo sterno;

3° Prudente incisione dei muscoli intercostali e del pericondrio delle cartilagini esportate, per tutta l'estensione dell'incisione cutanea: si distaccano quindi le inserzioni tendinee del muscolo triangolare dello sterno sulla guida di una sonda introdotta dietro il labbro profondo del margine sternale rasente all'osso e dall'alto al basso parallelamente alla faccia posteriore dello sterno. Indi col polpastrello dell'indice introdotto dietro lo sterno all'altezza dell'articolazione della 6^a cartilagine costale, si libera la faccia anteriore del pericardio dal cellulare che la ricopre e si sposta in tal modo anche il seno pleurico sinistro ricoperto dal suo cuscinetto adiposo. Si mette così bene allo scoperto la superficie bianca ed opaca del pericardio in modo da vederne bene le fibre trasversali in un punto e si continua a denudarlo per tutta l'estensione della ferita;

4° Afferrato con una pinza il pericardio nella parte inferiore della ferita, lo si solleva e si apre ampiamente per cm. 2 $\frac{1}{2}$.

La pericardiotomia può essere anche *eseguita attraverso lo sterno*, sia colla *trapanazione di esso* (Riolano, Malle, Bekmann), che Skielderup consiglia di praticare subito sotto ad una linea orizzontale che riunisca le quarte cartilagini costali, sia colla *resezione parziale* del suo margine sinistro (Durand) qualora la resezione di una o di due coste non sia sufficiente a dare la luce e lo spazio necessario (*resezione mista costosternale*).

Vojnitch-Sianojentscky crede debba variare l'intervento a seconda che si tratta o di versamenti pericardici piccoli (150 cm³) o di versamenti medii (400-800 cm³) e grandi (oltre gli 800 cm³).

Ecco il suo processo nei piccoli versamenti: incisione di 6 cm., verticale, il cui punto medio corrisponde al tubercolo della 6^a articolazione condrosternale; mettere bene a nudo una piccola regione osteocartilaginea corrispondente al 5° spazio intercostale, al margine sinistro, dello sterno e alle cartilagini della 6^a e 7^a costola. Resecare per 3 cm. la 7^a cartilagine costale, una piccola porzione di sterno e la 6^a articolazione condrosternale. Incidere il foglietto aponevrotico retrosternale (periostio, pericardio, legamenti delle articolazioni condrosternali e inserzioni tendinee del muscolo triangolare); spostamento del cellulare del mediastino fino ad arrivare al pericardio, che verrà, prima di essere inciso, suturato ai margini dell'aponevrosi retrosternale. Puntura esplorativa ed apertura del pericardio fin sul diaframma.

Per i versamenti medii e grandi la linea operatoria si sposta più o meno in fuori (da 1 cm. fino a cm. 3 $\frac{1}{2}$ dal margine sternale sinistro): si lega, se è il caso, il fascio mammario e si reseci un tratto della 6^a cartilagine costale: il pericardio verrà suturato alla sottile aponevrosi che riveste la faccia posteriore del muscolo triangolare dello sterno.

Il processo di Vojnitch ha per scopo essenziale di evitare l'apertura del seno pleurico, tanto che egli asserisce che in cinquanta prove fatte sul cadavere col suo processo non gli capitò mai di ledere il seno pleurico.

II. *Via inferiore (epigastrica)*. — È la via proposta da Larrey. Incisione obliqua lungo il margine inferiore della 7^a costa sinistra a partire dall'articolazione condro-sternale, per la lunghezza di 8 cm. fino a raggiungere la sporgenza data dall'8^a costola; sezione dei muscoli retti e grande obliquo dell'addome; si mettono in evidenza le inserzioni del diaframma allo scheletro toracico in questa regione e attraverso allo spazio cellulare che è tra esse e lo scheletro si penetra col dito nel mediastino anteriore; si raggiunge in tal modo il seno pericardico antero-inferiore e lo si apre.

Questo metodo, usato da Godlee, è stato di nuovo consigliato da Ogle e Allingham.

Altri metodi di pericardiotomia.

Ricordiamo qui il processo di Enrico Giordano, il quale propone una resezione parziale osteoplastica dello sterno, sezionato trasversalmente in tutta la sua lunghezza con uno speciale scalpello munito di una guida allo scopo « di garantire le pleure ed il pericardio » a cui si aggiunge, poi, per il drenaggio, la resezione definitiva per 15 mm. dell'estremo sternale della 5^a e 6^a cartilagine costale sinistra.

Kocher pratica un'incisione obliqua di circa 10 cm. di lunghezza sulla cartilagine della 6^a costa a partire dalla linea mediana del corpo, la resea sotto il pericondrio, attraversa il pericondrio posteriore e giunge sul muscolo trasverso del torace e sui vasi mammari che lega: il muscolo viene spostato col seno pleurico sinistro, così si scopre il pericardio che si apre tra due pinze; qualora l'apertura non fosse abbastanza ampia, si resecano subito rasente lo sterno la 5^a e la 4^a cartilagine costale e si apre verticalmente il pericardio.

Merita pure di essere ricordato il *processo misto* di D'Este, col quale l'autore si propone di arrivare al seno pericardico antero-inferiore seguendo il piano diaframmatico: esso consta della combinazione dei due metodi di Larrey e di Vojnitch, e si pratica con un'incisione *sternoepigastrica* lungo la 7^a costola; resezione per 4 cm. della 7^a costa e resezione parziale del margine sternale sinistro o con una sgorbia tagliente o con una sgorbia-scalpello spinta da un maglietto: allora « respingendo le parti molli ed ottenuta una sufficiente apertura si prova col dito, *introdotto in alto e in dentro*, se è possibile sentire il diaframma; in caso positivo la guida è trovata, diversamente si otterrà un maggiore spazio aggiungendo la resezione di 3-4 cm. della 6^a costa. Una volta riconosciuta, dai suoi attacchi sullo sterno, la cupola del diaframma, *sempre mantenendosi col polpastrello delle dita in contatto con essa*, si cerchi di rimontare, seguendo un piano sagittale ideale corrispondente alla linea mediosternale, la cupola stessa fino ad incontrare un punto in cui il pericardio (faccia anteriore) si fissa sul diaframma stesso: si sarà avvertiti di essere sul punto giusto dalla resistenza offerta dal sacco pericardico, resistenza che in pratica sarà più facile a valutare data una raccolta nel sacco medesimo (v. fig. 130).

Durante questa progressione del dito sarà anche facile sollevare e scostare in mezzo al tessuto cellulare i rispettivi seni pleurici di destra e di sinistra, ma specialmente quest'ultimo, perchè si presenta più direttamente nel campo operatorio: questa manovra di *scostamento* è facile e affatto scevra di pericoli, purchè si abbia cura di

procedere dal diaframma in alto e di lato e in tal modo il *disimpegno della faccia anteriore del pericardio* procede in modo regolare e si compie, per così dire, da sé.

Le ulteriori manovre: *presa del pericardio* con una pinza, *incisione di esso* (verticale o crociata) con un bisturi o forbice, ecc., si compirà secondo le norme già note.

« Io voglio però aggiungere qui che un'operazione veramente completa dovrà comprendere un'accurata *esplorazione* sia colle dita, sia coll'ispezione diretta, per quanto è concesso dalla breccia, del cavo pericardico, e non solo anteriormente al cuore, ma di lato e specialmente *sotto e dietro* a questo viscere, dove possono annidarsi delle masse di fibrina e di pus che diversamente sfuggirebbero alla nostra attenzione: si potrà completare la rimozione di queste masse con una lavatura d'acqua sterile del cavo pericardico » (D'Este) (1).

Dopo qualsiasi pericardiotomia s'impone il *drenaggio* il quale va rinnovato tutti i giorni e tenuto fino a completa scomparsa del pus (da 15 a 20 giorni): è preferibile praticarlo con stuelli di garza sterile e in *posizione dorsale* del malato, giacchè nella posizione assisa il cuore, spostandosi in avanti, viene a chiudere la breccia toracica e va praticato con somma cura per non lasciare recesso alcuno suppurante chiuso. Le conseguenze inevitabili sono, si capisce, le aderenze più o meno estese.

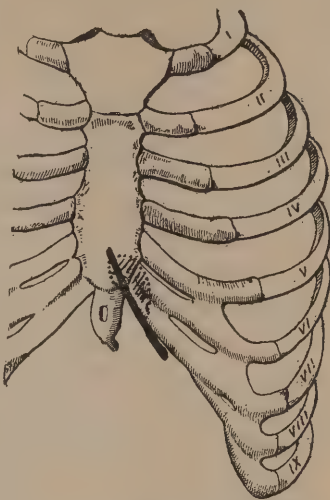


Fig. 130. — Processo misto D'Este per l'incisione del pericardio nella pericardite purulenta.

Considerazioni critiche. — Dato che la pericardiotomia ritrae la sua essenziale indicazione dalla *infiammazione purulenta del pericardio*, è naturale che bisogna scegliere il metodo che drena meglio il cavo pericardico: dato poi che si tratta sempre di individui molto gravi, più sarà rapido il nostro intervento e meglio sarà. D'altra parte bisogna evitare due scogli: l'apertura del cavo pleurico e la lesione del fascio mammario.

Per tutti questi fatti è chiaro che la semplice incisione attraverso uno spazio intercostale nella maggior parte dei casi è insufficiente: chè se essa può essere sufficiente come atto operativo, quando si dilati lo spazio intercostale stesso, così come vedremo a proposito della chirurgia del cuore, risulta poi insufficiente come drenaggio ulteriore della cavità suppurante e quindi bisogna pensare a *creare un'ampia strada colla resezione dello scheletro*: meglio se questa resezione non si limiterà ad una sola cartilagine costale, ma secondo il concetto di Delorme e Mignon, affronterà due o tre coste, e, se del caso, intaccherà anche parzialmente lo sterno, come vuole Vojnitch. In tal modo soltanto, cioè con una breccia larga, noi possiamo evitare la lesione del fascio mammario (e nel caso lo si ledesse, più facile assai è provvedere all'emostasi) e del seno pleurico (che si potrebbe anche, nel caso di lesione, chiudere con sutura) perchè non solo *si sente col dito*, ma *si deve vedere* ciò che si fa e che si deve fare.

Per questo è certo che il *processo epigastrico di Larrey* corrisponde benissimo allo scopo, evitando sicuramente i seni pleurici, e drenando nella parte più declive,

(1) Da comunicazione personale mi consta che tale processo ha corrisposto benissimo al D'Este in un caso di pericardite purulenta da diplococco.

e cioè nel modo ideale, il cavo pericardico: tant'è che il metodo è stato consigliato come nuovo da Ogle ed Allingham, e se esso viene opportunamente combinato con quello di Vojnitch (resezione parziale dello scheletro) così come insegna il D'Este, il metodo pare più d'ogni altro rispondere ai postulati d'una pericardiotomia, per quanto è possibile, ideale.

Ma bisogna pensare che altro è il *metodo anatomico* che si esegue sul cadavere, altro *quello clinico* (per così dire) che si esegue sul vivo, affetto da un versamento pericardico talora abbondante: là, per le condizioni anatomiche normali, il raggiungere il pericardio non è davvero senza difficoltà, data soprattutto l'incostanza dei seni pleurici e la profondità del campo operatorio; qui invece, per le nuove condizioni patologiche, il pericardio è, si può dire, superficiale e ci presenta una superficie di esplorazione assai più facile e più estesa.

Per cui noi crediamo che sul vivo, specie se il versamento è copioso, la *via anteriore colla resezione costale* possa essere nella maggior parte dei casi sufficiente; essa inoltre è senza dubbio più rapida, e si presenta anche la più naturale, poichè la raccolta ha essenzialmente un'evoluzione anteriore.

E resecando la 6^a o magari anche la 7^a costola noi siamo pure sicuri di poter drenare il seno pericardico nella sua parte più declive, cioè sul seno diaframmatico, senza correre alcun rischio di ledere le inserzioni diaframmatiche, e (cosa possibile anche in qualche caso), come del resto pensano Delorme e Mignon, il peritoneo: conseguenze invece possibili col taglio epigastrico di Larrey.

Concludendo: nei casi di pericardite purulenta a piccolo versamento diamo la preferenza al processo di Vojnitch, in quelli a grande versamento i metodi che meglio corrispondono allo scopo, a nostro avviso, sono quelli di Delorme e Mignon e di Kocher.

Il processo di Larrey, anche colla modificazione di D'Este, per quanto anatomicamente perfetto, è clinicamente inferiore agli altri; tant'è che la parte veramente utile del processo è la combinazione della resezione costosternale annessa al primitivo metodo dal D'Este: non crediamo sia opportuno, data l'urgenza e la gravità dei casi in cui s'interviene, pensare ad un metodo osteoplastico, come vuole il Giordano (E.), tanto più che bisogna ad esso associare, per un buon drenaggio, la resezione costale, alla quale, in ultima analisi, si riduce la bontà essenziale di ogni metodo di pericardiotomia.

3° Pericardiectomia. — Tale operazione, che si può considerare ancora allo stadio sperimentale, potrebbe essere indicata nei tumori maligni della parete toracica o del mediastino che interessano più o meno il pericardio, e nelle forme gravi di pericarditi croniche, ribelli alla pericardiocentesi e alla pericardiotomia, ma francamente bisogna riconoscere che le sue indicazioni restano tuttora più tecniche che pratiche.

Ad ogni modo la tecnica, studiata sul cadavere da Parlaveccchio, dovrebbe essenzialmente consistere nella formazione di un lembo o sportello toracico sufficiente (e di questi lembi parleremo più particolarmente a proposito della chirurgia del cuore); inoltre è difficile evitare l'apertura della pleura e d'altra parte, intervenendo per tumore, è meglio lasciare il cuore libero nel cavo pleurico sinistro anzichè nel mediastino anteriore ove sarebbe costretto ad urtare continuamente contro la parete toracica. È possibile con manovre molto delicate di scollamento o rispettando una porzione di pericardio, salvare il nervo frenico sinistro, ma ciò non è indispensabile. « La tecnica (conclude Parlaveccchio) dev'essere dominata dalla doppia preoccupazione di non ferire

le orecchiette ed i grandi vasi, sotto pena di perdere l'infermo per emorragia mortale, e di non toccare la parete destra del pericardio, sotto pena di ferire l'altro nervo frenico o l'altra cavità pleurica e di perdere l'infermo per paralisi del diaframma o per pneumotorace bilaterale ».

4° Cardiolisi (*Toracotomia precordiale*). — Significa « *liberazione del cuore* » ed è indicata in tutti i casi in cui il cuore, rinchiuso in una corteccia fibrosa, inestensibile in seguito a processi flogistici, è inceppato più o meno notevolmente nella sua funzione con grave danno della circolazione. Essa, cioè, è indicata nella *pericardite cronica adesiva* o *mediastino-pericardite cronica indurativa*.

La primitiva idea di Delorme si era quella di raggiungere il pericardio ispessito, fibroso, aderente attraverso ad una resezione costale e, previa sua incisione, di praticare una vera *cardiolisi* o discissione dei due foglietti pericardici, insieme fusi, per modo da liberare per la massima estensione (cioè nella porzione ventricolare, essendo pericolosa la manovra sulle orecchiette) il cuore: *corrispondeva cioè tale operazione alla decorticazione polmonare*.

E il concetto di Delorme fu accettato da Beck di New-York: solo che in pratica doveva restare lettera morta, per la difficoltà, il pericolo dell'operazione, che d'altra parte non poteva neanche garantire da recidive.

Fu il Brauer che trasportò in un campo più pratico il concetto teorico di liberare il cuore, ma evidentemente in un campo pratico assai più ristretto. Brauer cioè pensò di trasportare *l'operazione più all'esterno, di liberare cioè in massa il cuore col pericardio fibroso ispessito dalla parete toracica rigida*: per tal modo oltre ad esportare le aderenze esterne che inceppano il cuore, lo si rende più libero nei suoi movimenti diminuendogli la resistenza nella sua faccia anteriore. Si tratta perciò di praticare una *peri-pericardiolisi* e una *toracoplastica liberatrice* così come la si pratica per le fistole toraciche croniche.

Per questo principio non tutte le pericarditi adesive possono godere dell'operazione di Brauer: così la semplice fusione dei foglietti pericardici, senza aderenze alla parete toracica, non merita il trattamento chirurgico di Brauer: e per averne un vantaggio (assai discutibile però) bisogna ricorrere alla vera e propria cardiolisi di Delorme e di Beck: tali casi cadono quindi ancora sotto la terapia medica. Ma è nei casi di pericardite con aderenze alla parete toracica, rilevabile colla *retrazione sistolica del torace* che l'operazione di Brauer è indicata, poichè liberando tali aderenze e resecando in modo definitivo per un tratto più o meno largo la parete toracica, si effettuano le condizioni necessarie per un notevole miglioramento funzionale del cuore e della circolazione dei visceri, soprattutto del fegato.

La tecnica è semplice: in genere è sufficiente l'anestesia locale. Formazione di un grande lembo arcuato di tutte le parti molli dell'area cardiaca che va dalla 3^a alla 7^a costola, dal margine sternale alla linea ascellare anteriore: è indifferente che il lembo sia a base superiore, esterna o interna. Resezione sottoperiosteale di 3-4 costole per un tratto vario da 6 a 8 cm., e cioè per tutta la zona di aderenze toraciche: *esportazione accurata e completa del periostio e del pericondrio*, anzi si possono incappucciare i monconi resecati con lembi muscolari del grande pettorale; e ciò *perchè la resezione deve essere definitiva* e si deve impedire in modo assoluto che lo scheletro si riformi.

Sutura *per primam* del lembo delle parti molli.

I casi finora operati (Petersen e Simon, Ensgraber, Bruns, Schmidt, Lindner, Beck, Koch, Küttner, ecc.) dimostrano che la *mediastino-pericardite adesiva*, malattia grave e fatalmente progressiva, trova nell'operazione di Brauer l'unico mezzo per risentire un notevole miglioramento: certo la malattia non guarisce, ma i sintomi gravi migliorano talmente da indicare nettamente tale tentativo operativo in qualunque caso di simile affezione, tanto più che l'intervento è semplice, facile e sicuro, ed offre al cuore il modo di poter lavorare in uno spazio più ampio e con maggiore libertà (1).

5° Pericardiorraffa. — È la sutura del pericardio inciso sia a scopo esplorativo, che dopo interventi sul cuore. Dal lato pratico è interessante evitare le aderenze consecutive tra la linea di sutura e il cuore da una parte, tra quella e la parete toracica dall'altra. Parlavecchio crede che la *sutura estroflessa* del pericardio ci garantisca in questo senso: D'Este dalle poche esperienze in proposito fatte, sarebbe indotto a credere che il miglior modo di evitare tali aderenze sia quello di costituire due piani di sutura: un primo piano che affronti direttamente i margini della ferita, per una lunghezza di 1 cm. circa per parte per modo che siano a contatto le superfici interne; un secondo piano superficiale che copra la linea primitiva di sutura e accartocci verso l'interno la porzione esuberante dei margini già avvicinati col primo piano.

Noi crediamo, anche senza speciale esperienza in proposito, che, quando si possa eseguire la sutura colla massima asepsi, un piano solo con pochi punti sia sufficiente allo scopo: ad impedire con maggior sicurezza le aderenze, crediamo utile il passare i fili di sutura (catgut) nell'olio di vaselina sterile, così come si pratica per la chirurgia vasale.

B) Operazioni che si praticano sul cuore.

Quali sono le *vie d'accesso* al cuore?

Quali sono i *metodi* che ci permettono di aggredire il cuore?

METODI OPERATORII

VIE D'ACCESSO AL CUORE. — La via che si presenta anatomicamente più facile e più ovvia è quella anteriore (*via toracica anteriore*, o *costale*, o *costosternale*) ed è su questa che ci diffonderemo, poichè l'altra via, la *via inferiore* o *epigastrica*, non merita più oggi, soprattutto nei casi traumatici, di essere presa in seria considerazione.

Al cuore adunque si arriva più facilmente abbordando direttamente il torace nell'*area cardiaca*, ma noi possiamo arrivarvi con o senza resezione di parti scheletriche, cioè attraverso ad uno spazio intercostale o colla resezione della gabbia toracica, la

(1) Io ho avuto occasione di operare un caso di mediastino-pericardite cronica adesiva in un giovane che aveva presentato diversi e gravi accessi di scompenso cardiaco con fegato grosso, febbre, edemi, albuminuria, ecc. Operai in narcosi eterea, resecando tre costole per un'estensione di 6 cm.: guarigione operatoria e miglioramento solo temporaneo: chè il malato moriva dopo qualche mese con fenomeni di scompenso cardiaco. — Il caso di URBAN è più dimostrativo a tal proposito: uomo di 22 anni con sintomi di asistolia da aderenze pericardio-mediastiniche: resezione sottocondrale della 4^a, 5^a, 6^a cartilagini costali per 2 cm. e resezione di 5 cm. delle coste corrispondenti sottopariostee. Miglioramento progressivo.

quale può essere *temporanea* o *definitiva*, e può comprendere lo sterno solo o solo le coste, oppure contemporaneamente lo sterno e le coste.

A giudicare col puro criterio anatomico parrebbe che la resezione dello sterno debba condurre meglio sul cuore, ma sotto l'aspetto clinico è da proscriversi, sia perchè bisogna per tal modo crearsi una larga breccia che non è senza influenza dannosa sulla statica e sulla meccanica del torace, sia perchè è, come atto operativo, più complicato che non la resezione costale, e sia infine perchè con tale operazione si corre il pericolo d'aprire non solo un seno pleurico, ma magari tutti e due i seni pleurici.

Per cui crediamo che le due vie da preferirsi siano: *quella costale* o *costosternale* e *quella attraverso ad uno spazio intercostale* senza sacrificio di parti scheletriche.

I metodi operatorii sono tali e tanti che non è il caso di perdersi a descriverli tutti, tanto più che essi si assomigliano quasi tutti e differiscono solo per particolari tecnici, ispirati al chirurgo dai bisogni del momento e dalle speciali circostanze del caso clinico e che nella pratica potranno utilmente, a seconda dei casi, combinarsi l'uno con l'altro per obbedire ai bisogni essenziali di simili interventi, che consistono nella rapidità e nella necessità di crearsi una via sufficientemente ampia per qualsiasi esplorazione e manovra operativa.

Credo utile riassumere in un quadro sinottico i vari metodi, ed illustrarne le modalità colle figure schematiche (vedi figure 131 a 148 a pag. 693, 694, 695, 696).

Metodi operatorii per interventi sul cuore.

(Quadro sinottico)

I. Con resezione definitiva dello scheletro toracico	{	1° resezione costale o condrocostale:	
		a) di una costola (Farina, Rehn, Parlavecchio, Fummi, ecc.);	
		b) di due costole (Tuzzi, Velo, Cappelen, ecc.);	
		c) di tre costole (Nicolai, Borchardt, ecc.);	
		d) di quattro costole (Zöge v. Manteufel, Neumann, ecc.);	
		2° resezione sternocostale (Ninni, Isnardi);	
		3° resezione sternale (Morestin, Travers).	
II. Con resezione temporanea dello scheletro toracico - Formazione di lembi o sportelli	{	A) Lembi condrocostali	
		a) quadrangolari	a base o cerniera orizzontale { superiore (Lisanti, Longo, Williams) inferiore (Ramoni)
			a base o cerniera verticale { esterna (Fontan, Guidone, Leotta, Raymond, ecc.) interna (Bracchini, Rotter, Ninni, ecc.)
		b) triangolari ...	a base infero-interna (Parrozzani, Rosa)
			» infero-esterna (Giordano)
			» supero-interna (Lastaria, Salomoni)
			» supero-esterna (Caminiti, Vinci)

Segue **Metodi operatorii per interventi sul cuore.**

(Quadro sinottico)

- Segue:*
- II. *Con resezione temporanea dello scheletro toracico - Formazione di lembi o sportelli*
- B) *Lembi sternocostali*
- a) *quadrangolari* { a cerniera esterna sinistra (Podrez, Camus)
a cerniera sul margine sternale destro (Marion, Senni, Pagenstecher, ecc.)
- b) *triangolari* ... { a base inferiore o laterale destra (Rhydigier)
- C) *Lembi doppi* quadrangolari o triangolari, costali o sternocostali, uguali o disuguali (Del Vecchio, Loison).
- III. *Processi misti e atipici* (Bufalini, Hesse, Milesi, Cappello, Wendel, Sultan, ecc.).
- IV. *Attraverso ad uno spazio intercostale*
- A) incisione semplice dello spazio intercostale ferito e divaricamento delle due coste sopra e sottostante con due grandi uncini divaricatori (Spangaro, Wilms, Kocher, Wolff, Somerville, ecc.);
- B) colla stessa incisione: ma il divaricamento delle coste viene eseguito, dopo sezione sottocutanea all'esterno e all'interno delle coste stesse (Durante);
- C) colla stessa incisione e la sezione rasente allo sterno della 4^a e 5^a cartilagini costali (D'Este);
- D) colla stessa incisione, prolungata medialmente e colla sezione orizzontale dello sterno per avere un più ampio divaricamento all'interno (Salomoni).

Considerazioni critiche sui vari metodi. — Per quanto, ripetiamo, non si possa affermare la superiorità di un metodo sopra l'altro, dal momento che tutti questi vari metodi hanno potuto, in mano a diversi operatori, dare dei buoni risultati, e che in pratica, soprattutto nella pratica di simili casi urgentissimi e di eccezionale gravità, il chirurgo è spesso obbligato a seguire la via che al momento gli pare più opportuna, modificandola variamente a seconda delle più svariate circostanze, pure oggi giorno possiamo ammettere *la superiorità dei metodi colla resezione temporanea dello scheletro rispetto a quelli colla resezione definitiva*. Anzi noi crediamo non si debba più assolutamente adoperare la resezione definitiva delle coste o dello sterno, sia perchè essa, quando è limitata, non può dare sufficiente spazio per l'operazione, condizione questa indispensabile per un simile intervento, sia perchè, quando è estesa, deforma e indebolisce la cassa toracica e lascia indifeso per un tratto più o meno grande il cuore, sia infine perchè rappresenta il metodo più lungo e più indaginoso.

Per cui i *metodi a lembi colla resezione temporanea dello scheletro* sono in pratica da preferirsi. Tra essi i migliori sono i *lembi condrocostali*, essendo quelli sterno-costali più difficili, più laboriosi e potendo esporre all'apertura d'ambo i seni pleurici.

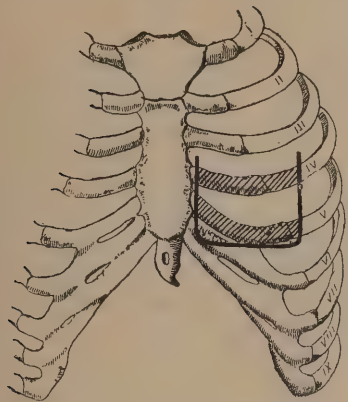


Fig. 131. — Lembi autoplastici costali a tipo quadrangolare. Cerniera orizzontale superiore.

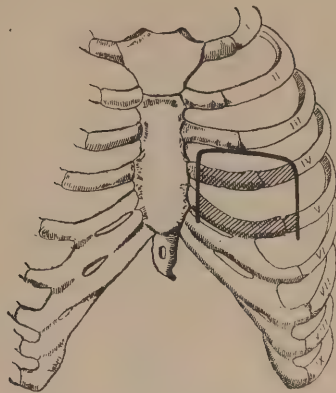


Fig. 132. — Lembi autoplastici costali a tipo quadrangolare. Cerniera orizzontale inferiore.

Dei *lembi condrocostali*, quelli a cerniera orizzontale (sia superiore che inferiore) sono da proscriversi, sia perchè le coste vengono resecate in due punti con maggior

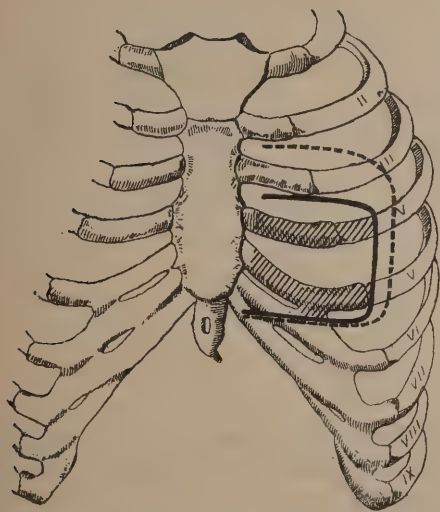


Fig. 133. — Lembi autoplastici a tipo quadrangolare. Cerniera verticale interna.

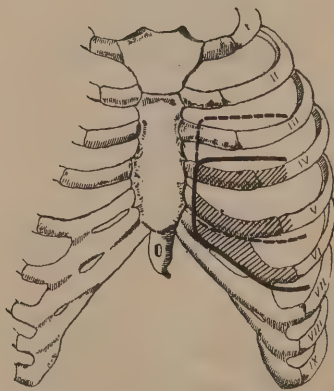


Fig. 134. — Lembi autoplastici costali a tipo quadrangolare. Cerniera verticale esterna.

pericolo di gangrena e maggior lunghezza dell'atto operativo, sia perchè, a operazione finita, lo sportello può essere difficilmente ribattuto e mantenuto bene nel suo posto normale.

Per cui, restringendo ancora le nostre preferenze, è ai *lembi quadrangolari a base o a cerniera verticale* o a *quelli triangolari* che bisogna in pratica ricorrere.

Ma i lembi triangolari sia semplici che doppi, come del resto tutti i lembi doppi sono da considerarsi poco pratici, e tali da essere usati soltanto in qualche caso atipico, ma non come metodi operatorii generali: « essi riescono disagiati, insufficienti e pericolosi » (D'Este); d'altra parte, come fa giustamente rilevare lo Spangaro, essi

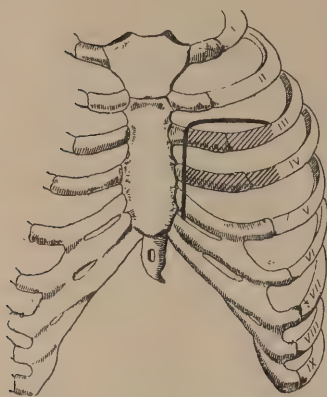


Fig. 135.

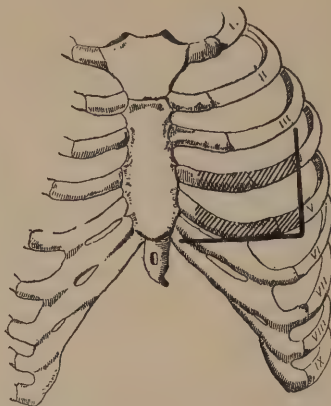


Fig. 136.

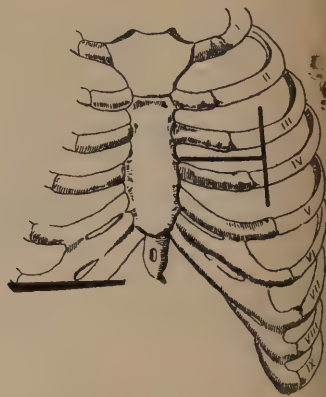


Fig. 137.

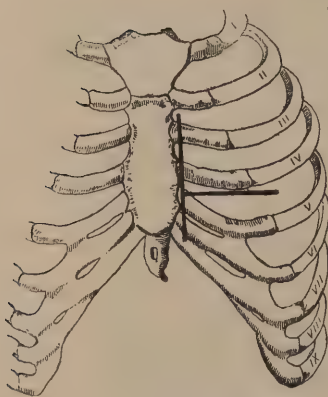


Fig. 138.

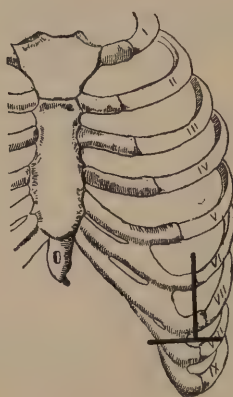


Fig. 139.

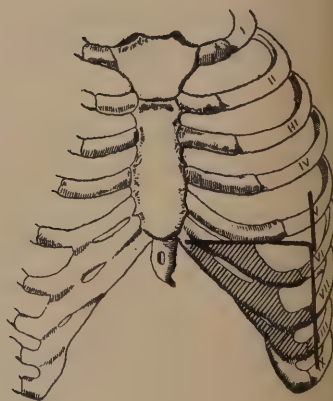


Fig. 140.

Figure 135-140. — Lembi autoplastici costali a tipo triangolare: unici o doppi.

impegnano, nel sollevarli, ambe le mani dell'assistente, inconveniente che nelle operazioni d'urgenza, dove il personale può far difetto, non è da trascurare, e attraversano, nella donna, la mammella.

In ultima analisi, anche per prove eseguite sul cadavere, i due lembi che meglio di tutti riescono allo scopo sono quelli condrocostali quadrangolari a *base interna* (Ninni) o *esterna* (Fontan), con o senza le molteplici modificazioni di altri autori (Bracchini per quello Ninni, Terrier e Raymond per il Fontan); essi difatti permettono una facile e rapida scopertura di buona parte dell'aia cardiaca, sono vitali e si rimettono al loro posto benissimo.

Un inconveniente possibile col processo Fontan è dato dalla necrosi dei margini cartilaginei del lembo, la quale espone il paziente ad una suppurazione parietale di

qualche mese: inconveniente che successe in diversi casi e ultimamente nel caso operato e reso di pubblica ragione da Leotta. Per cui, come consiglia Leotta stesso, ad evitare tale inconveniente, si può, finito l'atto operativo, praticare la resezione definitiva dei margini cartilaginei.

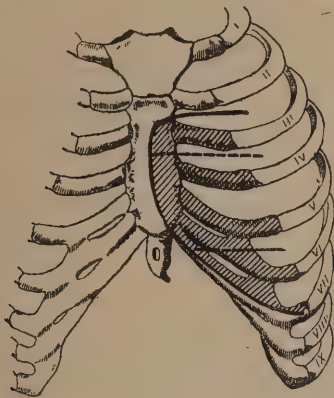


Fig. 141.

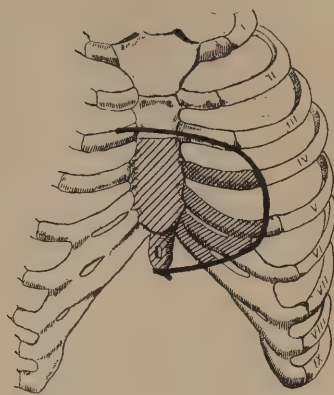


Fig. 142.

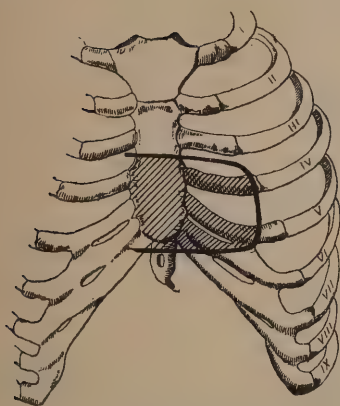


Fig. 143.

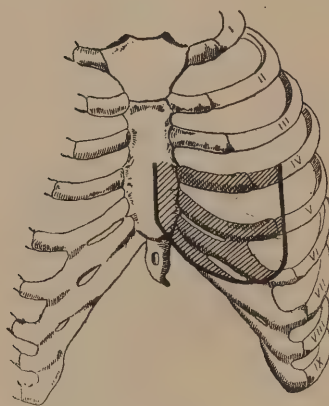


Fig. 144.

Fig. 141-144. — Lembi autoplastici sternocostali. Tipo quadrangolare.

Se dobbiamo sottilizzare maggiormente su questi due metodi da preferirsi, noi dobbiamo dire che il processo a lembo con cerniera esterna è da preferirsi a quello a cerniera interna, perchè ci porta direttamente e più presto sul focolaio traumatico, e perchè, se del caso, meglio si presta ad una resezione parziale del margine sternale, intesa ad allargare il campo operatorio. Essa poi si avvicina di più ai metodi che oggi-giorno tendono avere in pratica il predominio in simili interventi, cioè a quelli che si accontentano dapprincipio della semplice incisione intercostale, e coi quali si può facilmente combinare.

Per cui è al metodo a lembo quadrangolare a cerniera esterna che si deve dare la preferenza, metodo che va sotto il nome di *Fontan*, che fu poi utilmente modificato

da Terrier e Reymond, i quali hanno trasportato l'incisione mediale subito all'indietro del margine sternale ed hanno disciplinato meglio tutti i tempi dell'atto operativo.

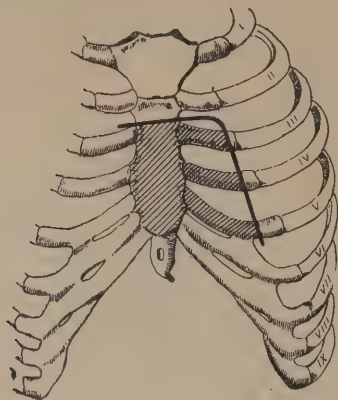


Fig. 145.

Lembo autoplastico sternocostale a tipo triangolare.

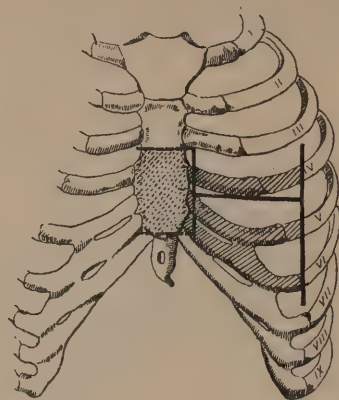


Fig. 146. — Lembo autoplastico costale o sternocostale doppio o triplo a tipo quadrangolare (Del Vecchio e Loison).

Senonchè i casi del Fontan sono del 1900-1901: ora bisogna riconoscere che già fin dal 1899, in Italia, Guidone aveva operato un caso di ferita del cuore *con un pro-*

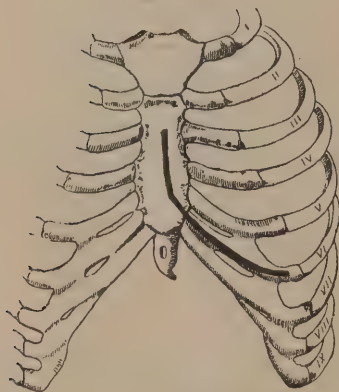


Fig. 147.

Metodo misto (lembo muscolo-osteocutaneo angolare).

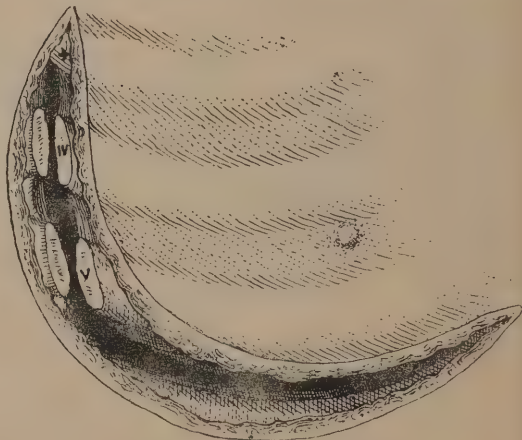


Fig. 148. — Metodo D'Este.

Il taglio arcuato incomincia, rasente allo sterno, sulla 3ª costa (+), senza tuttavia interessarla: continua in basso fin nell'estremo sternale del 5° spazio: da qui si prolunga in fuori mantenendosi nel 5° spazio, più vicino alla costa inferiore e termina sulla 6ª costa a livello, o press'a poco, della linea ascellare anteriore.

cesso a lembo che in nulla differisce da quello pubblicato dopo da Fontan: per cui noi crediamo dovergliene riconoscere la priorità, e lo descriviamo brevemente colle parole dell'autore.

Processo di toracotomia a lembo quadrangolare con cerniera esterna di Guidone (1909). — Incisione trasversale per 10-12 cm. a tutto spessore della parete toracica nel 4° spazio intercostale sinistro proprio rasente il margine inferiore della 4ª costa

estendentesi dalla linea marginosternale sin oltre il capezzolo mammario. Dal suo estremo interno si abbassa una seconda incisione verticale di circa 12 cm. fino al bordo costale interessando col bisturi prima i comuni tegumenti e indi recidendo la 5^a, 6^a e 7^a cartilagini, il che riesce agevole anche nei vecchi, senza bisogno neanche di ricorrere al costotomo. Dall'estremo inferiore del taglio verticale si fa partire una terza incisione di *dégagement* di 6-8 cm. decorrente lungo il bordo costale e interessante i soli comuni tegumenti; si scolpisce così un *lembo condroplastico juxtasternale di forma romboidale*, processo che può essere intra- ed extrapleurico a seconda della lunghezza dell'incisione trasversale nel 3° o 4° spazii intercostali.

Il resto dell'operazione non differisce nei varii processi, e ne vedremo fra poco i particolari.

Ma vediamo ancora prima, per esaurire l'argomento delle considerazioni critiche, qualcosa *sui metodi che vogliono arrivare al cuore attraverso ad uno spazio intercostale*.

Il metodo che va sotto il nome di *Wilms* merita veramente di essere attribuito a *Guido Farina*, il primo che ha suturato il cuore: difatti Farina eseguì nel suo caso *un taglio intercostale intrapleurico* a cui aggiunse secondariamente per rendere più facili le manovre sul cuore la resezione di un frammento della 6^a costa: e d'altra parte Wilms nel suo caso (10 anni dopo quello di Farina) praticò prima un lembo osteocutaneo a cui aggiunse dopo, per avere maggior luce, il taglio intercostale intratoracico.

Il metodo intercostale è stato poi in Italia studiato particolarmente sotto il punto di vista sperimentale da Spangaro, che pubblicava il suo lavoro nello stesso anno in cui Wilms faceva noto il suo caso: per cui a noi pare che *anche il merito di avere adoperato in clinica e studiato sperimentalmente il taglio intercostale negli interventi sul cuore spetti a due italiani*: il Farina (1896), lo Spangaro (1906).

Ora il metodo propugnato da Spangaro è quello di incidere a tutto spessore il 5° spazio intercostale sinistro: Vidal lo adoperava con successo in un fanciullo di 11 anni.

Delaini nel suo contributo sperimentale alla chirurgia cardiaca con l'uso dell'apparecchio ad insufflazione intratracheale di Meltzer ed Auer, si è servito di tale incisione nei cani alla quale crede di dover dare la preferenza, mentre coll'incisione nel 4° spazio intercostale destro si può mettere allo scoperto il ventricolo destro del cuore, l'orecchietta destra e le vene cave.

È certo che la semplice incisione intercostale intrapleurica abbrevia e semplifica notevolmente l'atto operativo e qualora possa dare in tutti i casi un'ampia luce col divaricamento dello spazio stesso mediante appositi divaricatori, è da preferirsi senza discussione ai metodi a lembi. Ma essa può essere sempre sufficiente in clinica? cioè nei casi di gravi traumatismi, in cui oltre al cuore può essere ferita la pleura o il polmone? i soli dati sperimentali sul cuore o anatomici sul cadavere ci possono mettere nelle medesime condizioni del vivo ferito? Non è possibile rispondere esaurientemente a queste domande: ma riconosciamo subito che ciò ha d'altra parte ben poca importanza, dal momento che possiamo aggiungere sempre all'incisione intercostale la resezione di parti scheletriche, qualora il caso lo richieda. Quindi è sempre possibile combinare i due metodi, così come fece Farina: oppure aumentare il divaricamento delle costole colla sezione sottocutanea all'esterno e all'interno delle coste stesse, così come consiglia Durante, oppure aggiungervi la sezione orizzontale dello sterno come insegna Salomoni, oppure, *metodo che noi consideriamo superiore a tutti gli altri*, colla sezione

rasante allo sterno della 5^a e 4^a cartilagini costali, così come ha proceduto D'Este nelle sue esperienze anatomiche.

È questo un metodo misto, che comincia *colla semplice incisione intercostale* la quale può essere fatta anche a solo scopo diagnostico, per sincerarsi cioè delle vere lesioni viscerali, e alla quale si può anche limitare l'intervento sia quando la lesione del cuore non esista, sia quando, come nel caso di Vidal, si possa avere abbastanza luce dal divaricamento semplice delle coste, e alla quale si può aggiungere una resezione osteoplastica, destinata a migliorare le condizioni operatorie. È questo pertanto il metodo che descriveremo.

Prima di descrivere particolarmente questo processo operativo, fermiamoci su un ultimo quesito:

Apertura della pleura o no? Si deve cioè *seguire la via extrapleurica o la via intrapleurica?*

Intanto nelle ferite del cuore è facile che anche la pleura sinistra sia ferita, per cui i pericoli inerenti alla sua lesione (pneumotorace ed infezione) già esistono ed il chirurgo non può a meno di prendere in questi casi la via intrapleurica. È vero che la via extrapleurica, sopprimendo i pericoli del pneumotorace e dell'infezione, rappresenta la via ideale: è vero anche che tecnicamente si insegna come la pleura possa sempre essere rispettata, ed è pure vero che sul cadavere ciò è possibile, scollando il seno pleurico con molta prudenza e adagio, *ma nella pratica operatoria la lesione della pleura è inevitabile*, sia perchè, quand'anche si riesca a scollarla dalla parete toracica, essa si rompe certamente per le manovre e per i movimenti respiratorii, data la sua estrema sottigliezza, e sia perchè nei casi in cui si interviene sul cuore, la gravità del malato è tale che non si può e non si deve perdere un tempo prezioso in inutili tentativi, quando l'operazione richiede (come scrive Spangaro) un energico procedere e rifugge dai lenti e misurati movimenti del preparatore.

Tutti gli operatori che sono intervenuti sul vivo per ferite cardiache sono dello stesso parere, cioè *della necessità di aprire la pleura*, non essendo quasi mai possibile rispettarne sul vivo l'integrità, ed esistendo, nella maggior parte dei casi, già la ferita della pleura.

Altro particolare: esistendo contemporaneamente lesione pleuro-polmonare con emotorace, come regolarsi? A meno di casi eccezionali, in cui cioè l'emorragia polmonare è abbondante (caso di Rosa), è *alla lesione cardiaca che bisogna dapprima pensare*: quindi, praticata la cardiorrafia, si potrà provvedere all'emostasi della ferita polmonare, la quale può anche essersi già avverata spontaneamente in grazia del pneumotorace.

Altri particolari ancora: in qualche caso può coesistere ferita della pleura destra con pneumotorace destro. Ora, aprendo anche la pleura sinistra per la ferita del cuore, il pneumotorace bilaterale che ne risulta sarebbe senz'altro letale per il paziente.

D'altra parte è ancora più difficile in tal caso rispettare la pleura sinistra, data la iperfunzionalità respiratoria del polmone sinistro. È in questi casi che l'insufflazione intratracheale alla Meltzer-Auer trova le sue più nette indicazioni e permette di poter salvare il paziente.

A questo proposito non converrebbe adoperare sempre nella chirurgia cardiaca, come in genere nella massima parte della chirurgia endotoracica, l'insufflazione intratracheale? Le esperienze di Delaini e di Dominici ne dimostrerebbero tutti i vantaggi: si può però obiettare che in pratica, qualora coesistesse lesione pleuro-polmonare,

tale insufflazione avrebbe per scopo di aumentare l'emorragia: ma non può essere questa un'obiezione sufficiente a togliere i meriti speciali del metodo, che, oltre ad impedire il pneumotorace, rende più facili le manovre sul cuore per l'abolizione dei movimenti respiratorii, sia del diaframma, sia dei muscoli toracici (Delaini).

Teoricamente quindi si dovrebbe oggi, in ogni intervento sul cuore, adoperare il metodo di Meltzer-Auer, il quale poi è assolutamente indispensabile nei casi in cui sia lesa anche la pleura di destra: bisogna però riconoscere che non sempre purtroppo nella pratica urgente anche degli ospedali, ciò è possibile, soprattutto perchè il metodo non è ancora, diciamo così, volgarizzato e reso comune a tutti i chirurghi; d'altra parte i fatti ci dimostrano come solo col perfezionamento della tecnica operativa, gli esiti delle cardiotorachie vadano sempre più facendosi buoni, anche senza detta insufflazione. Ad ogni modo non è sempre indispensabile: l'insufflazione intratracheale rappresenta nella chirurgia traumatica del torace un momento di reale progresso, un punto non indifferente di miglioramento nella tecnica, per cui bisogna sforzarsi di adoperarla correntemente in tutti i casi in cui si deve intervenire sul cuore.

Aperto il pericardio: *come si dovrà provvedere all'emostasi temporanea del cuore?*

Escludiamo senz'altro lo stiramento e la torsione del cuore: e allora possiamo arrivare allo scopo coi seguenti mezzi:

1° afferrando il cuore nella concavità della mano sinistra (Guinard) per modo da avere il battito della punta nella palma, e da arrivare colle altre dita alle orecchiette, e lussando in fuori il viscere;

2° coll'applicazione di strumenti vari (uncini, pinze a forcipressura);

3° coll'applicazione di un punto di sutura messo alla cieca;

4° coll'applicazione di un filo robusto sulla punta per esercitare così una forte trazione sul cuore (D'Este);

5° colla trazione sulle vene cave a mezzo di anse di filo passate sotto di esse (Sauerbruch): metodo di emostasi provato dal Delaini sui cani e rispondente allo scopo per un tempo di tolleranza variante da 8 a 10 minuti primi, durante i quali il cuore pulsa regolarmente;

6° coll'applicazione dell'indice o del medio della mano sinistra o di entrambi se la ferita è ampia, nella ferita del cuore, lasciando il cuore in posto: metodo questo che corrispose assai bene a Leotta e che noi crediamo il migliore; fallendo questo è alla presa in piena mano che bisogna ricorrere: sono essi gli unici due metodi utilizzabili in clinica.

Finita l'operazione, *si deve o no drenare?*

La chiusura completa rappresenta l'ideale: la maggioranza degli autori è difatti oggi per la *sutura senza drenaggio* (Barth, Wolff, Boymowski, Fontan, Grechow, Ewald, Sultan, Soave, Musumeci, Tichoff, ecc.).

Gli oppositori, quelli cioè che vogliono il drenaggio sistematico del pericardio, obiettano che, data l'urgenza assoluta dell'intervento, l'asepsi non può essere sicura: quindi il rinchiudere due sierose, sensibili all'infezione, quali la pleura e il pericardio, può essere nocivo. Ma, ripetiamo quanto è già stato detto a proposito del pericardio: anche nei casi d'urgenza, oggi il chirurgo può intervenire, con asepsi sicura e perfetta: d'altra parte il drenaggio predispone di per sé all'infezione: se l'intervento è rapido e l'asepsi sicura, i poteri naturali di difesa delle sierose sono rispettati di più che col drenaggio: tutt'al più si potrà formare un versamento sieroso nella pleura, come nel caso di Leotta, che si potrà riassorbire anche spontaneamente.

Ad ogni modo: *pleura e pericardio devono essere suturati* e tutt'al più si potrà lasciare un piccolo stuello di garza sotto il lembo nell'angolo più declive, sopprimendolo del tutto dopo due giorni: se si pratica la semplice incisione intercostale, si deve chiudere tutto *per primam*.

Ed ora veniamo alla descrizione particolareggiata dell'operazione che si pratica sul cuore, *la cardiorrafia*.

Tecnica della cardiorrafia.

1° Cure preparatorie. — Esse si riducono veramente a poca cosa, quando si pensi che sia le iniezioni eccitanti, come l'ipodermoclisi o la fleboclisi, aumentando la pressione sanguigna, possono essere nocive in caso di ferita del cuore, tanto più quando l'emorragia o per sincope o per formazione di un coagulo provvisorio si sia arrestata. Solo quando domina il quadro dell'anemia acuta, per cui si teme di perdere lì per lì il malato, può essere conveniente ricorrere all'iniezione di cardiotonici.

Ad ogni modo noi crediamo che convenga in ogni caso subito prima dell'atto operativo o mentre si comincia ad operare, un'iniezione massiva intramuscolare di 20 cm. di olio canforato al 5 %: per il suo lento assorbimento, la sua azione si esplicherà sul cuore ad operazione finita: è da sconsigliarsi invece in tale momento una trasfusione di siero fisiologico, la quale invece dovrà essere fatta e caffeinizzata appena la cardiorrafia sia eseguita, mentre si sta dando l'ultima mano all'atto operativo.

2° Anestesia. — Lo stato del malato, di *shock*, permette quasi sempre di praticare l'intervento senza alcuna anestesia, nè generale, nè locale. Se invece l'ammalato è agitato e ipersensibile, bisognerà ricorrere alla narcosi cloroformica od eterea a gocce, meglio se questa potrà essere somministrata coll'apparecchio di Meltzer-Auer.

3° Disinfezione. — Ripetiamo a questo proposito che il chirurgo può oggi giorno eseguire anche un atto operativo di assoluta urgenza, come quello sul cuore in perfetta asepsi, e in poco tempo: si capisce che un simile intervento non si potrà eseguire dappertutto, ma solo in un ospedale o in una clinica, ove il materiale sterilizzato è già sempre pronto, ove i ferri possono essere in perfetto ordine in pochi minuti, mettendoli a bollire in una soluzione sodica già calda (l'acqua calda si trova oramai in qualsiasi ambiente operatorio e in qualunque momento), e ove le mani del chirurgo possono pure essere presto in ordine sia indossando guanti di gomma già sterili, sia tenendole in alcool jodato concentrato per pochi minuti. Del resto non bisogna poi esagerare nel concetto di urgenza in tali casi: se il ferito al cuore non muore subito, può sopravvivere qualche ora, e certo il chirurgo può avere a sua disposizione per i preparativi, quasi in tutti i casi, il tempo sufficiente per fare tutto il necessario e fare bene. Anche la disinfezione del campo operatorio si potrà fare colla tintura jodica.

4° Apertura del torace. — Riferiamo qui il metodo misto del D'Este che ci sembra il più semplice e il più logico, perchè si vale anzitutto dell'incisione nel 5° spazio intercostale, alla quale si fa seguire la resezione dello scheletro.

Eccolo colle parole dell'autore che l'ebbe però a provare soltanto sul cadavere:

« 1° TEMPO. *Incisione di tracciamento.* — Quest'incisione è arcuata (v. fig. 148) ed incomincia all'altezza della 3^a costa di sinistra in corrispondenza del suo attacco sternale, continua in basso rasente al margine sinistro dello sterno, e, giunta sulla estremità sternale del 5° spazio, si dirige, sempre arcuatamente, all'infuori, seguendo questo stesso spazio fino a 2-3 cm. in fuori della mammillare o sull'ascellare anteriore dove si arresta.

« Vengono incisi: la cute, il cellulare sottocutaneo, l'aponevrosi pettorale e brevi tratti dei muscoli *rectus abdominis*, *pectoralis major*, *serratus anterior*, *obliquus externus abdominis*.

« 2° TEMPO. — Questo tempo ha lo scopo di aprire anzitutto il 5° spazio, incidendo francamente muscoli intercostali, fascia endotoracica e pleura, mantenendosi col taglio più vicino alla costa inferiore che alla superiore dello spazio medesimo.

« A questo punto affidati i margini della ferita così risultante a due robusti divaricatori che retraggono la 5^a e la 6^a costa, *ma soprattutto la prima*, rispettivamente in alto e in basso, è possibile una prima rapida ispezione che permetterà di valutare o meno l'esistenza di una ferita sul pericardio.

« Quest'incisione nel 5° spazio è sempre sufficientemente ampia per questo scopo e il più delle volte, se il cuore è stato realmente ferito, la ricerca della ferita pericardica, attraverso questa via, avrà confermata la diagnosi.

« 3° TEMPO. — Quando la diagnosi di ferita del cuore è confermata, si passerà, previa dissecazione col periostotomo dell'estremo sternale della 5^a costa, alla recisione di questa in corrispondenza del suo attacco sternale, introducendo nel cavo pleurico la branca di una robusta tenaglia ossivora, attraverso l'estremo mediale del 5° spazio, dal basso in alto e *conservando sempre il contatto col margine sternale*.

« Questa mobilitazione della 5^a costa permette di raddoppiare lo spazio prima ottenuto colla semplice incisione intercostale, ma soprattutto *permette al chirurgo le manovre più dirette nel campo dell'aja cardiaca*.

« Se fosse necessaria, si aggiungerà la mobilitazione, sempre osservando le stesse norme, della 4^a costa, con che lo spazio guadagnato sarà straordinariamente ampio ».

Il D'Este dimostra giustamente come questo metodo, per la sua semplicità, per la sicura vitalità del lembo, data l'unica incisione, per il fatto di conservare la completa integrità della parete toracica, si possa considerare come un procedimento ideale. Il fascio mammario viene reciso in un punto solo, cioè in corrispondenza dell'estremo mediale del 5° spazio: per cui si raccomanda, ad evitare la lesione, di *mantenersi scrupolosamente rasenti al margine sinistro dello sterno*. Inoltre dà una così grande luce sul campo operatorio che tutto il cuore non solo si mette allo scoperto, ma può anche essere esteriorizzato.

D'Este non concorda con lo Spangaro nel credere che il semplice divaricamento intercostale sia sufficiente: egli, dalle sue ricerche sul cadavere, si è convinto che « l'incisione intercostale per sé stessa, pure concedendo un largo spazio *sul cavo pleurico*, restringe notevolmente l'accesso verso il mediastino », verso il punto, cioè, che a noi interessa precisamente di avere completamente a nostra disposizione. Basta riflettere all'incurvamento e alla direzione delle coste per orientarsi subito su questo fatto: per quanto si allarghi lo spazio, divaricando le coste, queste conservando normale il loro attacco sternale non potranno mai darci uno spazio sufficiente dove

appunto è necessario, vale a dire in corrispondenza dell'aja cardiaca: otterremo sì uno spazio ampio, ma in pieno cavo pleurico, vale a dire sulla linea mammillare.

Pertanto la mobilizzazione della 5^a costa *sempre* e (eventualmente) della 4^a nel modo anzidetto costituisce per noi un *punto cardinale* del procedimento in parola.

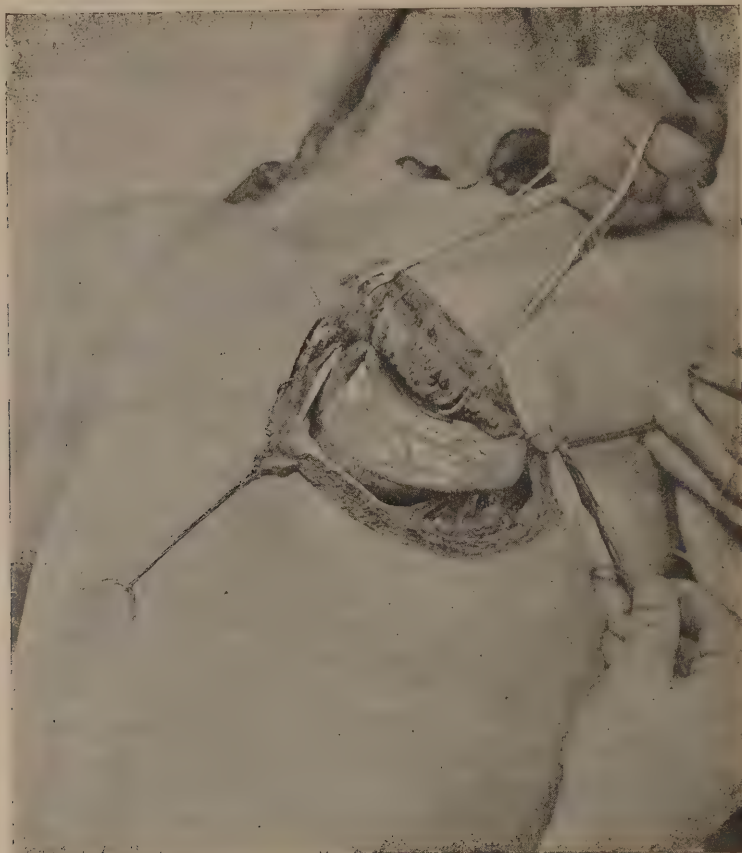


Fig. 149. — *Esteriorizzazione* del cuore ottenuta, in parte, per lo stiramento in fuori del sacco pericardico, in parte per l'aiuto di un filo passato nell'apice cardiaco.

In altre parole, quando l'incisione intercostale ha esaurito il suo compito, che è quello « della prima ispezione al fine di assicurare la diagnosi di ferita del cuore, essa passa in seconda linea, serve a coadiuvare la mobilizzazione delle 5^e e 4^e coste, o, se si vuole, serve alla formazione di quel lembo toracoplastico angolare che noi veniamo successivamente a creare ».

Noi sottoscriviamo pienamente alle considerazioni del D'Este, tanto più che anche lo Spangaro riconosce la necessità in alcuni casi (rigidità o cattiva conformazione della gabbia toracica) di aggiungere non solo la mobilizzazione delle 4^e e 5^e coste, ma di trasformare la primitiva incisione intercostale in un metodo a lembo (Fontan, Ninni e Lastaria) (v. fig. 149 e 150).

5° Apertura del pericardio. - Trattamento della ferita del cuore. — Scoperto per un tratto abbastanza ampio il pericardio, si mette subito in evidenza la

sua lesione ed è sulla guida di questa che il sacco pericardico viene ampiamente aperto preferibilmente sulla sua faccia ventrale con un'incisione longitudinale. Si afferrano ai due estremi (in alto e in basso) gli angoli di quest'incisione con due pinze Kocher, o con due anse di filo e si esteriorizza per quanto è possibile il seno pericardico, fissandolo magari alla cute per modo che la breccia toracica venga colmata col rovesciamento del pericardio inciso. Per tal modo, tamponando con garza la lesione pleurica, si può operare sul pericardio indipendentemente dalla cavità

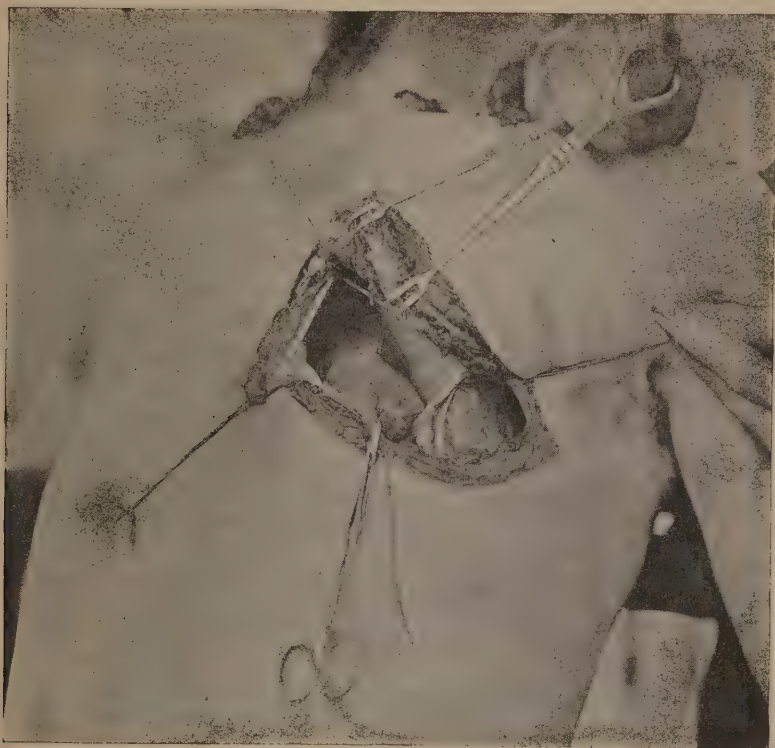


Fig. 150. — Incisione verticale del pericardio, i cui margini vengono affidati a delle pinze o a dei fili che si possono poi annodare alle coste dei dintorni (vedasi in alto e in basso a destra). Dall'ampia incisione del sacco pericardico *portato in breccia* il cuore è ben visibile (metodo D'Este).

pleurica: oltre a ciò noi mettiamo bene in luce non solo il cavo pericardico, ma anche direttamente il cuore. E questa trazione non può certo nuocere alla funzione del cuore. Nei casi in cui la lesione del pericardio fosse nella sua porzione retropolmonare, cioè nella porzione ricoperta da pleura mediastinica, conviene attenersi egualmente all'apertura chirurgica nella sua porzione extrapleurica.

Attraverso l'ampia apertura del pericardio, lo si svuota del suo contenuto (sangue in gran parte liquido, o nella massima parte coagulato): e allora si constata subito che il cuore riprende a pulsare in modo quasi normale.

In questo momento capita quasi sempre di vedere nettamente la ferita del cuore, dalla quale può ripetersi subito l'emorragia impressionante.

È allora che bisogna mettere in atto l'*emostasi temporanea del cuore*, di cui più sopra abbiamo detto: i metodi migliori sono quelli di afferrare in piena mano il cuore e di esteriorizzarlo quasi colla mano sinistra, o quello di mettervi un dito direttamente

nella ferita e sulla guida di esso che serve benissimo da tampone occlusivo, passare colla destra i fili di sutura.

Il vantaggio di quest'ultimo mezzo sta anche nel fatto che col dito, anche quando non si riesce a vedere, si può benissimo, facendolo scorrere sulla superficie del cuore, avvertire dove la lesione si trova.

Non resta allora che *suturare la ferita del cuore*.

I principii a cui deve obbedire questo momento sono i seguenti:

1° i punti devono interessare la massima parte della parete cardiaca senza essere penetranti;

2° tra i varii generi di sutura, il migliore e il più semplice è quello a punti staccati;

3° il momento più favorevole per passare il punto è la diastole.

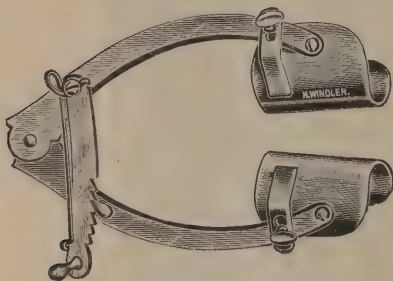


Fig. 151. — Divaricatore costale di Mikulicz.

Principii che non possono essere assoluti, poichè in pratica, si fa — come dice il Lejars — quello che si può. Il materiale di sutura preferibile, secondo la maggior parte degli autori, è la seta; ma anche il catgut può servire benissimo allo scopo: e così pure il filo, per cui pare a noi questo un punto di scarsa importanza.

Nei casi in cui la ferita sia vicina al setto interventricolare potrà essere consigliabile il punto ad U di Spangaro o di Parlavecchio, per non comprendere nella sutura la coronaria, per quanto le ultime ricerche sperimentali di Urbino e di

Dominici dimostrino l'innocuità della chiusura di questi vasi.

(Nella clinica però sarà meglio astenersi in ogni modo dal comprendere nella sutura i vasi coronarii, poichè nel vivo siamo in condizioni ben diverse e notevolmente più gravi che non nell'esperimento).

Ad ogni modo, se non sempre è possibile suturare al momento della diastole, è possibile e più facile obbedire agli altri due principii che sono assai importanti, e cioè: *punti staccati e non penetranti*.

Quando si tratti di lesione delle orecchiette, le cui pareti sono molto più sottili, si può fare la legatura parietale come per le vene (Villar) o fare una sutura non perforante introflettendo i margini della ferita e affrontando con sutura l'ectocardio (Giordano).

Fatta la sutura, ed assicuratici che l'emostasi è definitiva, si passa all'ultimo momento; *chiusura del pericardio e della pleura*.

A questo proposito noi abbiamo già espresso la nostra opinione: *crediamo cioè che ambe le sierose debbano essere chiuse separatamente nei casi ordinari*, tanto più poi se possiamo usare l'insufflazione intratracheale colla quale escludiamo anche il pneumotorace coi pericoli ad esso inerenti.

Del modo di suturare il pericardio abbiamo già detto in precedenza.

6° Cure consecutive post-operatorie. — Riposo assoluto, ipodermoclisi e flebolisi fisiologiche caffeinizzate, somministrazione di qualche cardiocinetico (preparati digitalici): se il malato è agitato e delirante, si può anche fare qualche iniezione di morfina o di pantopon: dieta liquida. Se compare febbre dopo qualche giorno, sinnerarsi subito che non vi sia suppurazione nella ferita; anche l'applicazione locale della

vescica di ghiaccio può in tali casi essere utile. Se avvengono delle complicazioni, ci si regolerà a seconda dei casi.

Considerazioni statistiche sulle cardiografie eseguite (1). — D'Este ha raccolto i casi noti nella letteratura fino al 1906, e che sommano a 126: di questi 46 sono stati eseguiti in Italia. Di 126 cardiografie si ebbero 42 guarigioni e 84 morti, vale a dire una

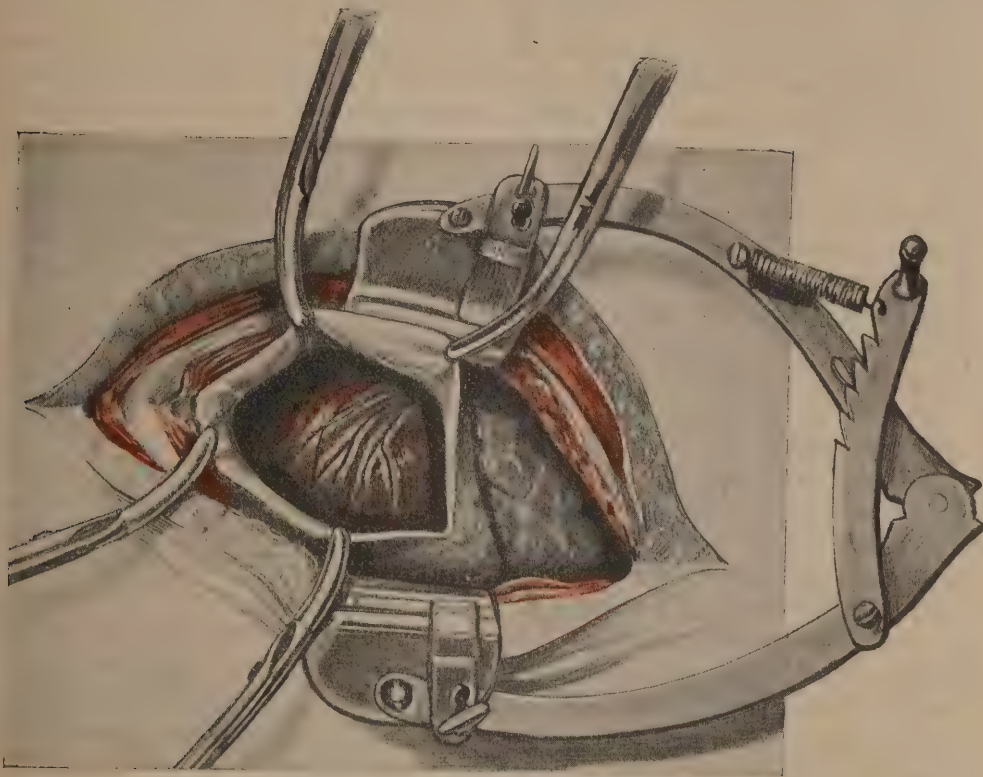


Fig. 152. — Scoprimiento del cuore col taglio intercostale.

mortalità di più del 67 %; le cause della morte sono varie, e cioè: 22 volte per pleurite e pericardite purulenta, 3 per pericardite, 4 per pericardite, pleurite e broncopolmonite, 5 per broncopolmonite, 3 per setticemia, 19 per *shock* e anemia o anemia sola, 3 per emorragia secondaria, 1 per *shock* e pericardite, 2 per peritonite ed anemia, 1 per pneumotorace (?), 1 per pneumotorace e *shock*, 1 per miocardite in atto, 1 per

(1) Ricordo qui come il FERRARESI di Roma il 4 luglio 1894 avesse operato una donna di 33 anni con ferita da punta e taglio della mammaria interna di sinistra, del pericardio e del cuore, allacciando dapprima i due capi dell'arteria ferita previo allargamento della ferita, resecando quindi la 3^a, 4^a, 5^a cartilagine costale sinistra, e, constatata lesione del pericardio, allargandolo e svuotandolo del sangue, di cui era pieno: esisteva puranco lesione del miocardio, ma non molto estesa nè profonda, per cui il Ferraresi stimò prudente non suturare, accontentandosi di tamponare lassamente contro la ferita stessa del cuore. L'ammalata finì per guarire.

Il FERRARESI ricorda inoltre come WILLIAMS, il 9 luglio 1893, fosse intervenuto in un caso del tutto simile al suo.

Evidentemente questi due casi devono essere considerati come i primi per quanto riguarda l'intervento chirurgico nelle ferite del cuore: *ma la prima cardiografia spetta sempre al FARINA.*

tamponamento acuto del cuore, 1 per embolia polmonare, 1 per lesioni viscerali multiple.

La statistica più recente di Salomoni (1910) porta le cardiorragie a 178 con 69 guarigioni (38,70 % di esiti favorevoli) e con una mortalità quindi del 61,17 %, che si avvicina del resto a quella di Rehn (mortalità del 60 %).

La più recente è quella di Leotta (1913), che concerne ben 236 casi di cardiorragie con 106 guarigioni e 130 morti: la mortalità è andata notevolmente diminuendo fino al 55,09 % mercè la più esatta conoscenza di tali lesioni e il perfezionamento della tecnica in tutti i suoi più minuti particolari ed è a sperare che essa andrà ancora diminuendo almeno fino al 50 %, ciò che costituirà un trionfo reale della moderna chirurgia, la quale verrebbe a salvare la metà di individui votati a certa morte senza intervento (1).

Un'ultima considerazione: se i primi casi di guarigione in seguito a cardiorragia dimostrarono più tardi delle lesioni più o meno cospicue dell'apparato circolatorio, bisogna riconoscere che anche sotto questo punto di vista le condizioni tardive degli ultimi operati sono assai migliori e si può dire che *un ferito del cuore, guarito per primam, ritorna allo stato primitivo di salute*: il che è dovuto ai metodi osteoplastici, all'asepsi più perfetta e alla soppressione di ogni drenaggio (il caso di Soave ce lo dimostra: in un uomo di 19 anni vien fatta una sutura del ventricolo destro; dopo il 3° giorno si manifestano dei gravi fenomeni che scompaiono colla soppressione del drenaggio e collo svuotamento consecutivo di 200 gr. di liquido siero-sanguinolento). Che i malati possano riprendere le loro primitive occupazioni, anche faticose, lo dimostrano molti casi; cito fra gli altri quelli di Anzilotti e di Leotta: d'altronde il restituire alla vita un individuo sia pure con qualche disturbo alleviabile colla cura medica e con una vita adatta, non rappresenta già un grande progresso?

E la statistica andrà sempre più ingrossando: purtroppo basta scorrere i giornali medici degli ultimi anni per leggerne sempre qualche caso: e, ripeto, si nota con vera soddisfazione che la percentuale dei guariti si fa sempre maggiore ad onore e vanto della chirurgia che, quanto più sa giustamente osare, tanto più sicuramente riesce a salvare.

Altre operazioni che si praticano sul cuore.

1° Puntura del cuore o cardiocentesi. — La puntura del cuore o cardiocentesi può essere *parietale* o *cavitaria*. La puntura parietale è stata eseguita nei casi di sincope cardiaca: è indicata appunto nelle sincopi da cloroformio, per quanto purtroppo non dia risultati attendibili; alcuni autori (Mills e Coats) hanno in tali casi

(1) Hill pubblica nel 1908 tre casi di ferite del cuore (1 ferita di coltello, 2 da spillo) con 3 interventi e 3 guarigioni: e sulla scorta di essi deduce delle conclusioni sul trattamento delle ferite del cuore, che, a parte qualche differenza di dettaglio, (egli preferisce il metodo ROTTER e vuole il drenaggio pericardico), sono press'a poco quelle di tutti i chirurghi. Recentemente poi altri tre casi fortunati di cardiorragia (BAUDET, GREGOIRE, SILHOL) vengono riferiti dal PICQUÉ (*Soc. de Chir. de Paris*, 15 ottobre 1913): anche questi chirurghi son contrari al drenaggio: GREGOIRE arriva anzi a proporre il disossamento della regione precordiale per impedire la sinfisi.

E anche un caso felice di LERAT, in cui si chiuse tutto *per primam* nonostante il pneumotorace, viene riferito alla stessa Società da DELBET (12 novembre 1913).

eseguito la puntura cavitaria coll'aspirazione di una certa quantità di sangue; Kinloch, Dana, Fischer, Westbrook la eseguirono per curare la tanto temuta penetrazione d'aria nelle vene per operazioni sul collo: risultati sperimentali contraddittorii ebbero su questo argomento Bergouin ed E. Giordano.

Ricordiamo che Cottam l'adoperò allo scopo di salassare direttamente il cuore, con l'estrazione di 60 gr. di sangue in un tubercolotico che aveva inoltre fenomeni asistolici da insufficienza mitralica, e che la cardiocentesi fu consigliata nel colera, nel reumatismo e da Bruhl anche nelle congestioni polmonari, e che Borchardt riuscì a rianimare il cuore, riempiendolo di soluzione fisiologica, durante una cardiorrafia.

Si tratta ad ogni modo di un intervento inutile il più delle volte e che può anche essere dannoso e che va riservato a casi eccezionali.

2° Estrazione di corpi estranei. — Se il corpo estraneo è impiantato nelle carni del cuore, senza essere penetrante, qualora l'intervento d'urgenza sia imposto soprattutto per la presenza dell'emopericardio, sarà facile avvertirlo ed esportarlo con l'incisione del cuore e la consecutiva sutura. Ma se il corpo estraneo è in parte penetrante, la sua rimozione può dar luogo ad un'emorragia mortale; per cui converrà in tali casi passare due fili nello spessore del cuore sotto la ferita miocardica, e praticare un'incisione profonda fino al corpo estraneo tra i due capi dei fili: appena rimosso questo corpo, si potrà così subito stringere i due fili e impedire l'emorragia. Tale era il piano di Podrez nel suo caso. Infine se il corpo estraneo è del tutto endocavitario, si potrà, come fece Podrez, eseguire delle punture esplorative nelle cavità cardiache allo scopo di avvertire la presenza del corpo stesso, per poi aprire il cuore o allargare la eventuale ferita e rimuovere il corpo. Non è però senz'altro indicato in ogni caso questo modo di procedere: sappiamo difatti che un corpo estraneo può restare a lungo senza dare disturbi nel cuore; quindi riserveremo la manovra esplorativa endocavitaria solo ai casi in cui il corpo estraneo (generalmente un proiettile) si avverte subito a contatto della parete, e il malato è in condizioni buone, tali cioè da sopportare una simile audacia terapeutica.

Nel suo caso Podrez, non essendo riuscito ad avvertire il proiettile, nonostante 10 punture esplorative in varie direzioni e la palpazione diretta a piena mano del cuore, non credette giustificato l'aprire il cuore: la radiografia eseguita dopo guarigione dimostrò che il proiettile doveva trovarsi nella parete posteriore del ventricolo destro o nella sua cavità.

Il caso di Tuffier merita di essere qui ricordato: un soldato di 24 anni è ferito da rivoltella nella regione cardiaca, nel 2° spazio intercostale sinistro. Guarigione spontanea della ferita: dopo qualche settimana l'ammalato è colto da palpitazioni dolorose quasi continue. All'esame radioscopico si osserva un corpo estraneo sulla faccia laterale sinistra della base del cuore all'altezza del 3° spazio; tale corpo è impiantato colla punta nella parete dell'orecchietta sinistra: il cuore è ipertrofico. Tuffier interviene circa 7 mesi dopo l'accidente.

Resezione per 3 cm. della 2^a costa e della sua cartilagine: si sposta in fuori il seno pleurico sinistro: la palla è a contatto dell'orecchietta sinistra e Tuffier riesce ad estrarla senza aprire l'orecchietta. Da questo giorno scomparsa graduale di tutti i disturbi.

Leriche riferisce recentemente un caso di ablazione di corpo estraneo del cuore con esito in guarigione.

3° Massaggio del cuore. — Questa manovra, destinata a far rivivere il cuore, specie nelle sincopi traumatiche e cloroformiche (fu usata anche in casi di sincope per collasso, per asfissia, per impiccagione, per embolo polmonare, per intervento sul timo), è stata variamente giudicata ed impiegata. Senza addentrarci in tutte le questioni ad essa inerenti, diremo con Lenormant che « il massaggio del cuore è una manovra facile e senza danni, a condizione di praticarla per la via addomino-sottodiaframmatica ».

Gli esperimenti sull'argomento, di Schiff dapprima e più recentemente di Prus, di Halluin e di Herlitzka appoggiano la bontà del metodo; Tomaselli, invece, sarebbe indotto a concludere che « il massaggio del cuore messo a nudo ha da solo un valore molto relativo e dubbio nel rianimare il viscere nella sincope cloroformica, e che esso al massimo può giovare come coadiuvante degli altri mezzi (respirazione artificiale, trazioni della lingua, compressione ritmica del torace, ecc.) ».

Tutti però gli autori oramai sono concordi nell'ammettere che il *massaggio diretto del cuore* si debba usare in tutti i casi di sincopi traumatiche e cloroformiche; che esso tanto più può riuscire utile, quanto più presto viene applicato (da 2-8-10 minuti al massimo dopo l'arresto del cuore) e che è importante anche per la buona riuscita del metodo la *scelta della via*, attraverso la quale praticare il massaggio sul cuore.

Ora la via migliore per tale scopo è senza dubbio la *via addomino-diaframmatica* che si esegue in questo modo: laparotomia mediana sopraombelicale: si abbassa il lobo sinistro del fegato, mentre la mano esterna sta appoggiata sulla regione precordiale, coll'altra, introdotta nell'addome, il chirurgo cerca d'incappucciare insieme col diaframma quanto più può di cuore allo scopo di spingerlo contro lo sterno, di fissarlo e di comprimerlo ritmicamente fra le dita.

Mauclaire preferisce la *via addomino-transdiaframmatica*, già usata da Poirier e ne regolarizza la tecnica: il cuore viene raggiunto più direttamente attraverso ad una incisione del diaframma di 4-5 cm. in corrispondenza del suo centro frenico.

Tomaselli ha proposto una modificazione al metodo, consigliando cioè di eseguire *l'operazione extraperitonealmente*: arrivati sul peritoneo, lo si scolla facilmente dal diaframma e si eseguisce il massaggio del cuore. Questa modificazione è certo assai buona, semplificando l'atto operativo « si presenta come una via rapida, facile e soprattutto spoglia da tutte quelle preoccupazioni che non mancano mai quando si tratta di aprire d'urgenza l'addome » (D'Este).

La *via toracica o costosternale* (Niehaus 1889, Tuffier 1898) è da proscriversi sia perchè più lunga, sia perchè più difficile e più pericolosa.

Il massaggio del cuore va fatto sempre in modo ritmico, ad intervalli uguali, per modo da compiere 20-30 compressioni al minuto (Le Fort).

Ad esso si ricorrerà, esperite invano le solite manovre più innocenti (respirazione artificiale, ecc.), per 5-6 minuti: dopo questo tempo si deve agire direttamente sul cuore, senza per questo tralasciare le altre manovre concomitanti.

In alcuni casi si ebbe risultato immediato, in altri i primi battiti si son fatti attendere da 5 minuti (Sencert) a 6-8 minuti (Lenormant) ed a 15 minuti (Prus-Sick).

Più difficile appare la rianimazione del cuore quando, colle prime manovre di massaggio, compaiono le cosiddette *tremolazioni fibrillari* di Battelli, rappresentando esse delle false contrazioni che impediscono la ripresa attiva dei battiti normali; tali contrazioni si hanno soprattutto quando s'interviene troppo tardi: contro esse pare che il miglior metodo sia quello suffragato dalle esperienze di Hering e di Halluin, consistente cioè nell'iniezione endovenosa di cloruro potassico alla dose di 0,20 gr. per kg.

d'animale; con tale metodo questi autori avrebbero visto aumentare la percentuale delle riviviscenze del cuore dal 37 al 65 %.

La statistica raccolta da Mauclaire nel 1906 concerne 32 casi pubblicati di massaggio del cuore, dalla quale si apprende che la via più adatta è l'addominale sottodiaframmatica (6 *successi* e 4 *insuccessi*). Di essi 24 furono eseguiti per collasso anestetico con 6 successi completi, 3 per collasso cardiaco traumatico con 1 successo definitivo e 2 temporanei, 2 per collasso cardiaco durante un intervento senz'anestesia con 2 insuccessi, 1 per collasso da embolo polmonare con esito negativo: eguale esito per un caso di asfissia da impiccagione e per un caso di morte apparente alla nascita.

Un caso di W. Conkling per collasso traumatico fu seguito da successo completo col massaggio diretto sul cuore.

La statistica recentissima di Pieri raccoglie 76 casi di massaggio del cuore con una cifra globale di 19 successi completi, 16 successi parziali (sopravvivenza temporanea) e 41 insuccessi.

Ad ogni modo, per quanto la statistica sia poco brillante, *il massaggio diretto del cuore per via addomino-sottodiaframmatica, deve essere impiegato al più presto possibile nei casi di collasso cardiaco, soprattutto se operatorio o traumatico, quando gli altri mezzi per un tempo non superiore ai 5-6 minuti si siano mostrati inefficaci*. Esso può essere utilmente coadiuvato dall'iniezione intraarteriosa di 100 cm³ di soluzione di Locke, secondo il metodo di Spina (arteria ascellare o succlavia o meglio ancora una sua collaterale: iniezione centripeta).

4° Mitralotomia. — Alla mitralotomia di Lander Brunton (intesa ad incidere l'orificio stenotico atrioventricolare) accenno di passaggio: essa è rimasta allo stadio di proposta, a cui neanche le esperienze di Villar hanno portato qualche conforto, e crediamo rimarrà sempre e solo nella storia delle audaci proposte senza alcun serio fondamento anche dopo il recente e inutile tentativo di Doyen (XXVI Congresso della Società Chirurgica Francese, Parigi ottobre 1913) che ha creduto bene disciplinarne la tecnica, proponendo uno speciale tenotomo.

BIBLIOGRAFIA.

I. — Chirurgia del cuore e pericardio in senso stretto.

Citerò i lavori più importanti sull'argomento, dando speciale risalto alla letteratura italiana:

- ANZILOTTI, *XXIV Congr. Soc. Ital. di Chirurgia*, Roma 1912.
 BIER, BRAUN und KÜMMEL, *Chirurgische Operationslehre*, Bd. II, Leipzig, A. Barth, 1912.
 BUFALINI, *Altri due casi di ferita d'arma da taglio penetrante nel cuore* (*Clin. Chir.*, n. 3, 1909).
 CANTAS, *Contribution à l'étude de la chirurgie du cœur: sur une nouvelle méthode d'attaque au volet thoracique* (*Lyon Chir.*, 1° ottobre 1911).
 CAPRARA, *La cura chirurgica nei traumatismi del pericardio e del cuore* (*Clin. Chir.*, 1898).
 CASAPINTA, *Cardioemostasi e cardiografia* (*Giorn. med. R. Esercito italiano*, 1905).
 CHIAROLANZA, *Ricerche sperimentali sulla pericardiectomia* (*Policlinico, Sezione Pratica*, n. 50, 1911).
 CRISTIANI, *Ferita del ventricolo sinistro per arma da punta e taglio: morte al 33° giorno per rottura del tessuto di cicatrice* (*Lo Sperimentale*, 1899).
 D'AGATA, *Contributo sperimentale alla chirurgia del pericardio* (*Policlinico, Sezione Pratica*, 1911).
 DELAINI, *Contributo sperimentale alla chirurgia cardiaca con l'uso dell'apparecchio ad insufflazione intratracheale continua di Meltzer ed Auer* (*Giornale R. Acc. di Med. di Torino*, n. 8-10, 1910).

- DELATOUR, *Chirurgia del pericardio e del cuore* (*American Journal of Surgery*, 1909).
- DE ROSA COTRONEI, *Lo stato attuale della chirurgia del cuore e del pericardio* (*Gazzetta Medica Lombarda*, 1899).
- D'ESTE, *La chirurgia del pericardio e del cuore* (Tesi di docenza, Pavia 1907).
- DOMINICI, *Sulla chirurgia del cuore con l'insufflazione alla Meltzer. La legatura dei vasi coronari* (XXIV Congr. Soc. Ital. di Chir., Roma 1912).
- DURANTE, *Trattato di patologia e terapia chirurgica generale*, Roma 1905.
- EICHEL, *Die Schussverletzungen des Herzbeutels* (*Archiv f. Klin. Chir.*, 1899).
- ELSBURG, *Ueber Herzwunden und Herznaht nebst histologischen Untersuchungen über die Heilung von Herzwunden* (*Beiträge z. Klin. Chir.*, Bd. XXV, H. 2, 1899).
- EWALD, *Considerazioni sulla sutura delle ferite del cuore* (rif. in *Journal de Chir.*, 1910).
- FERRARESI, *Ferita della mammaria interna di sinistra, del pericardio e del cuore. Guarigione* (*Bollettino Soc. Lancisiana degli Ospedali di Roma*, 1897).
- FISCHER, *Die Wunden des Herzens und des Herzbeutels* (*Archiv f. Klin. Chir.*, 1868).
- FRIEDRICH, *Un caso di sutura del cuore* (*Münch. Med. Woch.*, n. 44, 1909).
- GIORDANO DAVIDE, *Compendio di chirurgia operatoria italiana*, 1911.
- GIORDANO ERICO, *La chirurgia del pericardio e del cuore*, Napoli 1900.
- Id., *La puntura del cuore contro gli effetti della penetrazione di aria nelle vene* (*Gazzetta Ospedali e Cliniche*, n. 4, 1899).
- Id., *Sulla scelta del metodo per aggredire il cuore* (*Riforma Medica*, 1898).
- GRASSMANN, *Due casi di chirurgia del cuore* (*Münch. Med. Woch.*, n. 46, 1898).
- GUIBAL, *La chirurgie du cœur* (*Revue de Chir.*, n. 6-8-9, 1905).
- GUIDONE, *Un nuovo processo per iscrivere i ventricoli del cuore* (*Gazz. Intern. di Med. Pratica*, II, n. 6).
- Id., *Ferita penetrante del cuore. Sutura*. Guarigione (*Policlinico*, Sez. Pratica, n. 8, 1911).
- HAECKER, *Experimentelle Studien zur Pathologie und Chirurgie des Herzens* (*Archiv f. Klin. Chir.*, Bd. LXXXIV).
- HARRIGAN, *Arresto temporaneo del cuore in seguito a pericardiotomia per pericardite suppurata* (rif. in *Sem. Méd.*, n. 35, 1913).
- HILL, *Su tre casi di chirurgia del cuore* (rif. in *Journal de Chir.*, pag. 845, 1908).
- KOCHER, *Chirurgische Operationslehre*, Jena 1902.
- LEOTTA, *Sulla chirurgia del cuore* (XXIV Congr. Soc. Ital. di Chir., Roma 1910).
- Id., *Sulle ferite del cuore* (*Policlinico*, Sezione Chir., n. 7-8-9-10, 1913). — È questo il lavoro più recente sull'argomento.
- LERICHE, *Corpo estraneo nel cuore: ablazione: guarigione* (*Soc. de Chir. de Lyon*, 1913).
- LOISON, *Des blessures du péricarde et du cœur et de leur traitement* (*Revue de Chir.*, n. 4-2, 6-7, 1899).
- LONGO, *Un nuovo mezzo per ottenere l'emostasi temporanea nelle ferite dei ventricoli* (*Gazz. Internaz. di Med. Pratica*, II, n. 22).
- MAUCLAIRE, *Exploration du péricarde et du cœur par la voie diaphragmatique* (*Bull. et Mém. de la Soc. Anat. de Paris*, a. XXVII, T. IV, n. 3).
- MÜLLER et TAVERNIER, *De l'abord chirurgical du cœur et du poumon* (*Lyon Chir.*, T. II, n. 2, luglio 1909).
- MUSUMECI, *Un nuovo caso di sutura del cuore* (*Clin. Chir.*, n. 2, 1908).
- NEUGEBAUER, *Un caso di cardiografia* (*Münch. Med. Woch.*, 1909).
- PARLAVECCHIO, *Lo stato della chirurgia del cuore al principio del secolo XX*, Roma 1902.
- Id., *Ricerche sperimentali sulla cardiectomia* (*Policlinico*, Sezione Chirurgica, 1908).
- PECK, *Trattamento operatorio delle ferite del cuore* (rif. in *Journal de Chir.*, 1909).
- PODREZ, *La chirurgie du cœur* (*Revue de Chir.*, n. 5, 1899).
- REHN, *Zur Chirurgie des Herzens und des Herzbeutels* (*Archiv f. Klin. Chir.*, Bd. LXXXIII, H. 3).
- ROSA, *Intorno alla tecnica operativa nei traumi cardiaci* (*Policlinico*, Sezione Pratica, 1901).
- ROTTER, *Die Herznaht als typische Operation* (*Münch. Med. Woch.*, n. 3, 1901).
- SALOMONI, *Trattato italiano di chirurgia*, Milano, F. Vallardi.
- Id., *Sulla chirurgia del cuore* (*R. Accad. Fisiocritici di Siena*, 27 febbraio 1910).
- Id., *Comunicazioni al Congresso Italiano di Chirurgia*, 1896, 1900, 1904, 1906, 1910, 1912.
- SANDULLI, *Sulla sutura cardiaca con speciale riguardo alla questione della via extra- e trans-pleurica nella scelta del metodo operatorio* (*Giornale Internaz. Scienze Mediche*, fasc. 19, 1904).
- SARTIRANA e BORSOTTI, *Efficace intervento operativo in caso di tamponamento del cuore per ferita del pericardio* (*Riforma Medica*, n. 1-2, 1904).

SCHMIEDEN, *Corso di operazioni chirurgiche*. Traduzione di UFFREDUZZI, Unione Tipografico-Editrice Torinese, 1913.

SERAFINI e LEVY, *Contributo sperimentale allo studio del drenaggio del pericardio* (*Clinica Chirurgica*, n. 8, 1902).

SINNHUBER, *Die Erkrankungen des Herzbeutels und ihre Behandlung*, Berlin, A. Hirschwald, 1911.

SOAVE, *Contributo alla chirurgia del cuore* (*Riforma Medica*, n. 5, 1908).

SPANGARO, *Sulla tecnica da seguire negli interventi chirurgici per ferite del cuore, ecc.* (*Clinica Chir.*, marzo 1906).

SULTAN, *Sopra un caso di sutura del cuore per ferita d'arma da fuoco* (*Deuts. Mediz. Wochens.*, n. 7, 1908).

TASSI, *Intervento chirurgico nei traumi del pericardio e del cuore* (*Boll. R. Accad. Medica di Roma*, a. XXIII, fasc. 1-3).

TERRIER e REYMOND, *Rapporto al XV Congresso Francese di Chirurgia*, pag. 106, 1902.

TICHOFF, *Un caso di ferita del cuore: sutura e guarigione* (rif. in *Journal de Chir.*, pag. 982, 1908).

VOJNITCH-SIANOJENTSKY, *Pericardiotomia attraverso l'inserzione toracica del muscolo grande retto dell'addome* (rif. in *Zentralblatt für Chir.*, pag. 1214, 1900).

VEHR, *Ueber eine neue Methode der Brustkorberöffnung zur Blosslegung des Herzens* (*Verhandl. der Deutschen Gesellsch. f. Chirurgie*, 1899).

ID, *Ueber Herznaht und Herzwundresektion* (*Deuts. Chirurgenkongress*, 1899).

WENDEL, *Zur Chirurgie des Herzens* (*Archiv f. Klin. Chir.*, Bd. LXXX, H. 1, 1906).

ZERI, *La paracentesi del pericardio col metodo Baccelli* (*Policlinico*, Suppl., 19 febbraio 1898).

II. — Mediastino-pericardite cronica e suo trattamento colla cardiolisi.

BECK, *Zur Cardiolyse bei chronischer adhäsiver Mediastino-postpleuritis* (*Archiv f. Klin. Chirurgie*, Bd. LXXIII).

BRAUER, *Die Cardiolyse und ihre Indikationen* (*Archiv f. Klin. Chir.*, Bd. LXXI, H. 1).

CURTILLET e GEORGES PELISSIER, *Operazione di Brauer per mediastino-pericardite tubercolare* (*Lyon Chir.*, n. 5, 1911).

DANIELSEN, *Die chronische adhäsive Mediastino-Pericarditis und ihre Behandlung durch Cardiolyse* (*Beiträge zur Klin. Chir.*, Bd. LI, 1906).

DELORME, *Sur une traitement chirurgical de la symphyse cardio-péricardique* (*Gazette des Hôpitaux*, n. 125, 1898).

GALVAGNI, *Studio clinico sulla sinfisi cardiaca e sul rientramento sistolico* (*Rivista Clinica di Bologna*, novembre 1873).

LERICHE et COTTE, *Traitement chirurgical de la symphyse du péricarde et de la médiastino-péricardite* (*Lyon Chir.*, ottobre 1909).

MEYER-WESTFELD, *Cardiolyse bei adhäsiver Mediastino-Pericarditis* (*Münch. Med. Woch.*, 1905).

MORISON, *Storia lontana di un caso di toracotomia per affezione cardiaca (insufficienza aortica)* (rif. in *Journal de Chir.*, 1910).

PASCHKIS, *Die Mediastino-Pericarditis und ihre chirurgische Behandlung (Cardiolyse)* (*Zentralblatt f. d. Grenzgeb. der Med. und Chir.*, 1906).

THORNBURN, *La cardiolisi (toracotomia precordiale) nelle malattie del cuore* (*The British Med. Journal*, 1° gennaio 1910; rif. in *Journal de Chir.*, n. 3, 1910).

UMBER, *Pericardio-mediastinale Verwachsungen und Cardiolyse* (*Therapie der Gegenwart*, gennaio 1905).

URBAN, *La cardiolisi per aderenze pericardio-mediastiniche* (*Wien. Klin. Woch.*, n. 8, 1908).

V. ancora sull'argomento le seguenti indicazioni:

Journal de Chirurgie (n. 2, 1909);

Semaine Médicale (n. 45, 1909; n. 10, 1910; n. 12, 1911).

DELBET e HIRTZ, *Accad. Med. di Parigi*, 1° luglio 1910; e recentissimamente: DELAGENIÈRE, *De la péricardiolyse dans certaines affections cardiaques ou de la thoracotomie pré-péricardique* (*Arch. Prov. de Chirurgie*, n. 6, giugno 1913).

III. — Sul massaggio del cuore.

- ARABIAN, *Contribution à l'étude du massage du cœur dans la mort par chloroforme* (Tesi, Ginevra 1903).
- BATTELLI, *Le rétablissement des fonctions du cœur et du système nerveux central après l'anémie totale* (*Journal de physiol. et path. gén.*, 1901).
- BOUREAU, *Le massage du cœur mis à nu* (*Revue de Chir.*, pag. 522, 1902).
- DEPAGE, *Un cas de mort par le chloroforme: massage du cœur* (*Journal de Chirurgie e Annales de la Soc. Belge de Chir.*, pag. 52, 1901).
- ID., *Syncope chloroformique au cours d'une laparo-hystérectomie: massage du cœur transdiaphragmatique* (*Annales de la Soc. Belge de Chir.*, pag. 238, 1905).
- D'HALLUIN, *Le massage du cœur* (*Presse Méd.*, 1^o giugno 1904).
- GALLET, *Le massage du cœur* (*Annales de la Soc. Belge de Chir.*, pag. 165, 1902).
- GROSS et SENCERT, *Le massage du cœur dans la syncope chloroformique* (*Archives gén. de Méd.*, vol. II, pag. 2261, 1905).
- LE FORT, *Syncope mortelle non chloroformique: massage du cœur: rappel momentané des contractions cardiaques* (*Gaz. Méd. du Nord*, 8 febbraio 1902).
- MACCLAIRE, *Rapporti alla Società Francese di Chirurgia*, Parigi, luglio 1906.
- ID. et ZEAS, *Archives Internat. de Chirurgie*, vol. III, fasc. 1^o, Gand 1906.
- PRUS, *Sur les moyens à employer contre la mort due à la suffocation, à l'intoxication chloroformique et à la décharge électrique* (*Arch. de Méd. expériment.*, XIII, 1901).
- ROCHARD, *Du massage du cœur dans les syncopes chloroformiques* (*Bull. gén. de thérap.*, 1905).
- SENCERT, *Réanimation définitive par le massage sous-diaphragmatique du cœur dans un cas de mort apparente par le chloroforme* (*Bull. Soc. Biologie*, pag. 1080, 1905).
- SICK, *Zur operativen Herzmassage* (*Zentralblatt für Chir.*, 1909).
- TOMASELLI, *Sul massaggio del cuore messo a nudo* (XIX Congresso Italiano di Chirurgia, 1907).
- TUFFIER-ALLION, *De la compression rythmique du cœur dans la syncope par embolie* (*Bull. de la Soc. de Chirurgie*, 2 novembre 1898).
- VON CACKOVIZ, *Massaggio del cuore come mezzo di riviviscenza* (rif. in *Journal de Chir.*, pag. 523, 1909); e recentissimamente la rivista sintetica sull'argomento di PIERI, *Il massaggio del cuore nella syncope cloroformica* (*Rivista Ospedaliera*, n. 7, 1913).

CAPITOLO IV.

CHIRURGIA DEL MEDIASTINO

I. — RICORDI ANATOMICI

Distinguiamo un *mediastino anteriore* e un *mediastino posteriore*. Già abbiamo detto del mediastino anteriore parlando nel capitolo precedente della chirurgia del cuore e del pericardio. Esso si divide in due piani: uno *inferiore*, comprendente il pericardio e il cuore, di cui abbiamo appunto già detto; uno *superiore*, contenente i grossi vasi e il timo; il limite convenzionale che separa le due cavità, di cui l'inferiore rappresenta i $\frac{2}{3}$ del mediastino, è rappresentato da un piano orizzontale passante per le terze articolazioni condrosterionali.

Il *piano superiore*, che qui direttamente ci occupa, contiene, come si disse, il timo nel bambino e nell'adulto la massa connettivo-adiposa che lo sostituisce e i grossi vasi così disposti andando dalla superficie verso la profondità: 1° immediatamente sotto lo sterno, il timo; 2° i grossi vasi, vale a dire: l'aorta, l'arteria polmonare, la vena cava superiore, i tronchi venosi e il tronco arterioso brachiocefalici o anonimi; questi vasi sono a loro volta disposti in due ordini: nell'inferiore stanno l'aorta, l'arteria polmonare e la vena cava superiore; nel superiore i tronchi anonimi, disposti per modo che il tronco arterioso è posteriore rispetto ai tronchi venosi.

Questi vasi sono avvolti da un abbondante tessuto areolo-adiposo che si continua in alto con quello del collo, in dietro con quello del mediastino posteriore, in avanti col tessuto adiposo che sostituisce il timo e con quello prepericardico: in tale tessuto si trovano da 6 a 10 linfoghiandole, poste attorno ai tronchi venosi anonimi e davanti all'aorta, e che si continuano in alto colle linfoghiandole profonde del collo e della regione sopraclavicolare, in addietro colle linfoghiandole pretracheo-bronchiali (vedi fig. 153).

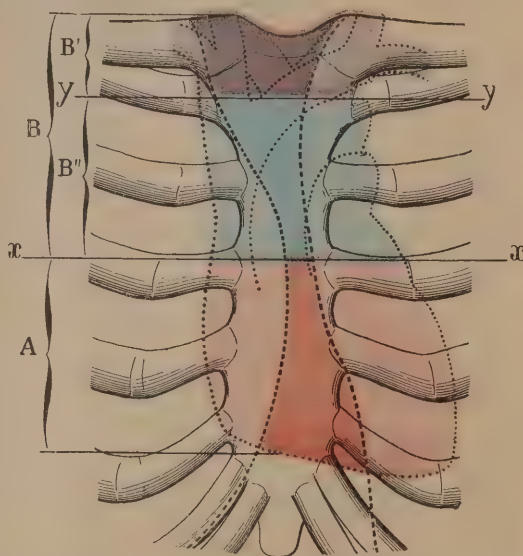


Fig. 153. — Schema rappresentante la divisione del mediastino anteriore.

x x, piano orizzontale separante il mediastino in due sezioni: A (in rosso), sezione inferiore; B (in turchino ed in violetto), sezione superiore. — *y y*, altro piano orizzontale, parallelo al precedente, suddividente la sezione superiore in due ordini: B' (in violetto), ordine superiore; B'' (in turchino), ordine inferiore.

In ciascuna sezione le zone più chiare corrispondono alla porzione del mediastino che è coperta dalle pleure; le zone più oscure, alla porzione che non è coperta dalle pleure (dal TESTUT-JACOB, *Anat. top.*).

Senza addentrarmi nella descrizione particolareggiata del timo e dei grossi vasi, dopo aver ricordato che il timo, situato nella parte superiore del mediastino anteriore, si eleva colla sua estremità superiore al di sopra dell'incisura giugulare dello sterno, e corrisponde in avanti alla faccia posteriore dello sterno e ai vasi mammari, in dietro al pericardio, all'aorta ascendente, alla vena cava superiore, all'arteria anonima, all'origine della carotide comune e succlavia sinistra, alla faccia anteriore della trachea ed alla vena anonima sinistra e sui lati alle pleure mediastiniche e ai nervi frenici, dirò poche parole della:

Topografia toracovascolare (proiezione sternocostale dei grossi vasi). — L'aorta corrisponde alla parte media del manubrio dello sterno e si estende dalla parte media

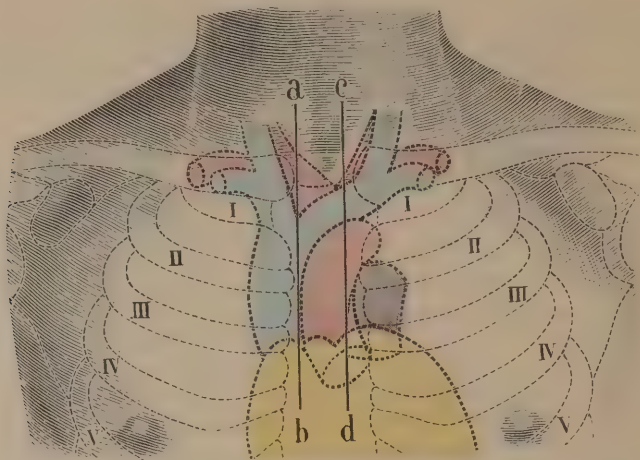


Fig. 154. — Proiezione dei grossi vasi del mediastino anteriore sulla parete anteriore del torace.

In giallo, il cuore. — *In violetto*, il tronco dell'arteria polmonare. — *In turchino*, la vena cava superiore e le vene anonime destra e sinistra. — *In rosso*, l'aorta ascendente e, sopra a questa, a destra l'arteria anonima, a sinistra l'origine della carotide comune sinistra e della succlavia sinistra.

a b, linea tangente il margine mediale della vena cava. — *c d*, linea tangente il margine mediale dell'arteria polmonare. I, II, III, IV, V, prime, seconde, terze, quarte, quinte coste (dal TESTUT-JACOB, *Anat. topogr.*).

della prima articolazione condrosterale sinistra (estremità superiore) fino a poco più in basso della terza articolazione condrosterale sinistra e verso il piano mediano (estremità inferiore): il suo margine sinistro è concavo, e alquanto medialmente al margine sternale sinistro; il suo margine destro convesso si porta dall'altezza del margine superiore della quarta cartilagine costale sinistra obliquamente in alto e a destra sino al punto medio della prima articolazione condrosterale sinistra, toccando il margine destro dello sterno a livello del secondo spazio intercostale: nell'adulto il punto più alto dell'arco aortico è più basso di 2 cm. del margine superiore dello sterno.

L'*arteria polmonare* si proietta sulla parete toracica subito in fuori del margine sinistro dello sterno tra il margine superiore della seconda e il margine superiore della terza cartilagine costale.

La *vena cava superiore* corrisponde al margine destro dello sterno e alla parte mediale delle tre prime cartilagini costali destre, e agli spazi intercostali corrispondenti per un tratto di 10-15 mm.

La *vena anonima destra* corrisponde all'articolazione sternoclavicolare destra ed alla prima articolazione condrosternale destra; la *vena anonima sinistra* corrisponde all'articolazione sternoclavicolare sinistra e alla porzione di sterno estesa dal margine superiore di questo osso ad una linea che va dall'estremità superiore dell'articolazione sternoclavicolare sinistra all'estremità anteriore del primo spazio intercostale destro.

L'*arteria anonima* (tronco brachiocefalico) corrisponde alla parte mediana di sterno che è limitata in basso dalla linea che riunisce l'estremità inferiore delle prime articolazioni condrosternali.

In complesso due linee verticali tangenti ai margini mediali della cava e dell'arteria polmonare suddividono la proiezione toracica dei grossi vasi in tre porzioni e cioè: 1° una porzione mediana corrispondente all'aorta, all'arteria anonima e ad una parte della vena anonima sinistra; 2° una porzione sinistra corrispondente specialmente all'arteria polmonare; 3° una porzione destra che comprende la vena cava superiore e la vena anonima destra (Testut e Jacob) (vedi fig. 154).

Mediastino posteriore. — Meno estesa dell'anteriore, la cavità del mediastino posteriore ha i seguenti limiti: in alto un piano obliquo dalla prima vertebra dorsale all'incisura giugulare dello sterno; in basso un piano obliquo in senso opposto che va dalla 12^a dorsale alla faccia posteriore del cuore; in avanti il pericardio e i grossi vasi della base; in dietro la colonna vertebrale; sui lati le pleure mediastiniche; ha perciò la forma di un quadrilatero allungato nel senso antero-posteriore. Tale cavità ha quindi sei pareti: *posteriore, anteriore, due laterali, superiore e inferiore*.

La *parete posteriore* o *dorsovertebrale* è costituita dalla colonna dorsale (dalla 7^a cervicale alla 12^a dorsale), e più precisamente dai corpi vertebrali e dalle fibrocartilagini intervertebrali corrispondenti, che sporgono notevolmente in cavità, lasciando ai lati i due sfondati pleuropolmonari: tale parete è ricoperta dal legamento vertebrale anteriore; decorrono su di essa longitudinalmente il dotto toracico e trasversalmente le arterie intercostali destra e sinistra; la vena hemiazygos l'incrocia da sinistra a destra.

La *parete anteriore* è costituita dal pericardio e dai grossi vasi; le *due pareti laterali* dalle pleure mediastiniche; la *parete inferiore* o *pavimento* obliqua in basso e in dietro è formata dal diaframma; la *parete superiore* manca ed è solo rappresentata dall'apparecchio sospensore della pleura che non è tale però da impedire agli ascessi cervicali prevertebrali di scendere nel mediastino posteriore.

Il mediastino posteriore comunica perciò ampiamente col collo e colla loggia sopraclavicolare, col mediastino anteriore e collo spazio retroperitoneale attraverso l'orificio aortico del diaframma.

Importante a conoscersi è il *contenuto del mediastino posteriore*: esso è costituito dai seguenti organi: condotto tracheo-bronchiale, esofago, arco aortico e aorta discendente, vene azygos ed hemiazygos, dotto toracico, nervi vaghi e numerose linfoghiandole.

Tali organi sono disposti nel seguente modo: togliendo la parete posteriore del mediastino, cioè la colonna dorsale e il tessuto areolare che circonda tali organi, noi vediamo subito che essi sono disposti in più piani che dal superficiale al profondo sono: 1° nella parte alta del mediastino, l'esofago: ma al di sotto della 4^a vertebra toracica gli organi più superficiali sono l'aorta, le vene azygos ed hemiazygos, e il

dotto toracico, i quali perciò si interpongono tra la colonna vertebrale e l'esofago che viene così ad occupare nella parte più bassa il secondo piano; 2° in un piano più profondo, noi troviamo nella parte alta, cioè al di sopra della 4ª vertebra toracica, la trachea e i bronchi, e nella parte inferiore il pericardio. I nervi vaghi costituiscono un plesso che abbraccia l'esofago e la faccia posteriore della trachea e dei bronchi; le linfoghiandole circondano per la massima parte la trachea e i bronchi.

Per cui, considerando come organo essenziale della regione l'esofago, diremo, schematizzando i rapporti topografici, che fino alla 4ª vertebra dorsale esso è l'organo superficiale, e più profondamente troviamo trachea e bronchi: che al di sotto di essa vertebra gli organi del mediastino posteriore sono posti in tre piani che dalla superficie al profondo sono: vasi e dotto toracico, esofago, pericardio.

1° L'*esofago toracico*, lungo in media 16-18 cm., presenta una curva a concavità anteriore (parallela a quella della colonna) e due inflessioni laterali; dapprima a sinistra della linea mediana, si sposta a destra all'altezza della 4ª vertebra dorsale per la presenza dell'arco aortico, quindi si sposta di nuovo in modo insensibile da destra a sinistra fino allo stomaco. Nel suo decorso presenta due restringimenti fisiologici, che fanno abbassare il suo calibro da 22 mm. a 15-17 mm. nel *restringimento bronco-aortico*, a 16-19 mm. nel *restringimento diaframmatico*; importante il primo restringimento perchè esso è anche lungo 4-5 cm.

Dell'esofago toracico distinguiamo due porzioni: 1° una *epibronchiale* corrispondente alle prime quattro vertebre toraciche all'indietro: ha ai lati le pleure mediastiniche, da cui è separata a destra e in basso dalla vena azygos e dalla sua curva, a sinistra dal ricorrente, dalle porzioni iniziali della carotide comune e della succlavia e dall'arco aortico e dal dotto toracico, e in avanti il condotto tracheo-bronchiale; 2° una *porzione ipobronchiale* che sta tra due piani: posteriore o superficiale uno, dato dai vasi (aorta discendente, arterie intercostali destre, vene hemiazygos ed azygos, dotto toracico), anteriore o profondo l'altro, dato dalla faccia posteriore del pericardio e dalle linfoghiandole intertracheo-bronchiali e che confina ai lati colle pleure, coi polmoni e coi due vaghi, i quali però nella parte inferiore del torace cambiano posizione per modo che, mentre il sinistro decorre sulla faccia anteriore, il destro decorre sulla faccia posteriore dell'esofago.

2° L'*arco aortico* costituisce il tratto di riunione fra l'aorta ascendente e discendente; esso attraversa perciò i due mediastini, portandosi obliquamente dall'avanti all'indietro e da destra a sinistra e abbracciando nella sua concavità il bronco sinistro e il peduncolo sinistro del polmone.

3° L'*aorta discendente* si porta dal lato sinistro della 3ª vertebra toracica all'orificio diaframmatico, essendo in rapporto in dietro col dotto toracico, la vena hemiazygos e la colonna vertebrale, in avanti coll'esofago e il pericardio, ai lati colle pleure e coi polmoni.

4° La *vena azygos*, che fa seguito alla vena lombare ascendente destra, penetra nel torace attraverso l'orificio del grande nervo splanchnico destro, decorrendo fra la faccia posteriore dell'esofago e il lato destro della colonna vertebrale; diventa orizzontale in avanti a livello della 4ª-5ª vertebra toracica (*arco della vena azygos*): questo arco passa sul lato destro della trachea sopra al bronco ed al peduncolo polmonare di destra e si immette così nella vena cava superiore.

5° La *vena hemiazygos* che fa seguito alla vena lombare ascendente sinistra decorre simmetricamente alla precedente fra l'aorta e il lato sinistro della colonna e si versa nella azygos formando un arco trasversale concavo in basso e a livello del corpo della 7ª vertebra dorsale.

6° Il *dotto toracico*, principale canale collettore delle vie linfatiche, originatosi nell'addome innanzi alla 2ª-3ª lombare (cisterna chyli o di Pecquet), entra nel torace attraverso all'orificio aortico del diaframma, e decorre verticalmente dal basso in alto tra la faccia posteriore dell'esofago e la colonna vertebrale, avendo a sinistra l'aorta e a destra la vena azygos; a livello della 4ª vertebra toracica si inflette in alto e a sinistra, e all'altezza del processo trasverso della 7ª vertebra cervicale si incurva in avanti e in basso per aprirsi nel confluente venoso sinistro (giugulare interna e succlavia).

7° I *nervi vaghi* non sono simmetrici nel loro decorso: il *sinistro* dall'alto in basso è dapprima parallelo alle porzioni iniziali della carotide comune e della succlavia; incrocia la faccia anteriore dell'arco aortico (che è poi abbracciato dal ricorrente sinistro) e, seguendo il margine sinistro dell'esofago, esce con questo dal torace; il *destro* incrocia perpendicolarmente la faccia anteriore della succlavia destra (abbracciata dal ricorrente destro), poi segue il margine destro e quindi la faccia posteriore dell'esofago.

8° La *porzione toracica della trachea* si estende dal margine superiore dell'incisura giugulare dello sterno alla 5ª vertebra toracica; quivi si biforca nei due bronchi, destro e sinistro; corrisponde in avanti alla vena anonima sinistra, al timo, all'arteria anonima, alla carotide comune sinistra, alla vena cava inferiore e alla porzione ascendente dell'arco aortico, in dietro all'esofago epibronchiale, ai lati alle pleure mediastiniche e al ricorrente, all'arco aortico a sinistra, alla vena azygos a destra.

9° I *due bronchi* destro e sinistro possono essere divisi in due segmenti: un *segmento mediale* o *mediastinale propriamente detto*, lungo 1 cm. a destra e 3 cm. a sinistra, in rapporto cogli organi mediastinici su descritti (per il *bronco destro*, in avanti vena cava, in dietro vago destro, vena azygos, seno posteriore destro della pleura; per il *bronco sinistro*, in avanti arco aortico, in dietro esofago, porzione discendente dell'arco aortico, vago sinistro, seno posteriore della pleura sinistra), e un *segmento laterale* lungo 2 cm. a sinistra e 1 cm. a destra ricoperto dalla pleura e dal polmone e detto perciò *pleuropolmonare*.

10° Le *linfoghiandole del mediastino posteriore*, assai numerose, possono essere divise in due gruppi: un *gruppo anteriore* o *linfoghiandole tracheo-bronchiali* (interbronchiali, pretracheo-bronchiali destre, pretracheo-bronchiali sinistre, intertracheo-bronchiali), e un *gruppo posteriore* o *linfoghiandole aortico-esofagee*; le più importanti soprattutto nel campo della patologia sono quelle del primo gruppo.

Tutti questi organi del mediastino posteriore sono circondati da un tessuto connettivo lasso, più o meno ricco di adipe (*tessuto areolare del mediastino posteriore*), che forma a livello della colonna, per essere più lasso, il cosiddetto *spazio prevertebrale di Henke* e che si continua con quello del collo, del mediastino posteriore e retroperitoneale della parete posteriore dell'addome.

II. — VIE DI ACCESSO AL MEDIASTINO ANTERIORE

Al mediastino anteriore si accede colla resezione della parete toracica (sterno e coste); ma è soprattutto la resezione dello sterno praticata in vario modo che ci conduce direttamente sugli organi contenuti in esso. Già abbiamo detto a proposito della chirurgia del cuore e del pericardio quali sono le vie di accesso a questi visceri: qui vedremo brevemente i metodi più in uso per aggredire il piano superiore del mediastino anteriore.

La *trapanazione dello sterno*, già iniziata fin da Ippocrate, doveva ricevere dal Vanzetti nella prima metà del secolo XIX sanzione di vera e propria mediastinotomia anteriore; e in Italia tra i primi a praticare simili interventi notiamo il Novaro che preconizzava la formazione di un lembo sternocostoclavicolare per scoprire l'esofago e che per ascessi del mediastino ebbe a resecare ora il manubrio, ora il corpo dello sterno, Bastianelli che nel 1893 riferiva su una resezione del manubrio sternale per esportare un dermoide del mediastino, E. Giordano e Longo che riferivano su processi da loro ideati allo scopo di penetrare nel mediastino anteriore.

Vediamo ora questi metodi che concernono: 1° la *resezione del manubrio*; 2° la *resezione del corpo*; 3° la *resezione totale dello sterno*; 4° le *sternotomie propriamente dette*.

1° Resezione del manubrio dello sterno. — Il processo più comune consta di un'incisione ad **H** coricata **⊥**: il tratto verticale scende per 5-6 cm. nel mezzo dello sterno; il tratto orizzontale superiore va dall'estremo mediale di una clavicola a quello omologo dell'altra clavicola e il tratto orizzontale inferiore da un margine all'altro dello sterno in corrispondenza dell'interlinea tra il manubrio e il corpo. Sollevati i due lembi nei quali si comprende anche il periostio, si sega in basso lo sterno trasversalmente con una sega a cresta di gallo e si tagliano con un costotomo o con un forte bisturi e rasente ai margini sternali (per non correre il rischio di ledere i vasi mammari interni) le cartilagini costali corrispondenti d'ambo i lati, si aprono le articolazioni sternoclavicolari e, sollevato il pezzo da un lato con un elevatore o con uncino, lo si libera totalmente, scollandone la faccia posteriore.

Per tal modo noi abbiamo abbastanza largo campo sugli organi del mediastino anteriore e soprattutto sul *timo*, sui *tronchi brachiocefalici*.

a) PROCESSO DI BARDENHEUER. — Incisione a **T**, la cui branca orizzontale va dalla metà di una clavicola alla metà dell'altra clavicola: scollati i lembi triangolari così ottenuti e segate per 3-4 cm. le clavicole e le prime due coste, si divide trasversalmente collo scalpello il manubrio dello sterno.

b) PROCESSO OSTEOPLASTICO DI ENRICO GIORDANO. — Incisione a **C**: la branca verticale lungo il margine destro dello sterno, le trasversali dagli estremi della precedente al bordo sinistro. Senza scollare il lembo si pratica subito la sezione delle cartilagini costali lungo l'incisione verticale e quella dello sterno con scalpelli speciali simili ai rachiotomi lungo le incisioni trasversali: si solleva il lembo osteoplastico così formato, lussando le articolazioni condrosternali del lato sinistro.

c) **PROCESSO DI LONGO.** — Ha lo scopo di aprire una via sino alla trachea intratoracica per estrarne i corpi estranei: di eseguire cioè una *tracheotomia retro-sternale* che ha largamente sperimentato sul cadavere.

Incisione verticale mediana estesa da 1 cm. sotto il margine sternale superiore fino all'articolazione del manubrio col corpo dello sterno: alle due estremità si aggiungono due tagli trasversali che vanno da un margine sternale all'altro. Si dissecano i due lembi rettangolari, comprendendovi il periostio fino ad 1 cm. fuori dei due margini sternali; colla sega a catena o meglio collo scalpello del Giordano si seziona lo sterno secondo la direzione dei tagli trasversali; si libera la clavicola dagli attacchi colla 1^a costola, indi con un forte bisturi si dividono le inserzioni sternali della 1^a e della 2^a cartilagine costale il più possibile rasente lo sterno: si solleva il pezzo con un uncino, si distacca il periostio dalla sua faccia posteriore e lo si asporta.

L'operazione è in complesso simile alla comune resezione del manubrio: solo che resta conservato in alto un tratto interclavicolare di sterno, utilissimo in quanto che, opponendosi allo spostamento delle clavicole, impedisce la compressione dei vasi, della trachea e dell'esofago.

L'apertura della trachea si esegue lungo la linea mediana nello spazio triangolare compreso fra l'origine del tronco brachiocefalico e la carotide primitiva di sinistra.

2° **Resezione del corpo dello sterno.** — Il suddetto processo di Giordano serve benissimo per la resezione di qualunque zona dello sterno: servono pure altri lembi ad Γ o a T, come per il manubrio; la tecnica è in complesso la medesima, solo che bisognerà andare più cauti nel distaccare la faccia posteriore dell'osso per le eventuali sue aderenze colle pleure e col pericardio.

3° **Resezione totale dello sterno.** — Data la grande importanza fisiologica dello sterno, non è operazione da consigliarsi in nessun caso; per cui è giustamente abbandonata; si potrà fare una resezione più o meno ampia, subtotale, a seconda dei casi: e a ciò servono gli stessi processi a lembi già descritti.

4° **Sternotomie.** — Distinguiamo una *sternotomia mediana longitudinale* e una *sternotomia trasversale*.

1. *Sternotomia mediana di Milton.* — Incisione verticale mediana dalla cartilagine tiroide alla cartilagine ensiforme; quest'ultima viene separata dallo sterno per non cadere nell'addome. Sezione totale dello sterno lungo la linea mediana evitando e respingendo i grossi vasi del giugulo. Divaricando le due metà sternali si ottiene un'apertura di più di 5 cm. e si può poi chiudere tutto in modo normale e stabile con 5-6 punti di filo d'argento.

All'operazione di Milton si avvicina la *mediastinotomia longitudinale di Sauerbruch*, con cui quest'autore apre verticalmente lo sterno nella sua parte superiore fino al 4° spazio intercostale con un lungo taglio che va dalla cricoide fino all'attacco della 3^a costa, scostando i muscoli del collo e sezionando lo sterno sulla guida dell'indice sinistro introdotto direttamente dietro l'osso attraverso il giugulo allo scopo soprattutto di proteggere i grossi vasi dalla sezione ossea praticata colla forbice osteotoma di Schumacher.

II. *Sternotomia trasversale di Friedrich.* — Incisione trasversale a livello del 2° spazio intercostale, corrispondente al margine superiore della 3ª costa: denudato lo sterno, l'incisione viene prolungata ai lati per 10-12 cm.; sezione dei muscoli intercostali e denudamento della faccia posteriore dello sterno che viene resecato di dietro in avanti con una sega-filo di Gigli; sezione della 2ª e 3ª cartilagine costale a 3 cm. dal margine sternale; divaricamento dei due frammenti e distacco prudente delle pleure e del pericardio.

Finita l'operazione, si rimette tutto a posto.

Accenneremo in ultimo che si può praticare anche la *trapanazione dello sterno* con una *corona di trapano*: ciò soprattutto quando si debba aprire una grossa raccolta mediastinica; l'orificio va praticato nella parte più declive e si capisce che si deve procedere con grande prudenza.


III. — INDICAZIONI DELLA MEDIASTINOTOMIA

ANTERIORE

1° Anzitutto reclamano tale intervento gli *ascessi del mediastino*, siano essi primitivi o secondari; quando essi rappresentano una diffusione di processi suppurativi del collo, si potrà, sulla guida di una pinza, o del dito, esplorare la cavità mediastinica per regolarsi ove trapanare lo sterno.

2° Vengono in seconda linea i *tumori del mediastino*, e fra essi *in primis* i *tumori* o *l'ipertrofia del timo*, i *gozzi retrosternali aberranti*, a cui si giunge facilmente con una resezione parziale dello sterno; generalmente serve la resezione del manubrio.

3° Gli *aneurismi del tronco anonimo* possono essere passibili di intervento, il quale generalmente si limiterà alla legatura periferica della carotide e della succlavia (Brasdor) in tutta vicinanza del sacco: in tali casi può essere talora necessaria, ma non indispensabile, la resezione parziale del manubrio sternale; gli *aneurismi della succlavia e della carotide destra* possono necessitare la legatura del tronco innominato (Anel), ed allora la resezione dello sterno alla Bardenheuer si impone. Anche per aneurismi della porzione iniziale della succlavia e carotide comune di sinistra può essere necessario resecare lo sterno e parte delle prime cartilagini costali per aprirsi una buona strada nel piano superiore del mediastino anteriore.

4° I *gangli tubercolari del mediastino anteriore* che diano sintomi di compressione possono essere suscettibili di intervento diretto: Milton difatti colla sua sternotomia mediana nel 1897 esportava due gangli tubercolari del mediastino anteriore; simile intervento eseguiva Thiemann nel 1909 e tutt'affatto recentemente Betke pubblica un caso seguito da felice successo di asportazione di gangli tracheo-bronchiali tubercolari con sintomi di compressione, praticata da Rehn con una resezione ad L coricata  del manubrio sternale e della 2ª e 3ª cartilagine costale di destra.

5° I *corpi estranei della trachea intratoracica e dei grossi bronchi* possono essere tolti con una mediastinotomia anteriore, così come vuole fare il Longo col suo processo più sopra ricordato: l'apertura della trachea si esegue lungo la linea mediana nello spazio triangolare compreso fra l'origine dell'arteria anonima e la carotide comune sinistra.

6° Anche la *chirurgia dell'esofago* può essere fatta attraverso il mediastino anteriore; ma è meglio intervenire, come vedremo, attraverso il mediastino posteriore.

7° Ricordiamo infine le operazioni sull'*arteria polmonare* e sulla *vena cava superiore*, la massima parte delle quali sono ancora di pertinenza sperimentale e di cui diremo subito qualche parola:

a) Operazioni sull'arteria polmonare.

Dobbiamo qui accennare a due generi di operazioni, eseguite anche sul vivo, e cioè: 1° all'*operazione di Trendelenburg*; 2° alla *sutura dell'arteria polmonare*.

1° **Operazione di Trendelenburg.** — Trendelenburg nel 1908 pensò che nel breve lasso di sopravvivenza del paziente a un embolo polmonare si poteva intervenire incidendo detta arteria ed estraendone l'embolo. La sua tecnica consiste in un'incisione orizzontale lunga 10 cm. a livello della 2^a cartilagine costale sinistra a cominciare dal suo margine sternale, e in una seconda incisione perpendicolare a questa lungo il margine sternale sinistro estesa dalla 1^a alla 3^a costola; nella resezione della 2^a cartilagine costale presso lo sterno, e, se questa non è sufficiente, anche della 3^a. Apertura della pleura, divaricamento della ferita: rispettando il frenico, si solleva il pericardio e lo si incide longitudinalmente con una forbice; si mette così in evidenza la porzione iniziale dei grossi vasi. Emostasi provvisoria con un tubo di gomma che abbraccia i due grossi vasi e viene messo in sito sulla guida di una sonda curva bottonuta che si introduce da sinistra a destra nel seno trasverso del pericardio; l'emostasi si ottiene colla trazione sui due capi del tubo; allora si pratica un'incisione lineare di $\frac{3}{4}$ di cm. sull'arteria polmonare: colla pinza da polipi in essa introdotta si estraggono rapidamente i coaguli; indi con una speciale pinza a molla introdotta pure nell'incisione si solleva una piega della parete del vaso e si pone una pinza sotto di essa: così chiusa provvisoriamente l'arteria, si cessa la trazione sul laccio e si sutura a punti staccati l'incisione del vaso.

L'operazione sul vaso non dovrebbe durare, secondo l'autore, oltre 45 secondi, poichè non è possibile prolungare oltre questo tempo e senza pericolo la compressione dei grossi vasi; però nello stesso anno Læwen e Sievers dimostrarono sperimentalmente che tale interruzione si può anche prolungare per un minuto.

Tale audace intervento fu variamente modificato soprattutto per ricerche sperimentali; cito fra queste quelle di Virnicchi (1909), che consiglia un lembo osteomuscolocutaneo a base laterale, comprendente la 2^a, la 3^a e la 4^a cartilagine costale sinistra, e di passare attraverso i margini dell'incisione dell'arteria polmonare due anse di filo, destinate ad eseguire l'emostasi facendo trazione su di esse e comprimendo la ferita con un batuffolo di garza, anche quando si è tolto il laccio attorno ai grossi vasi; e quelle più recenti di Giordano e Rodano (Clinica prof. Carle), i quali

si sono serviti nelle loro esperienze dell'insufflazione intratracheale di Meltzer-Auer, e della semplice incisione intercostale nel 3° spazio intercostale sinistro (cane). La emostasi viene da questi autori così praticata: collocato il tubo di gomma come vuole Trendelenburg, senza però stringerlo, si applica sull'arteria polmonare una speciale pinza a morso fenestrato rettangolare, col maggior asse trasversalmente diretto e si incide la parete anteriore trasversalmente per circa 1 cm. con una forbice retta: sui margini di questa ferita arteriosa si collocano due punti ad **U** di seta *000* sterilizzata nell'olio di vaselina, montati su aghi Kyrbi, da sutura vasale n. 16; i capi di questi fili vengono affidati all'assistente; allora si stringe il tubo di gomma e si leva la pinza emostatica, e attraverso l'incisione arteriosa si introduce una pinza per estrarre l'embolo; ritirata la pinza da embolo, si riapplica quella da emostasi al di sotto dell'incisione, si rallenta il laccio e si annodano i lacci messi precedentemente. Tolta la pinza, ci si assicura che l'emostasi sia completa, altrimenti vi si aggiunge qualche punto complementare. Questo metodo parrebbe il migliore, permettendo di eseguire l'introduzione della pinza e l'estrazione dell'embolo in 25 secondi, e portando subito nei polmoni del malato, il più spesso asfittico, una corrente d'ossigeno.

E i risultati clinici? Dal 1908 ad oggi si conoscono cinque casi di simile intervento (secondo Giordano e Rodano), tutti con esiti infausti. Schumacher fa ascendere a nove i casi pubblicati e ne aggiunge tre della Clinica di Zurigo senza alcun risultato; nessun operato ha lasciato vivo la sala di operazione.

E le ragioni sono facili ad intendersi: malato gravissimo, operazione non meno grave: com'è possibile attendere dei risultati sicuri? e poi quante volte l'autopsia non ha dimostrato degli emboli multipli non solo nei rami della polmonare, ma anche in altri tronchi importanti? E forse che l'esperimento ci illumina in proposito? Altro è eseguire un'operazione di prova sull'arteria polmonare in un animale sano, altro è disostruire l'arteria di un moribondo.

Ad ogni modo tale intervento costituisce certo un tentativo audace di chirurgia endotoracica, che potrà forse coi miglioramenti di tecnica dare qualche successo; ma d'altra parte può la chirurgia tutto fare e tutti salvare?

Nè credo che l'ottimismo recente di Vogt meriti di essere accettato: egli, studiando 14 osservazioni, ha cercato in quali casi di embolia puerperale l'operazione di Trendelenburg poteva essere realizzata e trova che nel 66 % dei casi l'estrazione del coagulo era anatomicamente possibile; giudica inoltre che le condizioni siano di gran lunga più favorevoli nell'embolia puerperale che in quella postoperatoria, trattandosi generalmente di donne nel fiore dell'età.

2° Sutura dell'arteria polmonare. — V. Eiselsberg interveniva nel 1909 per una lesione da punta e taglio dell'arteria polmonare in un morfinomane di 45 anni che aveva tentato suicidarsi con una forbice, ed interveniva con diagnosi di ferita del cuore, nella camera pneumatica di Sauerbruch, resecando per 6 cm. la 3ª costola e mobilizzando la 4ª, aprendo la pleura e scoprendo sull'arteria polmonare in vicinanza del suo sbocco nell'orecchietta una ferita lunga meno di 1 cm. Sutura a perfetta tenuta con 6 punti staccati: chiusura completa; decorso postoperatorio disturbato da fatti piemici con localizzazioni varie (pleura, polmone e coscia) che obbligarono a diversi interventi: il paziente muore in 54ª giornata. All'autopsia, oltre alla sinechia totale del cuore col polmone sinistro, si trova chiusura perfetta dell'arteria, tanto che non è più possibile rintracciare il sito della lesione.

b) Operazioni sulla vena cava superiore.

Legata da Bergmann in un caso di amputazione interscapolotoracica per sarcoma, con esito infausto, l'allacciatura della vena cava superiore fu eseguita sperimentalmente da Mariotti, da Leotta: da quest'ultimo con un'incisione ad L interessante coste, muscoli sternocleidomastoidei, sternojoidei e sternotiroidei d'ambo i lati, per cui penetrava nel mediastino anteriore, isolava i due tronchi brachiocefalici sino alla loro confluenza, isolava e legava la cava superiore, e da G. Giordano (Clinica prof. Carle) con un'incisione toracica nel 2° e nel 3° spazio intercostale destro per una lunghezza di circa 8 cm., cominciando a distanza di un pollice dal margine sternale, e valendosi dell'insufflazione intratracheale.

Ora, le suddette esperienze sui cani parrebbero dimostrare che, nonostante i gravi sconcerti circolatorii che ne seguono, soprattutto al capo, la legatura della vena cava superiore al di sopra dell'azygos è, in un gran numero di casi, compatibile colla vita, mentre, legandola sotto l'azygos, per le gravi difficoltà a formarsi un circolo collaterale sufficiente, l'esito è sempre stato infausto.

Evidentemente, come ben osservano Mariotti e D'Este, non sono paragonabili gli effetti della soppressione del circolo della cava superiore sul cervello degli animali e su quello dell'uomo, data la più alta espressione funzionale del sistema nervoso nell'uomo; per cui il valore sperimentale di quest'operazione cambia, se questa deve essere trasportata nella clinica.

IV. — VIE DI ACCESSO AL MEDIASTINO POSTERIORE

Eccettuata la via *transmediastinica anteriore*, la quale non è da consigliarsi, le due grandi vie che permettono di accedere agli organi del mediastino posteriore sono: 1° la via *transmediastinica posteriore*; 2° la via *transpleurica*.

1° Via transmediastinica posteriore. — Si compone di due tempi essenziali: uno extra- e l'altro intratoracico.

L'incisione esterna può essere varia: a lembo rettangolare con base verso la rachide (Nassilow), verticale (Quénu ed Hartmann, Potarca, Kocher, ecc.), a grande lembo curvilineo (Rehn, Enderlen, ecc.); dalle esperienze di Salinari risulta che la semplice incisione rettilinea lunga da 15 a 18 cm., e avente il punto medio all'altezza del mediastino dove si presume di dover intervenire, è in ogni caso sufficiente, specie se se ne prolungano in senso trasversale le estremità come di un T maiuscolo. « Ad eguale distanza dalle apofisi spinose e dal bordo spinale della scapola condurre l'incisione nel modo suaccennato, profonda sino alle coste: denudare queste del periostio, a cominciare un po' in fuori dell'angolo di esse sino ad 1 cm. dall'articolazione costo-vertebrale: resecare di ognuna un tratto di 5-6 cm. e, scoperti i fascetti vascolari nervosi intercostali, tagliarli tra due lacci » (Salinari).

Il tempo intratoracico è il più delicato, dovendosi scollare la pleura: e si è molto discusso se, dato il diverso comportamento delle pleure mediastiniche, si dovesse preferire il lato destro o il lato sinistro. Alcuni autori (Quénu e Hartmann, Forgue e

Kocher) *preferiscono il lato sinistro*; altri (Potarca, Rehn, von Hacker e Faure) *preferiscono invece il lato destro*; altri infine (Nassilow-Obalinski-Sencert) credono che, mentre al di sopra dell'arco aortico sia indifferente accedere al mediastino posteriore a destra o a sinistra, al di sotto dell'arco sia *meglio accedere per il lato destro*.

Le esperienze di Salinari appoggierebbero appunto quest'ultimo modo di vedere; sotto l'arco aortico è a destra che bisogna incidere per accedere al mediastino: però bisogna avere l'avvertenza, una volta scollata la pleura dai corpi vertebrali, di non procedere più oltre in questo senso nel distacco, ma bensì di ricercare l'arco dell'azygos e, prendendo questo come punto di ritrovo, di eseguire lo scollamento del cul di sacco retroesofageo dall'alto in basso e da dentro in fuori.

Questa *mediastinotomia posteriore* però, che è pur sempre malagevole, offre sempre un campo assai ristretto: nè valgono a migliorarla le modificazioni di Sencert (resezione abituale della 2^a costa) e di Faure (combinare la via cervicale colla toracica resecando anche la 1^a costola): quest'ultima modificazione, anzi, se apre realmente una via più larga di accesso al mediastino, ha due grandi inconvenienti (Monod), e cioè: quello di lasciare l'arto sospeso a tutto il plesso brachiale ed ai vasi succlavii con grave pericolo dell'arto stesso e quello di offendere definitivamente la statica del torace colla soppressione del sostegno offertogli dalla 1^a costola.

2° Via transpleurica. — È quella che apre un vasto accesso al mediastino e quindi un più largo campo all'attività del chirurgo, e che, dapprima timida e incerta per i danni del pneumotorace e dell'infezione pleurica, è oggi giorno più franca e più sicura mercè i mezzi atti a scongiurare questi due pericoli, sia coll'iperpressione che coll'ipopressione, e di cui abbiamo più sopra discorso.

Fu primo il Biondi a battere questa via nel 1895 allo scopo di eseguire un'esofagogastrostomia transdiaframmatica, e Gosset doveva più tardi ripetere queste esperienze, disciplinando la tecnica da seguirsi in tali interventi per via transpleurica, e cercando di diminuire i danni del pneumotorace col tamponamento intrapleurico. Salinari riprendeva l'argomento cercando di abituare l'animale al pneumotorace col produrlo lentamente mercè la puntura dell'8° spazio intercostale, prima di aprire francamente la pleura, una volta scolpito il lembo delle parti molli ad U esteso dalla 4^a alla 5^a costa e intervenendo sull'esofago toracico.

Ma, fino a quando non si modificarono profondamente le condizioni della chirurgia intratoracica coi suddescritti metodi fisici, gli esiti sperimentali e clinici non si mostrarono che incerti ed infelici: per cui la vera chirurgia del mediastino posteriore ha inizio colla chirurgia esofagea di Sauerbruch, praticata nella camera ad ipopressione.

Poichè l'esofago si può considerare l'organo essenziale del mediastino posteriore, fu ad esso soprattutto rivolta l'attenzione degli sperimentatori; così, oltre Sauerbruch, portarono alla chirurgia esofagea notevoli contributi il W. Meyer, Janeway e Green, Donati e Uffreduzzi; ma nel campo clinico le prove sono ancora troppo scarse per autorizzarci a delle conclusioni definitive: certo che coi nuovi metodi è possibile al chirurgo allargare di molto i limiti della sua attività, e spesso con buoni esiti.

Ma anche gli altri organi del mediastino furono aggrediti: le esperienze di Carrel, di Uffreduzzi sull'aorta discendente, gl'interventi clinici sui bronchi e per ascessi e tumori del mediastino lo provano: ma di ciò vedremo ora in più particolar modo.

V. — INDICAZIONI DELLA MEDIASTINOTOMIA POSTERIORE

Esse sono date dalle lesioni degli organi contenuti nel mediastino posteriore, e cioè: 1° dalle lesioni traumatiche; 2° dagli ascessi; 3° dai tumori; 4° dagli aneurismi aortici; 5° dai corpi estranei sia dell'albero tracheo-bronchiale che dell'esofago; 6° dalle malattie dell'esofago (stenosi, diverticoli, tumori).

1° Lesioni traumatiche. — Raramente possono dar materia di intervento, perchè, se molto gravi (lesioni di grossi vasi), possono essere rapidamente mortali e superiori quindi ad ogni risorsa chirurgica, se di media gravità o leggiera, possono spontaneamente passare a guarigione. L'emomediastino può o subito o dopo qualche giorno indicare un intervento, specie se esso è stato prodotto da un corpo estraneo (proiettile, ad es.), che, per le conseguenze gravi a cui può dar luogo presto o tardi, sia coll'infezione che coll'usura e la perforazione di organi importanti, merita in quasi tutti i casi di essere asportato dopo averlo ben localizzato alla radiografia.

2° Ascessi del mediastino. — Sappiamo che essi possono avere diverse origini, che occorre in ogni caso ricercare, e cioè: gravi traumi locali, affezioni dell'esofago, o del tubo aereo, o della colonna vertebrale, o della pleura, o fatti infettivi generali.

I disturbi che essi provocano per compressione sugli organi vicini (dolori vivi alla colonna, dispnea intensa, disfagia, disturbi laringei, ecc.), oltre ai dati oggettivi e al reperto radiografico, sono nella maggior parte dei casi sufficienti per imporci una giusta diagnosi.

Se l'ascesso occupa la parte superiore del mediastino, si potrà intervenire anche con un'incisione cervicale verticale lungo il margine mediale o anche laterale dello sternocleidomastoideo; se l'ascesso invece occupa la porzione media o inferiore del mediastino, è alla mediastinotomia propriamente detta che bisognerà ricorrere, e al più presto possibile.

3° Tumori del mediastino. — Solo i tumori *primitivi* e soprattutto i *benigni* possono essere suscettibili d'intervento (lipomi, fibromi, cisti dermoidi e cisti da echinococco); in qualche caso anche le adenopatie tubercolari possono essere aggredite: non crediamo invece si possa pensare ad un intervento utile in caso di tumori maligni (soprattutto linfosarcomi).

4° Aneurismi aortici. — Qui viene in acconcio di dire qualche parola della chirurgia dell'aorta toracica, la quale è essenzialmente sperimentale, poichè i pochi casi (Guinard-Tuffier) in cui si pensò di aggredire per aneurisma l'aorta, senza alcun risultato, non insegnano nulla.

Intanto, dato che l'interruzione estemporanea della corrente sanguigna nell'aorta, quale si avrebbe nel metodo Brasdor, è sempre causa di morte per l'animale, e che anche la chiusura più lenta, quale si avrebbe nella coagulazione progressiva del

sangue nell'aneurisma, provocato dall'introduzione di corpi estranei, non può riuscire che letale, bisogna pensare a restituire la circolazione allo stato normale, dopo averla interrotta per un certo periodo di tempo, tollerabile colla vita dell'animale.

E qui ci soccorrono le belle esperienze di Carrel e di Uffreduzzi.

Anzitutto Carrel si è preoccupato anche dei dettagli di tecnica generale in un'operazione di per sè già così grave e così delicata: e cioè egli vuole che le operazioni endotoraciche siano eseguite ad una temperatura alta e costante (da 29° a 30°); inoltre ricopre i foglietti pleurici con fine compresse di seta giapponese impregnata di vaselina o con flanelle. Ha potuto eseguire con successo 12 operazioni, e cioè: resezioni di lobi polmonari, dell'esofago, apertura simultanea della pleura e del pericardio, dissezione del mediastino e dell'aorta ascendente. Ma su 28 altre operazioni più complesse (trapianto sull'aorta), che necessitano maggiori e più delicate manipolazioni, ha avuto 7 complicazioni. Ha sempre fatto uso dell'apparecchio di Meltzer-Auer.

Carrel si è preoccupato della tecnica speciale occorrente per curare gli aneurismi aortici: se si tratta di resecare un pezzo di aorta, bisogna poter interrompere per qualche tempo la corrente sanguigna: a tale scopo serve la *derivazione centrale*, consistente nell'introdurre dentro il lume aortico, attraverso ad una bottoniera longitudinale, un tubo paraffinato che si fissa provvisoriamente, per cui a livello di questo tubo si può eseguire sia la resezione che la successiva sutura dei monconi; terminata l'operazione, il tubo viene tolto da una piccola incisione laterale, che viene poi subito chiusa. Si potrebbe anche pensare ad una *derivazione laterale*, stabilendo provvisoriamente una comunicazione tra il ventricolo sinistro e l'aorta discendente o tra due punti dell'aorta: ma Carrel ha sempre utilizzato la *derivazione centrale*. Colla sua tecnica ha potuto eseguire con successo una sutura dell'aorta ascendente: sopra 6 casi di sutura trasversale dell'aorta discendente ha avuto una sola morte per emorragia secondaria, gli altri 5 guarirono; due volte sostituì un pezzo di parete aortica con un pezzo di vena: morte per emorragia secondaria; una volta reseccò un pezzo di aorta sostituendolo con un trapianto di vena, ottenendone pieno successo, constatato anche dopo 5 mesi.

Uffreduzzi e Giordano hanno ripetuto gli esperimenti, vedendo anzitutto quale era il tempo limite di occlusione dell'aorta toracica tollerato dagli animali senza inconvenienti; poterono osservare che l'occlusione sino a 12 minuti nel cane non dà mai luogo a disturbi nè immediati, nè tardivi; che dai 12 ai 16 minuti l'occlusione viene anche bene sopportata, pur notandosi una paresi transitoria degli arti posteriori; che dai 16 ai 20 minuti la paralisi è più completa e più frequente e tarda di più a scomparire, e che oltre ai 20 minuti la paralisi è in genere definitiva e i disturbi gravi; ma un periodo di 12-16 minuti è più che sufficiente per eseguire una sutura circolare totale dell'aorta.

Per quel che riguarda il sistema di occlusione, i migliori risultati furono ottenuti dagli autori coi comuni compressori da intestino e colle pinze di Höpfner; sul capo superiore è utile applicare due compressori. È conveniente allacciare e resecare sistematicamente una o due coppie di intercostali, per avere più spazio, emostasi più sicura e maggior mobilità dei monconi da riunire.

La tecnica da loro seguita consta di un taglio intercostale praticato nel 5° o nel 7° spazio intercostale sinistro e nel divaricamento di detto spazio; l'incisione deve prolungarsi posteriormente quanto più è possibile ed interessare in parte le masse muscolari della doccia costovertebrale; conviene rispettare l'arteria intercostale stando

lungo il margine superiore della costa. Per la sutura dell'aorta usano aghi curvi del Kyrbi col portaaghi; per perdere meno tempo non hanno ricorso all'applicazione dei punti d'appoggio secondo Carrel, ma, iniziando la sutura nella parte postero-interna della periferia del vaso, riuniscono prima la metà esterna della circonferenza dell'arteria, sino a raggiungere il punto opposto a quello in cui fu iniziata la sutura; annodato il filo, si ritorna al punto di partenza, si infila un ago nel capo rimasto libero nel primo punto e con questo filo si procede alla sutura continua della metà interna della circonferenza vasale e si riuniscono i due capi, per modo che la sutura viene fatta con un filo solo; i punti devono essere fitti. La sutura è per lo più a tenuta perfetta.

Su 12 cani operati Uffreduzzi e Giordano ebbero due morti per emorragia infrenabile, due morti dopo 10-12 giorni dall'atto operativo per formazione di un trombo occlusivo nel punto di applicazione di due pinze emostatiche inadatte; gli altri sono sopravvissuti.

Ricerche analoghe di Guleke e Boothby confermano la possibilità di intervenire in casi adatti e con tecnica perfetta e rapida anche nell'uomo per aneurismi aortici e con successo.

5° Corpi estranei dell'albero tracheo-bronchiale. — Per quanto in alcuni casi di corpi estranei tracheo-bronchiali il *potentissimo aiuto della natura* (come scrive il Niccolini a proposito di un suo caso fortunato) possa liberare con un violento colpo di tosse il paziente dal corpo estraneo e dai gravi pericoli ad esso inerenti, pure è certo che nella maggior parte dei casi il corpo estraneo lasciato a sé finisce per determinare delle lesioni bronchio-polmonari con diffusione pleurica che sono presto o tardi mortali. La statistica di Salomoni insegna: su 240 infermi per corpi estranei nei bronchi, 115 morirono in tempo vario; i restanti 95, pur avendo espettorato il corpo estraneo dopo molte peripezie, in parte morirono per la continuazione dei processi morbosi accesi dal corpo estraneo, in parte restarono per lunghi anni tossicologici o con fistole purulente; per cui, come ben dice lo Schiassi, dalla considerazione di questa statistica si è tratti a giudicare con molta ragione che un individuo che ospita un corpo estraneo nei bronchi è in prossimo o lontano pericolo di vita.

D'altra parte non sempre per le vie naturali colla broncoscopia si riesce a liberare il paziente: gl'insuccessi, seguiti da morte, sono parecchi e toccarono a specialisti progettati come Lermoyez, Sebileau; nè l'introduzione di una calamita nel bronco, previa tracheotomia, in casi di corpi metallici, può essere provata, dopo l'infelice tentativo di Maffei e gli esperimenti negativi di Prota, per cui è *alla broncotomia che bisogna ricorrere*: operazione che, condotta con tecnica delicata, può dare dei brillanti risultati. Ora la miglior via di aggredire i bronchi è *quella del mediastino posteriore*: Schiassi difatti, in questo modo, scolpendo un lembo quadrangolare colla base di 6 cm. verso la scapola, sul torace sinistro, comprendente coste e muscoli, resecando sottoperiostealmente la 5^a, 6^a, 7^a, 8^a costola per 5-6 cm. ciascuna, a cominciare dall'articolazione costovertebrale, demolendo alcune porzioni di apofisi trasverse, legando i vasi intercostali e distaccando prudentemente la pleura parietale dalla doccia vertebrale, per mezzo di una compressa di garza a più doppii, sino ad avere un tratto distaccato largo come una mano e procedendo in profondità sino a porre in evidenza l'aorta e l'ilo polmonare, riuscì a mettere allo scoperto il bronco sinistro nel suo segmento esterno o pleuro-polmonare, ad inciderlo e ad estrarre un chiodo che vi si era

immesso per modo che non era possibile la sua espulsione, come la radiografia aveva dimostrato. Lo Schiassi lasciò aperta la piccola breccia bronchiale, vi lasciò contro uno zaffo, suturò parzialmente le pareti; il malato, un ragazzo di 7 anni, finì per guarire, per quanto avesse già in corso dei fatti bronchio-polmonari reattivi.

6° Chirurgia dell'esofago. — La chirurgia dell'esofago comincia solo ora a porre le sue basi e le sue indicazioni, e, se pure già esiste qualche felice tentativo clinico, bisogna riconoscere che essa è ancora quasi tutta sperimentale.

Nè è più possibile oggiogiorno pensare ad aggredire l'esofago proprio soltanto per la via del mediastino posteriore: la *mediastinotomia dorsale* è solo più ammissibile quando si dovesse procedere all'incisione dell'esofago per esportare un corpo estraneo a superficie irregolare che si sia in esso arrestato e impiantato.

L'incisione va praticata a destra della colonna; il momento più delicato è quello di scollare la pleura dalla parete laterale destra dei corpi vertebrali; se si affaccia l'arco dell'azygos, si potrà tagliarlo fra due lacci; occorre anche isolare prudentemente il pneumogastrico destro; arrivati sull'esofago, lo si mobilita nella regione in cui esiste il corpo estraneo e lo si attira, per quanto è possibile, verso l'esterno con due anse di seta, lo si incide, si estrae il corpo e si chiude la ferita esofagea con due piani di sutura, quando non esistano fatti infiammatorii esofagei e periesofagei che obblighino al drenaggio. Hildebrand in un caso in cui trattavasi di una dentiera, non poté estrarla dalla ferita esofagea se non dopo averla frantumata.

Ma, all'infuori di questi casi, *la chirurgia dell'esofago si deve fare attraverso alla pleura*, e allora naturalmente ci soccorrono i mezzi atti ad impedire il pneumotorace operatorio e soprattutto l'insufflazione intratracheale alla Meltzer-Auer. Colla quale, del resto, è possibile fare anche con maggior comodità la chirurgia dei corpi estranei: se però questi hanno già dato processi flogistici, è certo meglio attenersi di deliberato proposito alla semplice apertura del mediastino posteriore.

Ed è appunto alla via transpleurica migliorata coi processi già accennati che si devono i primi e ben riusciti ardimenti sperimentali di chirurgia esofagea per opera dapprima di Sauerbruch, poi di Tiegel, di W. Meyer, di Janeway e Green, di Donati e di Uffreduzzi.

Non è mio intendimento soffermarmi in particolare su tutti questi tentativi: ricorderò solo qui le belle esperienze di Donati, il quale, col metodo di Meltzer-Auer, poté eseguire con brillanti risultati sui cani i più svariati atti operativi, vale a dire l'esofagoplastica, l'esclusione del cardias, eseguendo un'anastomosi gastroesofagea attirando un cono di stomaco attraverso un'incisione diaframmatica nel torace e impiantandovi l'esofago resecato al di sopra del cardias, la resezione della porzione terminale dell'esofago coll'esclusione del cardias e l'esofagogastrostomia transdiaframmatica, che è un'ampliamento dell'operazione precedente, in quanto non solo seziona, ma esporta un tratto di esofago lungo sino 6 cm., e infine la resezione del cardias o più propriamente la resezione gastroesofagea.

Il Donati ha sempre eseguito nelle sue esperienze l'apertura della cavità pleurica sinistra mediante incisione intercostale più o meno lunga e divaricamento di detto spazio, che, per gl'interventi sulla porzione terminale dell'esofago, fu scelto fra le due ultime coste vere. Mediante scollamento, l'esofago viene presto messo in evidenza e attirato facilmente verso la ferita; l'isolamento dei vaghi è facile. Finita l'operazione e rimesso a posto l'esofago, sul quale è inutile e per lo più anche impossibile

suturare il foglietto pleurico, si fa la *toilette* del campo operatorio, e, prima di finire il primo piano di sutura comprendente i muscoli intercostali e la pleura, si toglie la garza che protegge il polmone e, al momento di chiudere l'ultimo punto, si fa distendere il polmone coll'apparecchio insufflatore, per modo che tutta l'aria contenuta nella pleura venga eliminata.

« È verosimile, conclude Donati, che le stesse norme di tecnica siano applicabili anche in chirurgia umana, nella quale dovrebbe essere più facile evitare le infezioni della pleura: queste, ad ogni modo, nei casi dubbii, potrebbero essere prevenute mercé un drenaggio convenientemente applicato, od essere prontamente curate al comparire dei primi sintomi ».

Uffreduzzi e Giordano hanno, collo stesso metodo di Meltzer-Auer, portato un altro contributo alla chirurgia esofagea, sempre per la via pleurica, eseguendo per via endotoracica e con esiti brillanti l'esofago-digiuno-gastrostomia, operazione di Roux, trapiantando cioè l'intestino, invece che sotto la cute del torace, nel mediastino, in sostituzione dell'esofago: tale operazione sarebbe indicata nei casi di stenosi, anche cancerigne, dell'esofago, purchè esse non siano estese sopra il terzo inferiore dell'esofago toracico.

Recentemente Ach ha portato pure un notevole contributo alla chirurgia dell'esofago e soprattutto dell'esofago toracico, fondato su 50 esperienze sui cani e su 4 malati, sui quali fu tentata la resezione dell'esofago. Secondo Ach, però, data la facilità d'infezione della pleura e l'impossibilità talora di poter asportare nell'uomo tutte le propaggini anche ganglionari del tumore esofageo basso, per la via toracica, il cancro della parte inferiore dell'esofago, come pure quello del cardias, deve essere aggredito dall'incisione laparotomica; poichè anzitutto solo la laparotomia permetterà di constatare la diffusione e quindi l'operabilità del tumore, e, in secondo luogo, dopo apertura del diaframma (si capisce che l'operazione deve essere condotta in iperpressione, sotto la maschera di Brauer, secondo l'autore), è possibile seguire in alto l'esofago ed asportare il tumore; l'operazione sarà terminata con una sutura esofago-gastrica o esofago-digiunale: chè, se il cancro è più esteso verso l'alto e ogni anastomosi è impossibile, si terminerà l'operazione coll'invaginazione totale del capo superiore per mezzo di una sonda introdotta dalla bocca e colla gastrostomia; il capo invaginato a dito di guanto, che viene stirato in bocca, viene poi da Ach disinvaginato e attirato attraverso ad un'incisione cervicale sinistra sotto la cute del collo e del torace foggiate a *tunnel*, ciò che costituisce il primo tempo della ricostituzione plastica ulteriore d'un esofago antitoracico.

Al contrario, il cancro della parte media e della parte superiore dell'esofago toracico dev'essere, dopo gastrostomia, aggredito dalla toracotomia transpleurica e con un apparecchio ad iperpressione; il capo superiore dell'esofago sarà invaginato verso l'alto e in seguito disinvaginato per essere portato in un *tunnel* sottocutaneo antetoracico, mentre il capo inferiore sarà invaginato sullo stomaco e resecato. In un secondo tempo si unirà il capo superiore dell'esofago antetoracico colla fistola gastrica per mezzo di un'esofagoplastica cutanea o di un'esofago-digiuno-gastrostomia di Roux (1).

(1) È noto che Roux cercò di rimediare alle stenosi insormontabili dell'esofago con un'operazione che egli chiama *esofago-digiuno-gastrostomia*: colla quale egli, cioè, si propone di sostituire l'esofago con un'ansa del digiuno, separato dal restante intestino, e abbastanza lunga da poter essere impiantata con un capo sullo stomaco in vicinanza della piccola curvatura, e con l'altro sull'esofago cervicale. L'ansa viene separata con

Non dissimile da questa è la tecnica descritta da Wolfgang Denk per l'operazione radicale del carcinoma esofageo, il quale, quando è basso, deve essere aggredito da una laparotomia paracostale sinistra; l'isolamento e la mobilitazione dell'esofago, previa apertura del diaframma, sono facilitati da uno strumento speciale ad anello: l'esofago viene schiacciato da una pinza speciale, e il capo superiore invaginato e portato fuori da un'incisione cervicale.

Altre esperienze sulla chirurgia esofagea sono raccolte in una recente tesi di Lapeyre.

Fin qui l'esperimento: ma l'applicazione clinica cosa ci insegna finora?

Una cosa sola: che dall'esperimento sul cane all'attuazione pratica nell'uomo in caso di stenosi, soprattutto cancerigne, il divario è troppo grande per poter paragonare le due operazioni: là abbiamo l'esofago più a portata di mano e mobile e un animale sano; in clinica, invece, per quanto l'incisione intrapleurica allarghi il campo operatorio, si lavora assai più nel profondo e si ha da fare con un organo malato, per lo più fisso, che difficilmente si potrà esteriorizzare e che facilmente si potrà rompere nella zona malata, soprattutto se si tratta di carcinoma, nelle nostre manovre d'isolamento. Di qui la grande facilità d'inquinamento della pleura, quando la gravità stessa dell'atto operativo, se pure questo è eseguibile *in toto*, non uccide il malato in poco tempo, per non dire subito dopo, tanto più che si ha sempre da fare con malati in condizioni generali precarie, quand'anche si sia provvisto prima con una gastrostomia.

D'altra parte, come osserva Sencert, nei restringimenti cicatriziali dell'esofago, l'esofagotomia esterna toracica, sia mediastinica che intrapleurica, è di un'estrema gravità non compensata dai risultati: si potrebbe sperarne un successo quando si avesse da fare con una stenosi unica, ciò che è raro; l'esofagectomia e l'esofagogastrostomia (quest'ultima dovrebbe essere l'operazione di scelta) non sono ancora state tentate sull'uomo, nel quale il Sencert crede si possa colla gastrostomia e colla dilatazione progressiva anche retrograda, coll'elettrolisi della stenosi sulla guida dell'esofagoscopio, o coll'intubazione dell'esofago, ottenere dei buoni risultati in tali casi: resterebbe sempre l'operazione di Roux per le stenosi assolutamente insormontabili.

E per il cancro esofageo la scarsa statistica operatoria non ci insegna ancora molto; i quattro casi riferiti da Ach segnano quattro disastri a breve scadenza; il caso di Eiselsberg, ricordato da Denk, è un altro insuccesso; le quattro operazioni di Meyer sono quattro morti da dieci minuti a poche ore dopo l'intervento; solo il caso di Torek è stato un vero successo: in un uomo di 67 anni, con carcinoma della porzione media dell'esofago, dopo gastrostomia, viene eseguito per via intrapleurica con l'insufflazione intratracheale l'isolamento e la liberazione dell'esofago fin sotto al tumore; l'esofago così liberato viene fatto uscire, previa invaginazione, attraverso a un'incisione cervicale

parte del suo mesentere e cioè, isolata l'ansa, si sezionano tra due legature, cominciando dall'alto, quattro o cinque delle arterie che conducono alle arcate di prim'ordine, dalle quali prendono origine i *vasa recta*, controllando man mano la circolazione arteriosa in queste arcate, i di cui confluenti restano intatti, controllo facile, non essendo il meso grasso: quindi se ne imbocca il capo inferiore nello stomaco, mentre il superiore viene attratto sotto un *tunnel* sottocutaneo presternale sino al collo, ove lo si potrà secondariamente anastomizzare coll'esofago cervicale. Naturalmente il digiuno, da cui si è tolta l'ansa, viene anastomizzato capo a capo in modo terminale. L'ansa così preparata si mantiene vitale ed è quindi in grado di adempiere benissimo alla nuova funzione a cui viene adibita (ROUX, *L'œsophago-jejuno-gastrostomose, nouvelle opération pour rétrécissement infranchissable de l'œsophage* (Semaine Médicale, n. 4, 1907).

sinistra (sul bordo anteriore della parte inferiore dello sternocleidomastoideo), resecato nella zona malata, e il tratto sano sporgente dal collo imboccato per mezzo di un tubo di gomma colla fistola gastrica.

È certo una chirurgia delle più difficili e gravi e che darà sempre dei grandi insuccessi: ciò però non deve affatto scoraggiare il chirurgo; i dati sperimentali dimostrano che, per quanto irto di difficoltà, l'intervento in molti casi è possibile, e noi crediamo che esso sia indicato quando il carcinoma non è ancora molto esteso e le condizioni generali non ancora scadenti. D'altra parte, si tratta di malati condannati in breve tempo alla fine più dolorosa; quindi l'indicazione ad operare può in parecchi casi uscire netta, per quanto, ripeto, la gravità dell'operazione sia addirittura eccezionale; è da sperare che, aumentando le giuste audacie chirurgiche, i risultati abbiano a migliorare e un solo caso di successo sopra parecchi insuccessi può bastare ad autorizzare e a incoraggiare l'opera del chirurgo.

Per la bibliografia vedasi:

- ACH, *Contributo alla chirurgia dell'esofago* (rif. in *Journal de Chirurgie*, 1913).
- BETKE, *Tracheo-bronchialdrüsentuberkulose und ihre chirurgische Behandlung* (Beitr. z. Klin. Chir., Bd. LXXXV, 1913).
- BIER-BRAUN-KÜMMEL, *Chirurgische Operationslehre*, Bd. II, 1912.
- CARREL, *Chirurgie expérimentale de l'aorte thoracique facilitée par la méthode de Meltzer* (*La Presse Médicale*, n. 4, 1910).
- CAVAZZANI, *Ascesso del mediastino posteriore diagnosticato e operato con toracotomia dorsale* (*Riforma Medica*, 1898).
- D'ANNA, *La chirurgia del mediastino anteriore* (*Clinica Chirurgica*, n. 11, 1904).
- DENK W., *Zur Radikaloperation des Oesophaguskarzinoms* (*Zentralbl. f. Chirurgie*, H. 27, 1913).
- DONATI, *Narcosi con insufflazione intratracheale e chirurgia sperimentale dell'esofago toracico* (*Archivio Italiano di Otol., Rinol. e Laring.*, n. 6, 1910).
- EISELSBERG, *Sutura dell'arteria polmonare* (rif. in *Journal de Chirurgie*, 1909).
- ENDERLEN, *Ein Beitrag zur Chirurgie des hinteren Mediastinums* (*Deuts. Zeits. f. Chirurgie*, Bd. LXXI, H. 5-6).
- FRIEDRICH, *Die operative Zugänglichkeit des vorderen Mediastinums vermittle querer Brustbeindurchtrennung* (*Zentralbl. f. Chirurgie*, H. 38, 1910).
- GIORDANO E., *Di un nuovo metodo di apertura del mediastino anteriore* (*Gazzetta Ospedali e Cliniche*, novembre 1898).
- GIORDANO G., *Le attuali condizioni della chirurgia intratoracica* (Tesi di Docenza), Torino, Tipografia Valentini e Casalegno, 1913.
- Id., *Esperienze sulla legatura della vena cava per via endotoracica* (*Giornale R. Accademia di Medicina di Torino*, n. 10-11, 1912).
- GIORDANO G. e RODANO, *Ricerche sperimentali sull'operazione di Trendelenburg con la insufflazione intratracheale continua alla Meltzer-Auer* (*Giornale R. Accademia di Medicina di Torino*, n. 5, 1913).
- LAPEYRE, *Chirurgie intrathoracique expérimentale. Étude de la suture œsophagienne. Applications possibles de nos recherches à la chirurgie humaine* (Thèse de doctorat, Montpellier 1913).
- LEOTTA, *Sulla legatura delle grandi vene del corpo* (*Policlinico*, Sez. Chir., 1908).
- LONGO, *La chirurgia del mediastino anteriore* (*Giornale Assoc. Napol. Medici e Naturalisti*, 1900).
- MARIOTTI, *La chirurgia delle vene*, Treviglio 1906.
- MEYER, *Resezione del cancro esofageo per via transpleurica* (rif. in *Journal de Chirurgie*, 1913).
- PARONA, *Tuberculosis della spina dorsale con ascesso al mediastino posteriore* (*Policlinico*, Sezione Chirurgica, 1896).
- PERASSI, *Mediastinotomia posteriore per ferita, ecc.* (*Giornale di Medicina Militare*, n. 4, 1909).
- SALINARI, *La chirurgia del mediastino* (*Clinica Chirurgica*, 1909).
- SACERBRUCH, *Die Chirurgie des Brusttheils der Speiseröhre. Eine experimentelle Studie* (*Bruns Beiträge zur Klin. Chirurgie*, Bd. XLVI, 1905).

SAUERBRUCH, *Ueber die Indikationen zur Resektion des Brustabschnittes der Speiseröhre* (Deutsche Zeits. f. Chir., Bd. XCVIII, 1909).

ID., *Die Eröffnung des vorderen Mittelfellraums* (Beitr. z. Klin. Chirurgie, Bd. LXXVII, 1912).

SCHIASSI, *Di un corpo estraneo penetrato nel bronco sinistro ed estratto per la via del mediastino posteriore. Guarigione* (Società Medica di Bologna, 1908).

SENCERT, *Le traitement des rétrécissements cicatriciels de l'œsophage* (Journal de Chir., n. 1, 1913).

SCHUMACHER, *Beiträge zur operativen Behandlung der Lungenembolien* (Archiv für Klin. Chirurgie, Bd. CI, H. 3).

TARSIA in CURIA, *Ricerche sperimentali sulla legatura dell'aorta toracica* (XXII Congr. Soc. Ital. di Chirurgia, 1909).

TOREK, *Resezione di un cancro dell'esofago toracico seguita da successo* (rif. in Journal de Chirurgie, agosto 1913).

TRENDELENBURG, *Zur Operation der Embolie der Lungenarterie* (Deuts. Med. Woch., n. 27, 1908).

ID., *Ueber die operative Behandlung der Embolie der Lungenarterie* (Archiv für Klin. Chirurgie, Bd. CXXXVI, H. 3, 1908).

UFFREDUZZI e GIORDANO, *Esperienze sull'operazione di Roux (esofago-digiuno-gastrostomia) per via endotoracica* (Giornale R. Accad. di Medicina di Torino, n. 10-11, 1912).

ID., *Esperienze sulla chirurgia dell'aorta toracica con la narcosi ad insufflazione intratracheale continua* (Id., n. 5, 1913).

ID., *Contributo alla chirurgia sperimentale degli organi del mediastino* (Policlinico, Sez. Chir., 1914).

VIRNICCHI, *Contributo sperimentale ed anatomico all'operazione di Trendelenburg* (XXII Congr. Società Italiane di Chirurgia, 1909).

VOGT, *Die klinischen und anatomischen Grundlagen der Trendelenburgschenoperation bei der puerperalen Lungenembolie* (Zeits. für Gebürst. und Gynäk., Bd. LXXVIII, 1913).



PARTE V.

MALATTIE CHIRURGICHE E CHIRURGIA DELLA MAMMELLA

Introduzione.

Ricordi anatomici. — La mammella, come è noto, è un organo ghiandolare di origine cutanea, poco sviluppato nell'uomo e che ha invece nella donna anatomicamente e fisiologicamente una notevole importanza, essendo strettamente legato all'evoluzione e alla funzione dei genitali. In numero di due, le mammelle occupano sulla faccia anteriore del torace due regioni simmetriche, dette appunto *regioni mammarie*.

La regione mammaria nella donna, a parte le molteplici variazioni individuali, si estende in superficie dalla terza alla settima costa e dal margine dello sterno all'ascella, e in profondità si arresta alla fascia toracica che riveste il grande pettorale: ha la forma di una mezza sfera che presenta nel mezzo della sua faccia convessa una prominenzza detta *capezzolo*, e che è separata dal torace da un solco netto soltanto in basso (*solco sottomammario*). La forma però varia notevolmente a seconda dell'età della donna, dello sviluppo individuale, della presenza o meno di abbondante tessuto adiposo: per queste cause varia assai il volume dei seni. Questo aumenta fisiologicamente nella pubertà, temporaneamente nei periodi mestruali e dopo il parto per la funzione dell'allattamento. Non sempre il volume corrisponde all'attitudine della donna all'allattamento, dipendendo ciò in modo essenziale ed esclusivo dallo sviluppo del tessuto ghiandolare.

Se noi ora ricordiamo i piani costitutivi di tale regione, troviamo:

1° la *cute*, che non presenta nulla di speciale, all'infuori della sua porzione centrale, in cui si trovano:

a) l'*areola*, regione regolarmente circolare del diametro di 15-25 mm. di colorito scuro che racchiude voluminose ghiandole sebacee sporgenti (*tubercoli di Morgagni*, che si ipertrofizzano nella gravidanza, lasciando uscire alla compressione un liquido simile a colostro e prendono allora il nome di *tubercoli di Montgomery*); in questa regione la cute è sottile, aderente strettamente alla ghiandola senza interposizione di cellulare sottocutaneo e soppannato profondamente da uno strato di fibre muscolari lisce (*muscolo sottoareolare*);

b) il *capezzolo*, che appare come una grossa papilla cilindrica lunga 10-12 mm., larga 9-10 mm., rugosa, di colorito scuro, e che porta al suo apice 10-12 orifici (*sbocchi dei dotti galattofori*), rivestito di cute colle medesime proprietà di quella

dell'areola, la quale porta profondamente il *muscolo papillare* costituito di due ordini di fibre muscolari lisce, le une circolari, le altre longitudinali;

2° il *tessuto areolo-adiposo sottocutaneo*, che alla periferia della ghiandola si divide in due lamine: una *profonda* o *retromammaria*, sottile, che si porta dietro di essa, tra la base della ghiandola e la fascia del grande pettorale; l'altra *superficiale* o *premammaria*, più spessa, che riveste tutta la ghiandola, mancando solo a

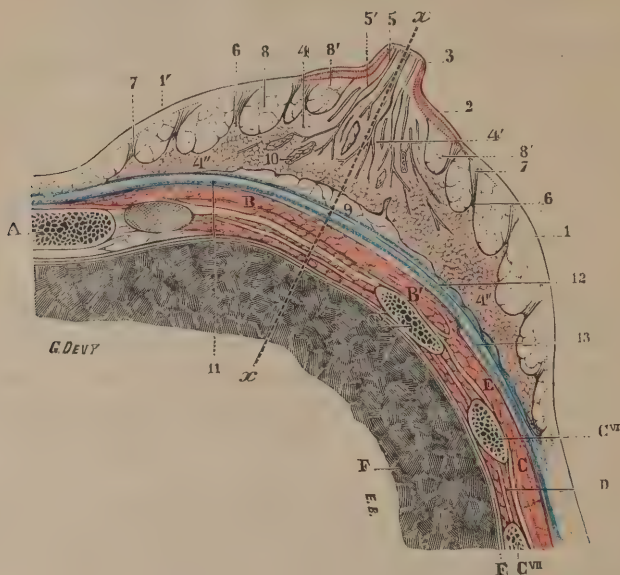


Fig. 155. — Sezione orizzontale della mammella destra di donna di ventidue anni (soggetto congelato; segmento inferiore della sezione) (TESTUT).

CV, CVI, CVII, quinta, sesta e settima costa. — x x, piano passante per l'asse del capezzolo.

A, sterno. — B, m. grande pettorale. — B', m. piccolo pettorale. — C, m. grande dentato. — D, mm. intercostali. — E, pleura. — F, polmone.

1, cute della mammella (margine ascellare). — 1', cute della mammella (margine sternale). — 2, areola. — 3, capezzolo. — 4, ghiandola mammaria (porzione centrale), e 4', sua porzione periferica. — 5, dotti galattofori, con 5', loro seni. — 6, creste della ghiandola mammaria. — 7, setti fibrosi che continuano tali creste fino al derma cutaneo. — 8, 8', loggie adipose sottocutanee. — 9, strato adiposo retromammario. — 10, getti adiposi intramammari. — 11, fascia del m. grande pettorale. — 12, fascia superficialis (legamento sospensore della mammella). — 13, strato di tessuto connettivo lasso posto tra la fascia superficialis e la fascia del m. grande pettorale (sierosa della mammella) (dal TESTUT-JACOB, *Anatomia topografica*).

livello dell'areola e del capezzolo, e nella quale si ramificano i vasi e i nervi che si distribuiscono alla ghiandola;

3° la *ghiandola mammaria*, che è una massa grigiasta o grigio-giallastra, irregolarmente circolare, che emette alcuni prolungamenti, tra cui costante il *prolungamento ascellare*. Essa è anatomicamente una *ghiandola a grappolo*, costituita da *lobi* in numero vario da 12 a 20, e questi a loro volta distinti in *lobuli* e questi costituiti da *acini*. Ad ogni lobo corrisponde un *dotto galattoforo*; gli *acini* sono perciò l'unità anatomica della mammella: hanno la forma di piccoli ammassi sferici o piriformi del diametro da 130 a 150 μ : sono ciascuno muniti di un piccolo dotto escretore e sono formati di una parete propria, sottile, jalina, rivestita all'interno da un solo strato di cellule epiteliali pavimentose, con nucleo centrale arrotondato od ovoide, e che subiscono delle trasformazioni speciali al termine della gravidanza e durante l'allattamento, per le quali si hanno o i corpuscoli del colostro

o i globuli del latte. I canali galattofori, che sono indipendenti fra loro, constano d'uno *strato esterno* formato da connettivo commisto a fibre elastiche, e, secondo alcuni, anche a fibre muscolari lisce, e d'uno *strato interno* unico costituito di cellule epiteliali cilindriche che si fanno man mano poliedriche e poi pavimentose nei condotti secondari e in quelli degli acini: tale strato riposa su una membrana basale assai sottile. Tra i varii elementi proprii della ghiandola si stende un *connettivo interstiziale* più o meno ricco di adipe;

4° lo *strato areolo-adiposo retromammario*, costituito, come si disse, dalla lamina più profonda della tela sottocutanea, collegato alla fascia del muscolo grande pettorale e al margine anteriore della clavicola da tessuto connettivo (*legamento sospenditore della mammella*): è lo strato che permette la mobilità sui piani profondi alla ghiandola.

Gli altri strati, fascia pettorale, muscoli grande e piccolo pettorale, appartengono alla regione costale.

Meritano un accenno i *vasi, soprattutto linfatici*, della mammella per la loro grande importanza nella patologia e nella clinica.

Le *arterie* provengono dalla mammaria interna (succlavia), che è il ramo più importante, dalla mammaria esterna o toracica inferiore (ascellare) e da alcuni rami dell'arteria toracica superiore (acromio-toracica) e dalle arterie intercostali. Le *vene* mettono capo all'ascellare, alla mammaria interna e alle intercostali.

I *linfatici* si dividono in tre gruppi: *lateral*i, *mediali* e *retromammari*:

a) i *linfatici mammari laterali* in numero vario da 2 a 4, sono grandi, partono dal plesso dell'areola (linfatici della cute, delle ghiandole e dei galattofori) e si dirigono, contornando il margine inferiore del grande pettorale, verso l'ascella, ove terminano in un gruppo di gangli linfatici posti sulla parete mediale dell'ascella attorno ai vasi mammari esterni: il primo di questi gangli trovasi al margine interno della cavità ascellare sotto il grande pettorale sopra la terza costa: è questa la prima ghiandola infiltrata dal cancro mammario. Importante sotto il punto di vista chirurgico si è che questi gangli si anastomizzano con tutti gli altri gangli dell'ascella;

b) i *linfatici mammari mediani* dalla parte mediale della ghiandola, attraversano l'estremità anteriore degli spazi intercostali per gettarsi nelle linfoghiandole circondanti i vasi mammari interni;

c) i *linfatici retromammari* originati dalla fascia profonda della ghiandola, si portano in parte ai gangli ascellari, decorrendo nello spessore della fascia del muscolo grande pettorale, in parte ai gangli sottoclavicolari, decorrendo tra i due pettorali: sul loro decorso, secondo Grossmann e Rotter, si riscontrano due o tre piccole linfoghiandole.

Gerota, che si occupò in particolar modo della distribuzione dei linfatici della mammella, ha potuto constatare che una parte di essi sbocca in un ganglio linfatico posto sotto il margine inferiore della mammella stessa o in gangli disposti lungo i rami laterali della toracica lunga, e che altri seguono i rami perforanti della mammaria interna, portandosi alle linfoghiandole retrosternali, e che i linfatici della cute della regione mammaria di un lato comunicano ampiamente con quelli del lato opposto, dell'addome e del dorso. Rotter e Grossmann danno particolare importanza, per la diffusione del cancro, alle loro linfoghiandole retropettorali, di cui si è ora detto.

Cognizioni anatomiche queste, che richiameremo più avanti.

Esplorazione della mammella. — L'*ispezione* è sempre necessaria: essa basta in parecchi casi a metterci sulla via della diagnosi: ci dirà il volume, le alterazioni di forma della ghiandola, le alterazioni di colore della cute e della circolazione venosa sottocutanea, le deformità del capezzolo (importante la sua retrazione), le sporgenze asimmetriche, e, se esisteranno delle ulcerazioni, il loro aspetto e le loro dimensioni. Per questo esame bisognerà sempre ricorrere al confronto delle due mammelle.

La *palpazione* ci fornisce però i dati più importanti. Essa ci rivelerà la consistenza della ghiandola, le sue aderenze superficiali o profonde, la presenza di nodi con tutti i loro speciali caratteri. Per praticare un'esatta palpazione della mammella, occorre mettere la malata supina e colla mano a piatto premere il seno per modo quasi da fissarlo contro il torace: allora si potranno avvertire tutte le nodosità di diversa consistenza che esistono, mentre si sa che la palpazione eseguita a piena mano afferrando la ghiandola in senso trasversale, per la costituzione lobulare della mammella, ci può trarre in inganno e darci l'impressione di tumori che non esistono. L'aderenza della ghiandola alla cute si metterà facilmente in evidenza cercando di sollevare la cute in pieghe: ciò che normalmente riesce; quando invece esistono aderenze colla ghiandola, la cute non si solleva più, ma anzi s'incava verso il profondo e si raggrinza (*pelle d'arancio*). L'aderenza della ghiandola all'aponeurosi pettorale dimostra sempre la diffusione di un processo morboso che ha sconfinato dalla membrana grassosa in cui la ghiandola è avvolta: essa si può mettere in evidenza stabilendo dapprima l'estrema mobilità della ghiandola in posizione di riposo, e dopo la sua fissità più o meno completa, obbligando la paziente a contrarre fortemente i suoi pettorali, ciò che riesce nel miglior modo invitandola ad appoggiarsi fortemente col palmo della mano su un piano resistente.

Inoltre la palpazione ci dirà se colla compressione della ghiandola fuoriesce o no liquido, e di quale natura, dal capezzolo: fatto questo, come vedremo, di grande importanza.

Infine essa ci farà scoprire o no l'esistenza di linfoghiandole infiltrate dapprima sul margine inferiore del grande pettorale in corrispondenza del terzo spazio intercostale, poi nel cavo ascellare omonimo, quindi nei cavi sopra- e sottoclavicolari, nonché nel cavo ascellare opposto. Per la ricerca dei gangli s'invita la paziente ad alzare il braccio, quindi s'immette la mano destra per l'ascella sinistra, la sinistra per l'ascella destra, per modo da salire col polpastrello delle dita fino all'apice del cavo e da cercare di uncinare quasi con esse le ghiandole: quindi si discende colla mano sempre tenuta a piatto sulla faccia laterale del torace, poichè è sul piano costale che più facilmente esse si potranno rinvenire. Per facilitare questa ricerca, s'inviterà la paziente ad abbassare il braccio fin quasi contro il torace quando la nostra mano è introdotta bene nel cavo ascellare.

Tale manovra va ripetuta parecchie volte finchè si possa farsi un concetto esatto del volume, della consistenza, della mobilità, della dolorabilità dei gangli infiltrati.

In questi casi sarà utile aggiungere l'*ispezione* e la palpazione dell'arto superiore omologo, per constatarne l'eventuale aumento in volume, l'edema, la dolorabilità, la funzionalità.

Non si trascuri mai, infine, se facciamo diagnosi di tumore maligno, di esaminare attentamente gli altri sistemi organici, e soprattutto gli organi respiratori e i cavi pleurici.

Classificazione delle malattie chirurgiche della mammella.

Tratteremo le affezioni chirurgiche della ghiandola mammaria seguendo lo schema comunemente ammesso, cioè:

- 1° Anomalie — anatomiche $\left\{ \begin{array}{l} \text{congenite} \\ \text{acquisite} \end{array} \right.$ — funzionali;
- 2° Lesioni traumatiche;
- 3° Malattie proprie dell'areola e del capezzolo;
- 4° Processi infiammatorii acuti;
- 5° » » cronici semplici;
- 6° » » » specifici (tubercolosi, sifilide, actinomicosi);
- 7° Cisti idatiche;
- 8° Tumori;
- 9° Nevralgia (Mastodinia).

Seguirà il capitolo della chirurgia operativa della mammella.

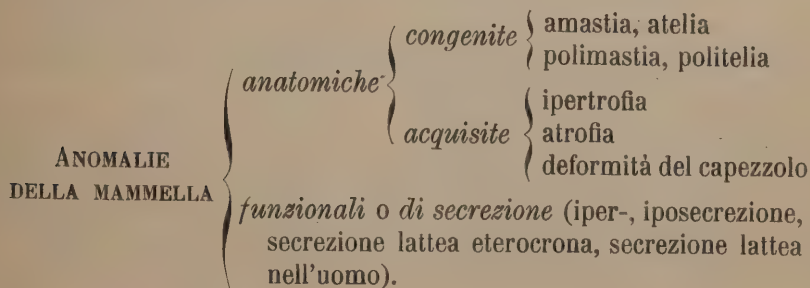
CAPITOLO I.

ANOMALIE DELLA MAMMELLA

Distinguiamo le anomalie della mammella in *anatomiche* e *funzionali*. Le prime sono le più importanti e possono essere alla loro volta *congenite* od *acquisite*. Le *congenite* possono aversi o per difetto o per eccesso (amastia, atelia, polimastia, politelia), le *acquisite* consistono o nell'*atrofia* o nell'*ipertrofia* dell'organo e nelle *deformità*.

Le *anomalie funzionali* concernono le anomalie della secrezione del capezzolo (ipersecrezione, assenza di secrezione, secrezione latte eterocrona, secrezione latte nell'uomo).

Ne risulta questo schema dimostrativo:



1. ANOMALIE CONGENITE.

A) La mancanza d'ambo le ghiandole mammarie (*amastia bilaterale*) è addirittura eccezionale: si accompagna con altre mostruosità incompatibili colla vita. Più frequente, per quanto pure molto rara, è l'*amastia unilaterale*, che può trovarsi anche in donne ben conformate. Froriep crede che tale mancanza sia dovuta ad un fatto meccanico della vita endouterina e cioè alla pressione costante di un braccio del feto sulla regione mammaria corrispondente. Non è improbabile però che esistano rapporti non sempre apprezzabili tra organi genitali interni e sviluppo delle mammelle: conforterebbe questa ipotesi il noto caso di Scanzoni, che osservò in una donna di 64 anni, la quale aveva avuto un bambino, colla mancanza della mammella sinistra, la mancanza puranco dell'ovaia corrispondente.

La mancanza del capezzolo o *atelia* può osservarsi sia in mammelle normali che in mammelle soprannumerarie: i galattofori si aprono in tali casi in una piccola cavità centrale dell'areola. Si tratta però di un arresto di sviluppo molto raro.

B) La *polimastia* è la più frequente delle anomalie congenite. Nota già fino *ab antiquo*, solo come fatto di curiosità, è stata negli ultimi anni variamente discussa e studiata.

La frequenza di tale anomalia ci è indicata in vario modo da diverse statistiche; secondo Leichtenstein, essa si trova una volta su 500 soggetti; secondo Mitchell Bruce, la sua percentuale sarebbe invece del 7 %; Thierry ne avrebbe riscontrato 29 casi su 185 individui, cifra certo superiore alla realtà, se si pensa che la revisione critica di questi ultimi anni diminuisce assai, come vedremo, il valore di tante osservazioni. Le statistiche ci dicono pure che la polimastia è più frequente nell'uomo che nella donna.

Sotto l'aspetto anatomico distinguiamo delle *mammelle soprannumerarie complete*, delle *mammelle soprannumerarie senza capezzolo* e delle *mammelle di cui non resta che il capezzolo a rappresentare* la formazione ghiandolare anomala.

Le mammelle soprannumerarie possono avere sedi le più diverse: però le più importanti e frequenti sono le *toraciche*, disposte o sopra o sotto la mammella normale, per lo più *laterali*, raramente *mediane*.

Secondo lo schema di Williams, le più frequenti si trovano disposte in sedi precise e sono sei paia così distribuite: 1° nell'ascella; 2° al margine anteriore dell'ascella; 3° subito sopra e lateralmente alla mammella normale; 4° sotto e medialmente alla medesima; 5° più in basso e medialmente ancora delle precedenti; 6° nelle vicinanze dell'ombelico. Si tratta quindi di sei paia, di cui tre sopra e tre sotto la ghiandola normale, che secondo Williams rappresentano per la loro topografia la sede di mammelle in altri mammiferi inferiori (*anomalìa reversiva*), e sono perciò disposte su una linea sulla quale si trovano i punti lattei primitivi da cui si rigenerano le ghiandole (*linea lattea axillo-inguinale*).

Lo schema di Williams corrisponde del resto a quello di Schultze, secondo il quale le mammelle soprannumerarie si sviluppano su due linee convergenti che dall'inserzione degli arti superiori, attraversando le mammelle normali, si portano in basso sino ai genitali (*linea lattea di Schultze* riscontrata negli embrioni dei mammiferi).

Ma sono state osservate delle mammelle soprannumerarie anche in altre sedi, per quanto assai più rare, e cioè sul dorso, sulla scapola, nella regione crurale, nello

spessore del grande labbro e sulla linea mediana del torace: ora anche queste sedi anomale obbediscono alla legge di Williams, perchè in alcuni mammiferi si trovano normalmente delle mammelle in queste diverse sedi.

Per la diversa frequenza di queste mammelle la statistica di Leichtenstein e Laloy ci dice che su 113 mammelle soprannumerarie, 100 erano a sede toracica, 5 ascellari, 2 dorsali, 2 sulle spalle, 2 alla coscia e 1 nel grande labbro; e che delle 100 a sede toracica, 93 si trovavano sotto la mammella normale.

Per lo più se ne trova una sola in un individuo, ma non mancano casi in cui si riscontrarono fin 2-3 mammelle soprannumerarie, e tutti i trattati ricordano il caso di Neugebauer di una donna che aveva ben otto mammelle e tutte funzionanti.

Del resto non tutte le mammelle soprannumerarie sono funzionanti; alcune anzi non lo sono che dopo qualche gravidanza; altre sono così complete che, al pari delle normali, s'inturgidiscono nell'epoca mestruale e danno secrezione più o meno abbondante dopo il parto; altre infine hanno una funzione assai scarsa. Ad ogni modo se sono senza capezzolo, per il ristagno del liquido, esse possono essere causa di notevoli dolori e disturbi.

L'eredità pare entri in linea di conto nello sviluppo di tali anomalie: si calcola difatti che essa compaia nel terzo dei casi.

Clinicamente la polimastia è di scarso interesse: però la mammella o le mammelle soprannumerarie, specie se ascellari e se non hanno capezzolo, possono tumefarsi, disturbare notevolmente la funzione del braccio e diventare facile sede sia di fatti flogistici acuti che di tumori. Per cui quando tali mammelle danno disturbi è conveniente farne l'asportazione.

Ma tutte le osservazioni di *polimastia* si possono considerare autentiche? o non si tratta spesso di *pseudomammelle*?

La questione merita una parola particolare.

È noto che Binaud e Braquehave, ricordando come la mammella sia da ritenersi essenzialmente una ghiandola sebacea modificata, ammettono che un gruppo di ghiandole sebacee possa, sviluppandosi in condizioni speciali, secondo il tipo della ghiandola mammaria, dar luogo ad una mammella soprannumeraria: a questa ipotesi si avvicina anche Delbet, il quale scrive: « Si può supporre che negli animali le ghiandole (mammarie) aberranti non facciano parte del tipo primitivo, che esse si siano formate accidentalmente in un'epoca già tardiva dell'evoluzione filogenica e che si siano trasmesse ereditariamente. Quindi nell'uomo dovrebbero essere considerate come anomalie semplicemente accidentali. Riassumendo — prosegue — io sarei tentato ad ammettere che delle ghiandole mammarie, prodotti arrivati poco avanti nella differenziazione del foglietto esterno, possano svilupparsi accidentalmente in quasi tutte le regioni del corpo, ma che esse compaiano preferibilmente per anomalia atavica nella regione toracica anteriore ».

È noto difatti come Champneys riscontrasse nell'ascella alcune ghiandole sebacee con secrezione quasi latte, durante la gestazione e l'allattamento.

Seitz osservò pure in 4 casi, da 2 a 4 giorni dopo il parto, tumefazioni dolorose all'ascella, da cui alla pressione fuoruscivano grosse gocce di sudore lattescente e che scomparivano spontaneamente in 10-12 giorni: si trattava di donne a secrezione sudorale ascellare normalmente assai abbondante. Più tardi, avendo potuto esportare uno di questi tumori dolorosi ascellari in una donna arrivata già al quarto parto, e in cui nelle due ascelle si erano formate dette tumefazioni nelle due gravidanze anteriori,

sottopose ad accurato esame il pezzo e poté constatare come per successive e graduali trasformazioni le ghiandole sudoripare si avvicinassero ognora più al tipo della ghiandola mammaria, tanto che alcuni acini più evoluti non si sarebbero in alcun modo differenziati da acini mammari, e come la secrezione di queste ghiandole così modificate fosse in tutto simile a latte. Ora il Seitz, ammettendo che nella gravidanza tutte le ghiandole cutanee si ipertrofizzano, tanto che aumenta la secrezione del sudore, per quanto non sia affatto provato che il liquido secreto da tali ghiandole modificate possa paragonarsi essenzialmente al latte, pare voglia credere che in tal modo si spieghi l'origine di molte cosiddette *ghiandole mammarie soprannumerarie dell'ascella*.

Evidentemente le osservazioni di Seitz non infirmano affatto l'esistenza di vere ghiandole mammarie aberranti, anzi il fatto della transitorietà di queste tumefazioni, la mancanza costante di capezzolo e di pigmentazione ci dimostrano che in tali casi si trattava semplicemente di pseudomammelle e che forse molti casi creduti di mammelle vere vanno ricondotti al tipo sudoriparo di Seitz, o sebaceo di Champneys, modificati nella gravidanza, nel parto o nell'allattamento.

Francini descrive un caso di pseudomammella soprannumeraria in una donna nella quale esisteva nella regione dell'anca sinistra, in corrispondenza della cresta iliaca, una rilevatezza conica, centralmente iperpigmentata, ad apice aguzzo, depressibile, nel mezzo del quale poteva scorgersi un piccolo forellino, e che si presentava alla palpazione come un nodulo grosso quanto una piccola avellana, liscia, ben circoscritta, dura, e che essendo congenita, poteva anche essere creduta una mammella soprannumeraria. L'esame istologico del nodo dimostrò invece trattarsi di un nodulo di iperplasia congenita del derma, a tipo fibromatoso, inglobante ghiandole sebacee e sudoripare pure iperplastiche, intorno al quale si scorgono qua e là robusti fascetti muscolari: una grossa ghiandola sebacea sbocca nel centro della cute iperpigmentata, dando ragione del forellino apicale che si vedeva all'esame obiettivo. « È lecito quindi — conclude Francini — in base ad un simile esempio, dubitare della sicurezza di molte delle osservazioni note che non fossero corredate da un accurato esame microscopico ».

La *politelia* è caratterizzata dalla presenza di più capezzoli sopra una mammella normale e non ha nulla d'interessante.

2. ANOMALIE ACQUISITE.

Tra queste noi dobbiamo annoverare: 1° l'*atrofia*; 2° l'*ipertrofia* o la *ginecomastia*; 3° le *deformità del capezzolo*.

1° **Atrofia.** — Rara è l'atrofia completa di ambo le ghiandole, intendendo con questa la mancanza assoluta di tessuto ghiandolare, per cui sia durante la gravidanza che dopo il parto le mammelle non presentano alcun segno di congestione o di aumento. La causa più importante di questa anomalia dipende da una *mastite* che intacchi l'organo nei primi anni della vita, e soprattutto nei primi giorni, per modo da distruggere tutto l'elemento ghiandolare che più non si riforma; è quindi la cosiddetta *mastite dei neonati* che ne è la causa più frequente.

In altri casi l'atrofia mammaria va di pari passo con l'atrofia delle ovaie o è in dipendenza di fatti generali, discrasici, quali la clorosi, la sifilide, la tubercolosi o il

cretinismo. L'eredità vi giuoca una qualche importanza, ed è da temere che la soppressione abituale della funzione mammaria, quale oggigiorno si pratica su vasta scala, possa per legge ereditaria portare gradatamente alla diminuzione e alla scomparsa in molte donne delle mammelle come organi funzionanti.

2° **Ipertrofia.** — Alterazione assai più frequente che si può riscontrare in ambo i sessi: nell'uomo prende il nome di *ginecomastia*.

L'*ipertrofia nella donna*, conosciuta già *ab antiquo*, consiste in un aumento di volume *in toto* della ghiandola, che può raggiungere delle dimensioni enormi, tanto che sono registrati nella storia dei casi in cui il peso delle mammelle ipertrofiche oltrepassava le 30 libbre ed avevano più di un metro di circonferenza: il peso medio, secondo Puech, varia dai 4 ai 15 chilogrammi. Si tratta per lo più di un'affezione bilaterale, dovuta a molte e svariate cause, per quanto non tutte quelle invocate (disturbi mestruali, eccessi del coito, gravidanza, sterilità, clorosi, traumi, ecc.) possano essere credute sempre sufficienti a spiegarla. Delbet, che ha avuto cura di studiare bene le statistiche che si conoscono in proposito, e di trarne degli utili dati eziologici, crede che il dato più importante sia l'*età*, nel senso che nella maggioranza dei casi esiste un rapporto fra ipertrofia e pubertà « e questo rapporto è così netto, così preciso, che si potrebbe considerare l'ipertrofia come una semplice esagerazione del lavoro fisiologico di cui le mammelle sono normalmente sede al momento della pubertà e dire che esiste un'*ipertrofia mammaria della pubertà* ».

Accanto a questa forma più frequente, Delbet pone anche un'*ipertrofia della gravidanza*, di cui egli avrebbe raccolto 11 casi di fronte a 27 della prima forma. Albert conforta recentemente l'ipotesi di Delbet: egli raccoglie 70 casi di ipertrofia mammaria, di cui il 58 % legati intimamente alla pubertà.

Le *alterazioni anatomo-patologiche* si possono così riassumere: oltre al volume vario, ma sempre considerevole, la forma delle mammelle varia pure da quella rotondeggiante sull'inizio dell'affezione a quella ovoidale, oblunga, cascante con peduncolo più o meno sviluppato, per modo che la mammella può toccare perfino il pube e le coscie. Nessuna alterazione speciale della pelle e del cellulare sottocutaneo: al taglio della ghiandola, se non vi è gravidanza, la massa parenchimatosa è divisa in lobi di colorito grigio, di consistenza molle e succosa, contenenti talora delle cisti, separati da connettivo più o meno sviluppato e grasso: si scorgono talora vasi molto dilatati e soprattutto vene; in qualche caso anche i galattofori erano così ampi da permettere l'introduzione del dito (Manec).

Noi crediamo con Delbet che non si possa ammettere varie specie di ipertrofia (Velpeau), a seconda che questa colpisce di preferenza il tessuto adiposo, il ghiandolare o lo stroma: l'ipertrofia non è mai limitata ad un solo elemento, e il prevalere dell'uno o dell'altro dipende dal periodo della malattia, dalla gravidanza, dall'allattamento o dalla presenza di complicazioni morbose e soprattutto flogistiche. Difatti anche nella ragazza normale la mammella presenta una prevalenza del tessuto connettivo su quello ghiandolare: quest'ultimo entra realmente in giuoco e si ipertrofizza, prevalendo sul connettivo, quando la mammella è chiamata alla funzione di vero organo ghiandolare, e cioè durante la gravidanza e dopo il parto. Ora l'ipertrofia delle mammelle segue questa regola fisiologica, per cui è naturale che essa ci si presenti in diverso modo a seconda dell'età: tant'è che, contrariamente all'opinione di Labarraque e di Duplay, le mammelle ipertrofiche possono anche dare latte a sufficienza dopo il

parto, ciò che è provato da qualche caso; la malata anzi di Lotzbeck, dopo l'allattamento, soffersse di una galattorrea incoercibile fino a quando la mammella fu esportata; e quando l'*ipertrofia è gravidica*, la secrezione lattea si manifesta prima del parto. Per cui l'*ipertrofia* non distrugge la funzione (Delbet).



Fig. 156,

Istologicamente non troviamo nulla di particolare all'infuori di una *ipertrofia diffusa* dei tessuti costitutivi della ghiandola.

Si possono avere alterazioni patologiche secondarie, quali la formazione di nodi fibrosi quasi indipendenti, di cisti più o meno grandi, di suppurazione e di gangrena.

La *sintomatologia* è essenzialmente *oggettiva*, l'inizio subdolo, senza dolori: la ragazza si accorge che il suo seno si sviluppa piuttosto rapidamente sino a diventare presto deformante.

Il *decorso* della malattia è piuttosto rapido e colpisce per lo più ambo le mammelle a tempo: se comincia da un lato, è per lo più da quello sinistro che s'inizia. Dapprima i seni sembrano, al dire di Velpeau, « due magnifici emisferi », ma poi questi si fanno flosci, pen-

denti e pedunculati, che coprono il torace e l'addome e su cui le braccia lasciano la loro impronta. Scomparso il capezzolo, la rete venosa sottocutanea appare assai sviluppata. Dapprima dure, queste mammelle si fanno poi molli, gelatinose, pseudofluttuanti: nel periodo avanzato la consistenza può variare a seconda delle zone. Possono essere del tutto indolenti; talora producono nevralgie; sempre danno, specie quando sono piuttosto voluminose, un senso di stiramento più o meno molesto.

I fatti più importanti riflettono lo stato generale, il quale si altera per modo che con lo scadimento delle funzioni digestive s'inizia e procede talora rapidamente il dimagrimento generale. Inoltre il peso e il volume delle mammelle obbliga le pazienti al riposo quasi assoluto, ciò che aumenta lo scadimento dell'organismo.

Abbiamo detto che *il decorso è rapido*, specie nelle *forme gravidiche*: in pochi mesi le mammelle raggiungono un considerevole volume e talora la deformità impiega qualche anno a stabilirsi.

La *prognosi* varia a seconda dei casi. Così su 27 casi citati da Delbet di *ipertrofia della pubertà*, uno solo terminò col ritorno delle mammelle allo stato quasi normale dopo il matrimonio e dopo tre gravidanze. Negli altri casi la gravidanza (rara in queste malate per i concomitanti disturbi mestruali) fu nociva: una malata ne morì, l'altra

dovette essere amputata del suo seno. Poche rimasero stazionarie, permettendo la vita, per quanto con molti disturbi: la maggior parte muore o per malattia intercorrente, letale in donne già deboli, o per cachessia, o per complicazioni infiammatorie. Per cui *la prognosi dell'ipertrofia della pubertà è piuttosto grave.*

Migliore assai è invece la prognosi dell'ipertrofia gravidica, poichè l'ipertrofia cede generalmente dopo il parto o l'aborto.

La cura nell'ipertrofia della gravidanza consiste nel sostenere il seno, nel comprimerlo leggermente; l'aborto o il parto prematuro possono essere indicati solo in casi eccezionali.

Più attiva, per quanto assai incerta, dev'essere la cura nei casi di *ipertrofia della pubertà*. Nel primo periodo regolare le mestruazioni, cura jodica, e localmente bendaggi sospensivi e compressivi delle mammelle; l'elettricità anche può essere usata. Nel periodo avanzato non vi è che l'operazione che possa salvare le pazienti: si comincerà dall'amputazione del seno più sviluppato o da uno qualsiasi dei due, se sono di eguali dimensioni; talora l'altra mammella può retrocedere o dare minori disturbi; in caso contrario la si esporterà in secondo tempo. Certo non conviene lasciar andare la malata sino al periodo di cachessia: se essa è già malandata prima dell'operazione, converrà tenerla in riposo assoluto qualche tempo, praticare una cura ricostituente e tenerle sollevate le mammelle per quanto è possibile.

Albert nel suo caso esportò ambo i seni del peso ciascuno di 28 libbre (ragazza di 13 anni). Michell preconizza contro l'ipertrofia un'operazione assai semplice, crediamo anzi troppo semplice per ritenerla efficace contro tale malattia, e che egli chiama *mastopessia*, con la quale cioè, previa escisione di un ampio pezzo della ghiandola a mezzaluna con la concavità in basso, sutura in alto alla fascia pettorale il restante di mammella. Del resto questo concetto è stato ripreso recentemente da Girard, che al XXXIX Congresso della Società Tedesca di Chirurgia proponeva contro la cosiddetta *mastoptosi* (la quale può anche essere in relazione ad un'ipertrofia di leggero grado) un processo di mastopessia consistente in ciò: incisione semilunare nel solco sotto-mammario, sospensione del seno in alto alla cartilagine della seconda costa per mezzo di spesso catgut: la ghiandola viene rinchiusa per mezzo di quattro punti di sutura ad ansa fino a che la forma normale sia ristabilita e la sua faccia posteriore è fissata per mezzo di numerosi punti di sutura alla fascia del muscolo pettorale. Girard aggiunge che il risultato sotto il punto di vista estetico e terapeutico (in quanto impedisce gli ingorghi ipostatici e l'eczema intertriginoso) è assai soddisfacente.

Questi mezzi però sono da giudicarsi insufficienti nei casi di ipertrofia mammaria ben conclamata ed avanzata.

La *ginecomastia* è assai rara (1 volta su 13.000 coscritti, secondo Puech), generalmente bilaterale: se unilaterale, la più colpita è la mammella sinistra, il volume è quello di un'arancia o di un pugno, la struttura ricorda quella della mammella di una ragazza, predominano il tessuto fibroso e quello grasso sul ghiandolare. Essa non va confusa col semplice ingrossamento della mammella proprio degli obesi, perchè si presenta come una sporgenza emisferica, ben limitata, soprattutto in basso.

Distinguiamo una *ginecomastia primitiva od essenziale*, che si sviluppa per lo più all'epoca pubere in individui normalmente costituiti con organi genitali bene sviluppati, da una *ginecomastia secondaria*, che è quasi sempre dipendente da alterazioni

dei testicoli, siano esse congenite (pseudoermafroditismo), siano esse acquisite: sotto questo riguardo ha essenziale importanza l'atrofia del testicolo da orchite di qualunque natura questa sia; però l'orchite da orecchioni è quella che più facilmente predispone

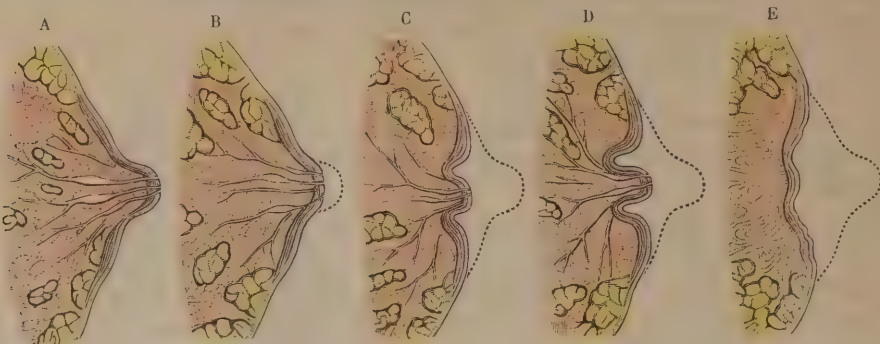


Fig. 157. — Deformazioni del capezzolo, vedute su sezioni sagittali della mammella.

A, capezzolo normale. — B, capezzolo breve.
C, capezzolo invaginato. — D, capezzolo ombelicato. — E, capezzolo retratto (nel cancro).
(Dal TESTUT-JACOB, *Anatomia topografica*).

alla ginecomastia. Anche la soppressione del testicolo (traumatica o chirurgica) ha prodotto ginecomastia: però si deve osservare che l'influenza della soppressione del testicolo sullo sviluppo esagerato delle mammelle si fa sentire specialmente in individui giovani, che abbiano oltrepassato la pubertà (dai 14 ai 28 anni). Questa simpatia fra testicolo e mammella può essere solo spiegata in senso generale con la teoria della secrezione interna che lega in modo intimo e spesso ignoto gli organi fra di loro.

Sotto questo riguardo è interessante il caso di Cerioli, che osservò ipertrofia della ghiandola mammaria in un uomo affetto da morbo di Basedow.

La ginecomastia è affezione benigna: quando essa disturbi per la sua presenza, conviene ricorrere all'operazione già praticata da Paolo d'Egina, l'amputazione del seno.

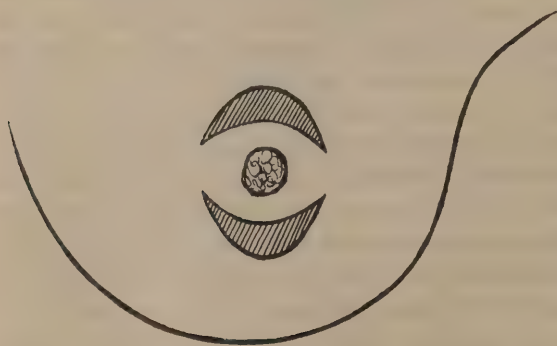


Fig. 158.

3° Deformità del capezzolo.

— Il capezzolo può mancare sia su mammelle normali che su mam-

melle soprannumerarie (*atelia*) e in tal caso i condotti galattofori si aprono al fondo di una piccola cavità posta al centro dell'areola. Più frequenti sono le deformità che colpiscono in vario modo il capezzolo; distinguiamo a questo riguardo: 1° il *capezzolo breve*; 2° il *capezzolo ombelicato*; 3° il *capezzolo invaginato*; la denominazione stessa basta a definire queste varietà di capezzoli (v. fig. 157).

Tutte queste deformità sono importanti dal lato pratico in quanto possono impedire l'allattamento; però la brevità del capezzolo si può il più spesso efficacemente combattere con lo stiramento meccanico del capezzolo stesso sia per opera di un bambino forte, che di una donna o di un qualsiasi apparecchio che serva a poppare. La *forma*

ombelicale è più difficile da vincere e in genere se non si ricorre ad un atto operativo, l'allattamento non riesce. Si può praticare cioè in tali casi una *mamilloplastica* (operazione di Kehrer), che consiste nell'esportazione di un anello o di due semilune di cute a concavità diretta verso il capezzolo, una sopra, l'altra sotto di esso, sul margine sporgente delimitante la depressione nel cui fondo è nascosto il capezzolo e nella sutura dei margini risultanti dall'ablazione delle due semilune cutanee: per tal modo il cercine sporgente viene depresso e il capezzolo sporge.

La *forma invaginata* non è che un'esagerazione delle precedenti: frequente in donne d'età a mammelle voluminose e pendenti; nel profondo solco attorno al capezzolo si possono soffermare corpi estranei e detriti epiteliali, che possono determinare dei processi irritativi, quali si svolgono spesso in corrispondenza dell'ombelico.

3. ANOMALIE DI SECREZIONE O FUNZIONALI.

Non farò che accennarle, data la loro scarsa importanza, soprattutto chirurgica.

Dicesi *agalactia* l'assenza di secrezione latte: anomalia assai rara; più frequente è l'*ipersecrezione* che può essere talmente esagerata da diventare patologica: talora la secrezione si continua per anni ed anni anche dopo lo svezzamento, e si citano a questo proposito dei casi invero straordinari, di donne cioè che secernevano ancora latte nella vecchiaia.

Si ha *secrezione latte eterocrona* quando essa avviene dopo la nascita e fuori della gestazione: si conoscono casi di ragazzine che poterono allattare dei bambini; è l'eccitazione meccanica diretta che in genere produce questa secrezione fuori tempo.

Più rara ancora è la *secrezione latte nell'uomo*, di cui si conoscono esempi sia in ginecomasti che in individui normali: classico il caso di Humboldt, di un uomo che essendosi avvicinato al seno più volte un bambino per calmarlo mentre la madre era malata, ebbe una secrezione latte sufficiente per alimentarlo.

Per la bibliografia vedasi:

ALBERT, *Ipertrofia idiopatica diffusa del seno nella donna* (*The Journal of the American Med. Association*, LV, n. 16, 1910).

CERADINI, *Un caso di mastite ipertrofica* (*Scritti medici in onore di C. Bozzolo*), Unione Tipogr.-Editrice Torinese, 1904.

CERIOLI, *Ipertrofia della ghiandola mammaria in un uomo affetto da Basedow* (*Gazz. Osp. e Cliniche*, n. 92, 1908).

CUNEO, *Un caso di ghiandola mammaria soprannumeraria sviluppata nel cavo ascellare destro* (*Riforma Medica*, n. 282, 1894).

CUTORE, *Caso rarissimo di mammella soprannumeraria nella donna in vicinanza del ginocchio destro* (*Monitore Zoologico*, anno XIV, n. 6).

D'AGOSTINO, *Sulle mammelle soprannumerarie* (*Tommasi*, n. 27, 1907).

DELBET, *Malattie della mammella* (*Trattato di Chirurgia* di DUPLAY e RECLUS).

FRANCINI, *Per lo studio delle pseudo-mammelle soprannumerarie*, Siena, Tip. ed. S. Bernardino, 1908.

GIRARD, *Mastoptosi e mastopessia* (*XXXIX Congr. Soc. Ted. di Chirurgia*, aprile 1910).

GORIA, *Contributo allo studio delle mammelle soprannumerarie nella specie umana* (*Gazzetta Medica di Torino*, n. 38-39-40, 1895).

HOFSTAETTER, *Politelia e ghiandole mammarie ascellari* (*Journal de Chirurgie*, 1911).

PETRONE, *Contribuzione alla teoria dell'atavismo in un raro caso di polimastia maschile* (*Progresso Medico*, 1889).

SCHLESINGER, *Ipertrofia dei seni* (Soc. di Medicina di Berlino, 22 ottobre 1913, in *Semaine Médicale*, n. 44, 1913).

SEITZ, *Delle cosiddette ghiandole mammarie dell'ascella e loro origine* (rif. in *Semaine Méd.*, pag. 353, 1907, e n. 39, 1909).

TESTUT, *Trattato d'Anatomia*; e TESTUT e JACOB, *Trattato d'Anatomia topografica*.

CAPITOLO II.

LESIONI TRAUMATICHE

1° Le *contusioni* della mammella sono abbastanza facili, data la sporgenza e il volume dell'organo; ma esse generalmente sono di poca entità. Se superficiali, ne deriva un'ecchimosi più o meno vasta; se profonde e d'una certa violenza, possono determinare degli ematomi intraghiandolari più o meno grandi, specie nelle donne che allattano, o che, essendo in periodo mestruale o in stato gravidico, presentano un certo turgore dell'organo. Talora l'emorragia può farsi profonda nel cellulare retromammario. Nelle contusioni toraciche gravi la contusione delle mammelle non ha alcuna importanza.

Bisogna però ricordare che se i sintomi immediati sono in generale scarsi, si possono avere in certi casi delle conseguenze tardive post-traumatiche, che però non sempre possiamo riferire con esattezza all'azione del trauma pregresso. Ad ogni modo dopo una contusione della mammella e a diverso periodo di tempo, dopo mesi e talora anche dopo anni, possono svilupparsi dei fatti infiammatorii cronici o dei tumori, e certo il trauma inteso in senso lato dev'essere considerato oggi come un fatto eziologico importante nella genesi di certi fatti flogistici o di certi neoplasmi. In talune donne poi a temperamento nevropatico, le contusioni possono essere la causa di nevralgie mammarie spesso ribelli ad ogni trattamento.

Ricordo qui di passaggio come Cooper prima e Velpeau dopo abbiano ammesso la possibilità di *ecchimosi spontanee* nelle mammelle in rapporto ognora con la mestruazione e soprattutto con disturbi mestruali.

2° Le *ferite* della mammella non presentano nulla di particolare; se si complicano con ferite penetranti del torace, è chiaro che hanno importanza minima: così pure se esse interessano soltanto la ghiandola in periodo non di attività, quando non siano infette, la cicatrizzazione avviene spontaneamente in pochi giorni.

Più importanti sono le ferite che interessano le mammelle in periodo di attività funzionale, cioè nel periodo di allattamento, sia per la maggiore facilità d'infezione e quindi di complicazioni secondarie spiacevoli, sia per la galattorrea che ne può conseguire e con la consecutiva fistola lattea quando sia leso un grosso dotto escretore.

3° Le *scottature* della mammella hanno una reale e grave importanza quando portano alla distruzione del capezzolo e dell'areola, e quindi all'obliterazione cicatriziale dei dotti galattofori. Le conseguenze gravi di tale lesione si avverano quando la donna deve allattare, poichè il seno si fa sempre più turgido senza alcuna possibilità di svuotarsi e possono comparire fatti flogistici acuti diffusi: è prudenza in tali casi prevenire questi disturbi comprimendo la mammella o praticando incisioni multiple liberatrici, medicate in seguito in modo asettico scrupoloso.

CAPITOLO III.

MALATTIE PROPRIE DEL CAPEZZOLO E DELL'AREOLA

Distinguiamo: 1° le *erosioni*, le *fessure*, le *ragadi*; 2° i *processi infiammatorii*; 3° i *tumori*.

1° **Erosioni, fessure, ragadi.** — Tali lesioni sono essenzialmente proprie del periodo dell'allattamento: si sviluppano più facilmente nelle primipare, soprattutto quando non abbiano convenientemente preparato il capezzolo qualche tempo prima del parto, e fra le primipare, nelle donne bionde, linfatiche o deboli.

Anche la brevità del capezzolo può predisporre, per la difficoltà maggiore del succhiamento e quindi per le maggiori manovre che questo importa. La macerazione dell'epidermide prodotta dalla saliva del bambino e dal latte che scola di continuo vi dà la prima spinta; ma è l'infezione che vi si innesta quella che produce la lesione. La quale si può presentare sotto diverse forme, da quella di una semplice e superficiale *erosione* limitata ad una piccola zona del capezzolo, a quella di una *fessura* più o meno profonda ed estesa ed infine a quella di una vera e propria *ragade*, che si presenta come un taglio netto di varie dimensioni che può colpire il capezzolo, o l'areola, o l'uno e l'altra, essere molteplice o interessare a mo' di semiluna o di cerchio quasi completo il capezzolo che non rimane talora attaccato alla mammella che per una piccola parte di tessuto, tanto che può cadere in un colpo di succhiamento un po' forte.

Queste lesioni si aggravano col succhiamento: quando sono profonde sanguinano, per cui il piccino introduce col latte qualche goccia di sangue e naturalmente l'infezione è sempre mantenuta dalla bocca del piccino e dal capezzolo può estendersi sia per via linfatica che più raramente per via dei galattofori nel parenchima della ghiandola.

In alcune di queste fessure talora si localizza anche il *mughetto*, portatovi direttamente dal bambino.

Le ragadi sono un'affezione propria del primo periodo dell'allattamento e spesso guariscono più per il miglioramento progressivo dello stato generale della puerpera, che non per le cure molteplici a cui possono venir sottoposte.

Le ragadi costituiscono un'affezione così dolorosa che molte donne non hanno più il coraggio di attaccare al seno il piccino.

A parte la profilassi del capezzolo da farsi prima del parto, le ragadi, una volta costituite, meritano una cura continua e diligente. La quale si può riassumere in un sol precetto: « pulizia accurata ». Le molteplici pomate e applicazioni locali di liquidi, di polveri, vantate talora come specifiche per la guarigione delle ragadi, possono essere variamente adoperate senza che da esse si debba aspettare in pochi giorni la cicatrizzazione della *ragade*.

Intanto conviene o no sospendere l'allattamento?

Noi pensiamo che, a meno di casi eccezionali, o per la vastità e la profondità delle ragadi, o per la suscettibilità speciale della paziente, l'allattamento debba essere

continuato anche dal seno malato, però in proporzione minore di quella del lato sano. E ciò per la semplice ragione che, sospendendo senz'altro l'allattamento, più facilmente si possono avere delle complicazioni infettive profonde perchè con la sospensione si ha l'ingorgo latteo e nella ragade, per quanto asetticamente tenuta, si ha una porta aperta e anzi un focolaio in atto di microrganismi patogeni.

Invece con lo svuotamento regolare della mammella s'impedisce la stasi lattea e si toglie quindi il momento essenziale perchè l'infezione possa con facilità risalire nella ghiandola: io sono così persuaso di ciò che, ripeto, a meno di casi eccezionali, consiglio la paziente a continuare l'allattamento: non ho mai notato casi di mastiti secondarie, mentre queste sono più frequenti quando con la ragade si sospende l'allattamento. Naturalmente converrà che la donna attacchi meno di sovente il bambino dal lato malato, tanto più che i seni ragadosi per il dolore stesso rimangono piuttosto inibiti nella loro funzione e danno meno latte di quelli sani: converrà che tra una poppata e l'altra si applichi sul capezzolo un po' di pomata ittiolata sterile con cocaina o qualche piccolo impacco di borato sodico al 3 %, che prima di ogni poppata lavi bene la parte con soluzione fisiologica sterile e quindi l'asciughi perfettamente con un po' di garza, che dopo ogni poppata ripeta la lavatura adoperando ogni tanto un po' d'alcool tannico, e che ogni due giorni alla sera tra l'ultima poppata del giorno e la prima del giorno dopo tocchi la ragade o le ragadi con tintura jodica, e soprattutto che si nutra e rinforzi in ogni modo il suo stato generale. Io ho visto in parecchi casi le ragadi guarire spontaneamente in pochi giorni, quando dopo un mese o dopo quaranta giorni la puerpera cominciava a migliorare nel suo stato generale, mentre prima tutte le cure erano perfettamente inutili: inutili per lo meno per riguardo alla cicatrizzazione delle ragadi; utili, invece, indispensabili per impedire le complicazioni infiammatorie profonde.

2° Processi infiammatorii. — Tra questi notiamo anzitutto le *dermatiti* con produzione di *eczemi*, ribelli talora ad ogni trattamento e che sono per lo più una conseguenza della poca nettezza. Quando gli eczemi sono diffusi sotto forma di vaste croste, converrà sospendere almeno per qualche giorno l'allattamento, continuando però a svuotare regolarmente il seno con un poppatoio, per rammollire e far cadere le croste coi soliti unguenti alternati con impacchi caldi di acido borico. Cadute le croste, serviranno bene sulla regione eczematosa le pennellature con una soluzione alcoolica al 10 % di acido salicilico, alternate con applicazioni di polveri essiccanti, quali il dermatolo, lo xeroformio, ecc. A questo stadio si potrà concedere di nuovo l'allattamento.

Ma nella regione dell'areola e del capezzolo si possono formare anche dei *veri ascessi acuti*, derivanti da infiammazione a tipo purulento necrotico delle numerose ghiandole sebacee che vi si trovano o delle piccole ghiandole mammarie accessorie che si aprono nell'areola: sono in complesso delle lesioni simili ai foruncoli o a quegli ascessi tuberosi che sono piuttosto frequenti nell'ascella e attorno all'ano e sono proprii soprattutto del periodo puerperale, per quanto si possano riscontrare in qualsiasi epoca. Accanto a questi ascessi notiamo pure delle *linfangiti* che provengono dalle ragadi del capezzolo e rimangono spesso limitate all'areola, scomparendo in capo a qualche giorno.

Contro la *linfangite* l'impacco caldo con glicerina ittiolata è assai efficace: contro l'ascesso conviene la precoce incisione; in genere queste affezioni non possono impedire che temporaneamente l'allattamento.

Anche si possono osservare in tale regione delle lesioni flogistiche croniche, quali la tubercolosi e soprattutto la *sifilide* (innesto primario, sifiloma iniziale); ma di queste affezioni diremo più avanti.

3° Tumori. — I tumori primitivi di tale regione sono assai rari. Vi si osservano delle *cisti sebacee*, dei *fibromi penduli papillomatosi* (Schmidt), degli *angiomi superficiali*, ma questi tumori non hanno nessun particolare interesse.

Merita invece menzione l'*epitelioma del capezzolo*, che è però assai raro, e che può derivare sia dalle ghiandole sebacee che dall'epitelio dei galattofori o dallo strato malpighiano. Angerer ne descrive un caso in una donna di 32 anni a punto d'origine probabile dalle ghiandole sebacee; Kaufmann descrive un caso di adenocarcinoma papillare microcistico di delicatissima struttura in un uomo e un caso tipico ho osservato io pure nella Clinica del professore D. Bajardi in una signora vicina all'epoca critica.

L'esportazione ampia del capezzolo, dell'areola e di parte del tessuto ghiandolare sottostante è richiesta come cura chirurgica in tali casi: naturalmente se coesiste linfadenite metastatica ascellare bisognerà svuotare anche l'ascella.

Un'altra affezione, propria della regione, e che alcuni autori tentano ancora oggidi d'individualizzare, è quella conosciuta sotto il nome di *malattia di James Paget*.

Diciamone in breve qualche parola.

James Paget descriveva nel 1874 una speciale affezione del capezzolo e dell'areola, consistente in un'eruzione di colorito rosso vivo, d'aspetto florido e granulosa, simile ad una superficie eczematosa diffusa acuta, con essudazione abbondante, giallo-chiara, vischiosa, accompagnata da formicolio, da prurito, da senso di cocciore, senza però alcuna influenza sullo stato generale. In certi casi le lesioni presentano invece l'aspetto di un eczema cronico ordinario con piccole vescicole, squame e croste giallastre, molli, ed un'essudazione costante; in altri casi rassomigliano ad una psoriasi per il loro aspetto scuro e squamoso: queste forme hanno tendenza a oltrepassare i limiti della regione. Queste eruzioni, che ricordano dunque le lesioni comuni dell'eczema cronico e delle psoriasi, possono scomparire del tutto dopo qualche mese: « ma in tutti i casi (scrive Paget) che ho potuto studiare da vicino è comparso un cancro della ghiandola mammaria un anno o due dopo il principio dell'affezione superficiale. Il cancro non ha mai preceduto la lesione della superficie ». Questo tumore non ha nulla di particolare: è un vero e proprio cancro del seno comune, separato in genere da un intervallo di tessuto in apparenza sano dalle lesioni cutanee eczematose, che, tenaci ad ogni trattamento, persistono anche dopo l'invasione del cancro. « Il fatto saliente è la comparsa tanto frequente del cancro dopo l'affezione cronica della pelle, che si può sospettare un rapporto tra queste due specie di lesioni. La presenza dell'eruzione implica dunque un certo pericolo che bisogna prevenire e pronosticare ».

Questa descrizione Paget fondava su 15 osservazioni in donne di età variante dai 40 ai 60 anni. La malattia così detta di Paget divenne oggetto di molte pubblicazioni: Darier e Wickham in Francia, Bowlby e Hutchinson in Inghilterra, Jacobaeus, Ribbert, Schambacher in Germania, Volterrani in Italia portarono notevoli contributi alla questione.

Intanto tale malattia è caratterizzata anatomicamente e clinicamente da due periodi ben distinti, e cioè: ad un primo periodo *eczematoide* segue, dopo anni, un *epitelioma*

mammario, che ha, in generale, accrescimento lento e solo assai tardivamente infetta i gangli.

Lo stadio eczematoide sarebbe, secondo alcuni autori francesi, caratterizzato dalla presenza nelle cellule epiteliali dell'epidermide di speciali elementi arrotondati, provvisti di un corpo rotondo nucleato, spesso a doppio contorno, e che furono prima interpretati da Darier come *coccidii* (1889); ma si sa oggi, dopo gli studi di Darier stesso e di Borrel, che tali pseudo-coccidii sono realmente delle *cellule epiteliali malpighiane in speciale degenerazione*, detta da Darier *discheratosica*; tali elementi si trovano in molti epiteliomi pavimentosi (rigonfiamento del protoplasma e dei nuclei e formazione di vacuoli).

Lo stadio di cancro non ha nulla che lo distingua da un comune epitelioma lobulato; secondo Duval, Lecène e Gosset, che vogliono fare della malattia *un quadro nosologico speciale*, in un certo numero di casi l'infezione cancerosa si propaga alla ghiandola mammaria seguendo i galattofori.

Secondo questi autori, che seguono in ciò le idee di Butlin e di Darier, la malattia di Paget, che si avvicina a taluni epiteliomi cutanei a decorso lento (epitelioma piano cicatriziale), sarebbe da considerarsi come *una degenerazione discheratosica dell'epidermide, molto vicina all'epiteliomizzazione e che dà luogo presto o tardi ad una proliferazione epiteliale vera*. L'eziologia è sconosciuta: si osserva in donne dopo la quarantina e che hanno allattato; l'evoluzione è lenta (10-15-20 anni in certi casi).

Noi veramente non crediamo che la malattia di Paget debba oggi, come si considerava in tal modo, cioè come affezione particolare, che fa quadro da sè; la definizione stessa su cui i precedenti autori fondano l'autonomia dell'affezione è di per sè così poco chiara e anzi così generica, che mi pare la più razionale condanna di tale ipotesi. Che altro è, difatti, nella definizione suddetta, la malattia di Paget se non un epitelioma cutaneo comune fin dal suo inizio? E difatti Krogus ammette che si tratti di un epitelioma cutaneo, e tale idea è confermata recentemente da Volterrani, mentre i casi di Paget parlano d'una lesione eczematoide prima, a cui si accompagna più tardi un cancro del seno, sorto non sul terreno della prima lesione, ma separato da essa.

D'altra parte, ripeto, vi è una schiera di autori (Ribbert, Jacobaeus, Schambacher) che pensano si tratti invece sempre di *un cancro profondo* (di un vero e proprio cancro mammario) che invade secondariamente la cute, ed è all'invasione della faccia profonda della cute per parte del tumore che si deve appunto quello stato particolare eczematoso del capezzolo e delle parti vicine, che è descritto come fatto essenziale e primitivo nella malattia di Paget. I tipici casi di Hannemüller e Landois confermano tale ipotesi; Jonas recentemente l'appoggia ammettendo che il cancro mammario si sviluppa dalle cellule ghiandolari poste sotto il capezzolo con evoluzione cutanea; Kyrie riferisce un caso di cancro della mammella decorso col quadro della malattia di Paget in una donna di 39 anni: in tale caso l'adenocarcinoma mammario aveva invaso il capezzolo per via linfatica retrograda.

Non è però ammissibile in modo assoluto nemmeno questa ipotesi, perchè non si capirebbe come a Paget e ad altri autori sia sfuggita la constatazione piuttosto banale di un cancro mammario profondo prima dell'osservazione delle lesioni cutanee, e quindi dobbiamo ammettere che vi siano realmente dei casi in cui la lesione eczematoso o pseudo-eczematoso si inizia senza tumore primitivo mammario.

Concludendo: riteniamo che la malattia di Paget si debba ridurre alla *sindrome di Paget* e che questa possa dipendere da due ordini di fatti patologici diversi, e non

possa costituire un'entità patologica unica. Essa, cioè, può essere sostenuta: 1° nella maggior parte dei casi da un epiteloma cutaneo a sviluppo lento, che rimane per lunghi anni superficiale simulando una semplice manifestazione eczematosa e che solo dopo molti anni invade anche la ghiandola (ipotesi di Krogius); 2° nella minor parte dei casi da un vero e proprio cancro mammario ad evoluzione cutanea (ipotesi degli autori tedeschi).

Nel primo caso *la lesione cutanea è primitiva ed essenziale*; nel secondo *secondaria*: in ambo i casi si tratta sempre di una *forma neoplastica epiteliale*, solo che è relativamente benigna nel primo caso e non presenta nulla di diverso dalle solite forme di cancroide cutaneo, mentre nel secondo caso si tratta di una *forma profonda maligna*, che nella sua evoluzione invade la cute del capezzolo e dell'areola, donde la sua fisionomia speciale, in tale caso, però, secondaria.

Infine non è da escludere che in una mammella eczematosa si sviluppino più tardi sia un epiteloma cutaneo che ghiandolare; ma dovrebbe questo fatto bastare ad individualizzare un'entità nosologica? Non rientra tale fatto nel grande capitolo oramai ben noto del rapporto tra fatti flogistici e tumori maligni, se pure un rapporto netto tra i due fatti si può in ogni caso ammettere?

Parleremo perciò di una *sindrome*, ma non di una *malattia di Paget*; sindrome che dobbiamo giudicare in complesso assai rara.

Per la bibliografia vedasi:

- ANGERER, in *Trattato di Chirurgia Pratica* di BERGMANN, BRUNS, MIKULICZ.
 DELBET, in *Trattato di Chirurgia* di DUPLAY e RECLUS.
 DUVAL, GOSSET, LECÈNE, LENORMANT, *Compendio di Patologia Chirurgica*, vol. III.
 KAUFMANN, *Trattato di Anatomia Patologica*.
 KYRIE, *Cancro della mammella decorso col quadro della malattia di Paget* (*Morgagni-Rivista*, 1907).
 JONAS, *Malattia di Paget del capezzolo* (rif. in *Journal de Chirurgie*, 1910).
 VOLTERRANI, *Contributo allo studio della malattia di Paget* (*Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, n. 125, 1908).

CAPITOLO IV.

PROCESSI INFIAMMATORII ACUTI

I processi infiammatorii acuti possono colpire la ghiandola mammaria o l'atmosfera cellulo-adiposa che l'avvolge da ogni parte: per cui accanto alle *mastiti* propriamente dette, che sono di gran lunga le forme più frequenti d'infiammazioni acute della regione mammaria, noi dobbiamo noverare le cosiddette *paramastiti*, le quali variano a seconda che sono sottocutanee o retromammarie. Abbiamo già considerato a parte i processi flogistici acuti dell'areola e del capezzolo; per cui ci occuperemo qui delle *mastiti* e *paramastiti acute*, che possiamo così classificare:

1° *Mastiti*.

2° *Paramastiti* $\left\{ \begin{array}{l} \text{superficiali o sottocutanee,} \\ \text{profonde o retromammarie.} \end{array} \right.$

Talora i due processi in un certo periodo della loro evoluzione sono insieme combinati, e si ha allora il quadro della cosiddetta *panmastite*, che però, a nostro parere, non merita una descrizione a parte.

I. — MASTITI ACUTE

Classificazione. — Chiamiamo *mastite acuta* ogni processo infiammatorio a decorso acuto che si sviluppi nel parenchima della mammella.

Il tipo più frequente e per così dire classico della *mastite acuta* è quello che si osserva nel periodo di maggiore attività funzionale della ghiandola mammaria, cioè nel periodo dell'allattamento; è, in altre parole, la *mastite cosiddetta puerperale* o meglio *mastite da allattamento*.

Accanto a questa forma essenziale, dobbiamo notare altre due forme di *mastite acuta*, che sono pure in relazione con una maggiore funzionalità della ghiandola, e che colpiscono ambo i sessi in due epoche speciali della vita, vale a dire pochi giorni dopo la nascita e all'epoca della pubertà; abbiamo così: 1° la *mastite dei neonati*; 2° la *mastite della pubertà*.

E accenniamo senz'altro brevemente a queste due forme:

1° **Mastite dei neonati.** — Quasi costantemente nei primi giorni dopo la nascita le mammelle in ambo i sessi si fanno più turgide e possono secernere qualche goccia di latte: questo periodo, che si inizia per lo più dal quarto al decimo giorno di vita, può durare anche parecchi giorni e in qualche caso anche qualche mese.

Nulla di più naturale che in quest'organo in tali condizioni di attività funzionale, per quanto scarsa, possa attecchire un vero e proprio fatto flogistico, sia per via ematogena che per via locale, linfatica o canalicolare: il più spesso difatti il processo flogistico segue alle manovre che si fanno in certi siti abitualmente, di spremitura e di compressione delle mammelle: tali traumi contundenti ripetuti possono essere invocati come un momento eziologico importante.

La ghiandola appare allora più tumida e dolente, di consistenza varia, talora liscia, talora con ineguaglianze più o meno grandi, la cute è arrossata: esiste sempre febbre. In certi casi il processo dopo qualche giorno si risolve spontaneamente; per lo più però il processo si fa purulento, e allora o spontaneamente si trova una via all'esterno, o si propaga nel cellulare retromammario. In tali casi i fenomeni infiammatorii vanno rapidamente aumentando.

La prognosi di tale mastite è generalmente buona: è conveniente fare subito una *cura attiva*, risolvete nei primi giorni con impacchi ittiolati caldi, e chirurgica non appena si manifesti la suppurazione. E ciò perchè in parecchi casi la suppurazione può condurre alla distruzione magari totale dell'elemento ghiandolare; donde un'atrofia della mammella definitiva, che ha, come si capisce, una notevole importanza nelle ragazze. Talora invece consegue come fatto posteriore, definitivo, pure assai importante, una retrazione cicatriziale del capezzolo, che impedisce l'allattamento.

2° **Mastite della pubertà.** — Anch'essa è dipendente dal fenomeno fisiologico dell'aumentato lavoro della ghiandola in tale epoca e in ambo i sessi: già naturalmente a quest'epoca le mammelle si fanno turgide, dolenti e secernono in qualche caso

un po' di liquido sieroso; dopo pochi giorni ogni fatto congestizio scompare e tutto rientra nella norma.

Ma come nei neonati, anche nei puberi, per cause varie, si può formare una *mastite acuta*, la quale generalmente evolve verso la suppurazione, ed è di prognosi assolutamente benigna.

3° Mastite puerperale o da allattamento. — È questa, come si disse, la vera mastite classica.

Eziologia e patogenesi. — La mastite è complicazione abbastanza frequente del puerperio anche fisiologico: per quanto non si possano avere dei dati statistici precisi, certo è però che colle moderne regole d'igiene e di profilassi le mastiti vanno notevolmente diminuendo e le forme gravi son sempre più rare.

Essa è più frequente nelle donne che allattano che non nelle puerpere che non allattano e la ragione è facile a capirsi; più frequente nelle primipare e nel primo mese di puerperio: può essere talora anche bilaterale. Già abbiamo detto come gli eczemi, le ragadi del capezzolo, la poca nettezza predispongano alla mastite.

Le vie che può seguire l'infezione per arrivare nella ghiandola sono tre: la *sanguigna*, la *linfatica*, la *canalicolare*.

Per la via del sangue la mastite rappresenta un fatto secondario ad un'infezione generalizzata ed ha perciò in tale caso anche un'importanza secondaria; tale mastite può sopravvenire in qualsiasi periodo della vita, avendosi allora un semplice ascesso metastasico in una piemica, ma è certo più frequente in donne che, avendo una setticemia o una piemia, sono in periodo d'allattamento, e ciò, oltre che per il fatto della maggiore attività della ghiandola in tale periodo, anche per il fatto già assodato da Escherich con ricerche sperimentali, che cioè i microrganismi penetrati nella corrente sanguigna possono essere eliminati col latte, così come lo sono coll'urina.

Anche per la via linfatica si può avere una mastite: però oggi giorno non si ammette più che essa sia tanto frequente nello sviluppo della vera mastite da allattamento, sia perchè questa è sempre una mastite nettamente lobare unica o multipla, sia perchè si accompagna raramente a ingorgo ghiandolare dell'ascella. Per cui si ammette che la *via più frequente d'infezione sia quella canalicolare*, che avviene cioè lungo i dotti galattofori: lo provano il fatto già or ora detto della localizzazione lobare dell'infezione, essendo ogni lobo dipendente da un galattoforo, e il fatto (messo in evidenza da Chassaignac e poi sostenuto da Budin) che anche all'inizio della mastite, colla compressione sulla ghiandola, si fa uscire dai dotti galattofori del capezzolo, insieme col latte, anche il pus.

Ammettiamo quindi in tesi generale che la *mastite da allattamento è un'infezione ghiandolare, d'origine canalicolare*. Non sono escluse però le altre vie d'infezione, e per ordine di frequenza dobbiamo noverare prima la via linfatica, nel qual caso da un ascesso superficiale linfangioitico ne viene secondariamente, per propagazione diretta dell'infezione, un ascesso ghiandolare, e poi la via sanguigna.

Il cosiddetto *ingorgo latteo* o la *stasi latte* che può seguire a diverse cause, può essere anche una causa occasionale della mastite, specie quando esso è in dipendenza di affezioni del capezzolo che impediscono un regolare svuotamento della mammella, e soprattutto quando esistono già delle porte d'entrata alle infezioni, quali le escoriazioni e le ragadi, ragione per cui noi consigliamo sempre in tali casi lo svuotamento

metodico della mammella. Ma evidentemente non bisogna esagerare la portata patogenetica dell'ingorgo latteo; se ad esso non si aggiunge l'elemento infettivo, che naturalmente trova un migliore pascolo in tale condizione, la mastite non si avvera: le esperienze decisive a questo proposito di Delbet, che producendo nella cagna una stasi lattea asettica colla legatura sottocutanea di alcuni dotti galattofori non ottenne mai mastite, lo dimostrano ad evidenza.

Del resto la mammella, e per la sua disposizione anatomica (galattofori beanti all'esterno e impossibilità da parte della ghiandola di svuotarsi completamente da sola) e per la sua stessa funzione, per la quale a contatto dei suoi galattofori beanti sta sempre la bocca del bambino, è in particolar modo esposta all'infezione. Ma la bocca del bambino non è mai, anche nelle ordinarie condizioni di salute, un mezzo del tutto asettico; anzi lo si deve considerare un ambiente settico e tanto più suscettibile di dare infezioni quanto più ci allontaniamo dalle condizioni normali. Così è noto come ad un'infezione endorale del bambino segua quasi fatalmente una mastite della nutrice.

Ma non solo la bocca del bambino può trasportare alla mammella l'infezione: anche gli occhi (oftalmie purulente), il naso possono portare a contatto del capezzolo dei microrganismi piogeni: infine anche le mani stesse della madre, che non si abbia tante avvertenze, possono col continuo toccamento necessario del capezzolo portare infezione alla ghiandola.

I microrganismi che si trovano nel pus delle mastiti possono essere varii, e spesso sono insieme associati: stafilococchi e streptococchi sono gli agenti abituali, ma non mancano casi di infezione da gonococco e da altri batteri patogeni. Roger e Garnier avrebbero riscontrato un micrococco anaerobio facoltativo in tutto simile a quello della mastite contagiosa delle vacche.

Anatomia patologica. — Già si disse come la mastite sia dapprincipio sempre un'infezione localizzata, cioè lobare: ora i lobi a preferenza colpiti sono quelli inferiori ed esterni; talora però varii lobi sono contemporaneamente infetti; in altri casi l'infezione si propaga simultaneamente da un lobo all'altro fino a poter invadere gradatamente tutta la ghiandola. Nelle forme rapidamente diffuse è probabile che anche la via linfatica debba prendersi in considerazione per la diffusione del processo infettivo.

Bumm ci ha dato, con lo studio sistematico di piccoli frammenti di mammelle escisi a varii periodi della malattia, i reperti più precisi, anatomo-patologici, che qui riassumiamo.

I microrganismi, penetrati negli acini, vi si moltiplicano rapidamente, acidificando lo zucchero del latte, coagulando la caseina, la quale imprigiona negli acini dilatati i batteri. Di qui ne viene subito una reazione flogistica delle pareti degli acini, per cui le cellule epiteliali si rigonfiano, si desquamano e cadono, e il connettivo interacinoso diventa sede di un'intensa infiltrazione linfocitaria: i microrganismi, penetrati in esso, lo distruggono convertendo in un piccolo focolaio purulento il lobulo mammario.

Dalla confluenza di molti di questi focolai purulenti ne segue un focolaio maggiore che invade tutto un lobo, il quale può essere per tal modo convertito in una cavità purulenta, irregolare, anfrattuosa, divisa incompletamente in tante cavità secondarie dai resti dei setti interlobulari distrutti e la cui parete esterna, granulosa più o meno ispessita, oppone una barriera al processo flogistico. Nel decorso ulteriore anche i setti

residui vengono distrutti e la cavità purulenta si fa più o meno regolare e tende ad aprirsi spontaneamente o verso l'esterno, aderendo alla cute, o nelle parti profonde: in qualche caso può aprirsi per ambo le vie, determinando dei vasti focolai suppuranti. Per cui la mastite può dar origine a *paramastiti* più o meno gravi; come pure l'infezione può passare da un lato all'altro: se le vie linfatiche primitivamente o secondariamente sono prese, si può avere pure un'adenite ascellare, che può essere anche (però assai raramente) purulenta: inoltre per le vie sanguigne da un focolaio di mastite primitiva si possono avere focolai metastasici, vicini o lontani, col quadro della piemia.

Quando l'affezione è bilaterale, e a decorso rapido, anche senza ascessi metastasici, si può avere una vera e propria setticemia.

Sintomi e diagnosi. — Abbiamo, come in ogni processo flogistico acuto di qualche entità, dei *sintomi generali* e dei *sintomi locali*. Sintomi generali sono la febbre improvvisa, magari preceduta da un brivido, e che sale subito oltre il 38°,5, spesso oltre il 39°, coi fenomeni generali che le sono compagni. I sintomi locali sono i più importanti: il dolore è subito vivo e continuo, dapprima gravativo, poi pulsante, e la mammella si fa tumida, dolente *in toto*, specie ad ogni pressione anche leggiera: in un primo periodo la tumefazione è diffusa a tutta la ghiandola o ad una parte di essa, e ben presto essa va sempre più localizzandosi: dapprima dura, bernoccoluta, di dimensioni varie, a sede profonda, si fa man mano più molle e più liscia fino a diventare fluttuante più o meno nettamente. Coll'evoluzione suppurativa del focolaio si accompagnano le alterazioni della cute, la quale si fa man mano arrossata, ispessita, aderente al tumore sottostante, finchè in un punto si fa liscia, sottile, sporge all'infuori e finisce per rompersi.

Fin dal principio la pressione sulla parte non solo è assai dolorosa, ma fa fuoruscire dal capezzolo latte commisto a pus: nei casi dubbii è consigliabile la prova di Budin; raccogliendo il secreto sopra un pezzo di tela o un batuffolo di cotone idrofilo, mentre il latte imbibisce il tessuto, si osserva che il pus resta alla superficie.

Quando invece l'ascesso ha tendenza a svuotarsi nelle parti profonde, si nota edema dolente attorno alla mammella, la quale viene man mano sollevata dal pus che vi si raccoglie dietro.

Lasciato a sè, il nodo mammario si apre, come abbiain detto, in fuori o nel cellulare retromammario e mentre nel primo caso si può avere una subitanea diminuzione dei fenomeni generali e locali, nel secondo caso invece si ha spesso una recrudescenza di tali fatti. Il decorso della mastite puerperale è vario e irregolare.

In alcuni casi l'infiammazione può spontaneamente risolversi attraverso i dotti galattofori, ma si tratta di casi rari e ad infezione attenuata; per lo più il nodo o i nodi di mastite hanno una rapida evoluzione verso la colliquazione purulenta, la quale si fa strada generalmente attraverso la cute, più raramente nel cellulare retromammario. Talora ad uno segue un altro nodo di mastite, avendosi così la forma disseminata: nelle forme a poca acuzie, che sopravvengono soprattutto tardivamente dal puerperio, e che perciò decorrono spesso con pochi sintomi per modo che la malata non ricorre all'opera del medico, l'apertura attraverso la cute dà luogo ad un tragitto fistoloso suppurante per molto tempo; se i focolai sono multipli, si osservano spesso delle mammelle fistoleggianti in varii punti, e attorno alle fistole la cute è violacea, ispessita, aderente e dura.

Del resto anche in casi acutissimi la perforazione all'esterno può avvenire spontaneamente in pochi giorni. Esistono delle forme ad andamento cronico, delle quali discorreremo, ma esse sono sempre state, almeno nel primo periodo, acute; per cui essenzialmente il decorso della mastite da allattamento è quello di un fatto flogistico acuto a tipo purulento.

La *diagnosi* è sempre facile, e non è il caso che vi insistiamo: i sintomi della mastite sono di per sè evidenti; tutt'al più sul principio si può essere incerti fra un semplice ingorgo latteo e una mastite; ciò che ha poca importanza, perchè sull'inizio della mastite la stasi lattea esiste sempre. La febbre alta è quella che ci orienta subito verso la diagnosi di fatto flogistico: i dolori, i fatti locali che vengono poi presto in scena ci dimostrano netto il quadro della mastite.

Prognosi e cura. — La prognosi è in generale favorevole: si tratta di un processo acuto che già spontaneamente tende alla guarigione e che, aiutato dall'opera chirurgica, più facilmente ancora guarisce e con minori conseguenze.

Vi sono però delle mastiti puerperali particolarmente gravi, sia per i fatti locali rapidi, diffusi e imponenti, sia per il risentimento sullo stato generale, soprattutto se si tratta di donne già indebolite, nervose e anemiche; e in alcuni casi, fortunatamente rari, si stabilisce una settico-piemia che può essere fatale, dato lo stato di debolezza della puerpera.

La *cura* è e deve essere chirurgica nel senso che l'intervento deve essere al più possibile precoce e completo.

Certo che una buona profilassi del seno prima del parto e durante l'allattamento è la più sicura salvaguardia delle mastiti; e lo svuotamento regolare della ghiandola, anche nei casi di ragadi, e con tutte le regole dell'asepsi, preserva il seno, già predisposto, dall'infezione; e a ciò si deve oggi giorno la diminuzione delle mastiti puerperali.

Ma le vie di contagio sono molteplici; d'altra parte la mammella che allatta, soprattutto nei primi tempi, anche per la minore resistenza generale dell'organismo, è un terreno predisposto in modo speciale alle infezioni, per cui, purtroppo, non sempre la profilassi serve, e allora deve intervenire il chirurgo.

Se nei primi giorni la cura aspettante può essere ancora provata, col bendaggio sospensivo e leggermente compressivo della mammella, la quale però deve essere almeno un paio di volte al giorno regolarmente vuotata con un tiralatte, cura che noi crediamo superiore all'applicazione locale del ghiaccio, una volta che la mastite è nettamente istituita, che la febbre continua, e con essa i dolori e i fenomeni locali sono sempre più diffusi, *non si deve aspettare la fluttuazione per intervenire*, ma occorre incidere il focolaio anche se questo appare ancora duro, e ciò soprattutto se la febbre è alta e i dolori vivi.

L'incisione sarà sempre radiale: per risparmiare i dotti galattofori, deve essere sufficientemente larga per stabilire un buon drenaggio, poichè noi osserviamo sempre che le incisioni timide, piccole non fanno che predisporre ad una recrudescenza del male, mentre l'incisione primitivamente ampia e sufficiente è la migliore garanzia per una pronta guarigione. Il drenaggio sarà fatto con garza; noi adoperiamo volentieri per le medicazioni una soluzione di ittiolo in glicerina al 10 % e consigliamo l'impacco caldo pure ittiolato con bendaggi a sospensione compressiva; dopo l'incisione naturalmente è inutile ogni svuotamento della ghiandola.

Quando, nonostante l'incisione ampia e la mancanza di ristagno, la febbre continua o, se essa era caduta, ritorna alta, bisogna subito pensare alla formazione di qualche altro focolaio suppurativo e provvedere al riguardo. Così vi sono dei casi in cui occorrono diverse incisioni per portare a guarigione l'infezione.

Quando poi tutta la mammella è colpita dal fatto flogistico suppurativo si potrà ricorrere, nei casi particolarmente gravi, all'incisione crociata a tutto spessore e su tutta l'altezza della mammella, risultando così essa come divisa in quattro quadranti, e potendosi in tal modo sollevare anche dai piani profondi, ove occorra, la ghiandola, e avendosi sempre un drenaggio ideale. Ma in tali casi io credo che più ancora di *questo brutto squartamento* della mammella possa servire l'*incisione unica sottomammaria di Bardenheuer* (1895), colla quale si può sollevare la ghiandola dai piani profondi, e penetrare per via ottusa, col dito, nei varii focolai, drenandoli in modo naturale dall'incisione declive. Feinen preferisce questo metodo alle molteplici incisioni raggiate e a conforto di ciò espone l'esito di dieci casi in tal modo curati. Anche Kausch è partigiano di tale incisione.

I. Boeckel (1879) avrebbe preconizzato l'*operazione radicale* nelle mastiti acute, consistente cioè nell'esportazione *in toto* del nodo mastitico, potendosi così in alcuni casi ottenere persino una guarigione per prima intenzione. Francamente noi non crediamo che il metodo meriti di essere preso in considerazione, quand'anche esso ci garantisca in modo più sicuro la guarigione rapida; ma intanto nei casi a focolaio unico appare troppo demolitore, e nei casi diffusi, in cui cioè la mammella appare come una spugna di pus, non è applicabile, a meno che il chirurgo si decida ad asportare tutto il seno; ciò che non crediamo opportuno, perchè se vi sono già sintomi generali di settico-piemia, l'operazione demolitrice non migliora, anzi può peggiorare la situazione, e se tali sintomi non esistono, colle spaccature ampie o coll'incisione unica di Bardenheuer si può arrivare allo stesso scopo, conservando un organo di così grande importanza. Nè voglio credere che, per la paura teorica dello sviluppo tardivo di un tumore maligno su una mammella guarita con tante cicatrici profonde, qualcuno si lasci invogliare ad allargare le indicazioni del metodo radicale di Boeckel, quand'anche la mammella oggi giorno sembri diventare un organo così poco attivamente funzionante, e cedere il posto al comodo *biberon*.

Per cui non troviamo indicazioni per il metodo Boeckel nelle mastiti puerperali acute. Forse esso potrebbe usarsi solo nei casi a decorso cronico, fistoleggianti da molto tempo e senz'alcuna tendenza ad esaurirsi; anzi noi crediamo che solo allora l'escisione del focolaio mastitico colla cute fistolosa potrebbe salvare la paziente dai danni d'una suppurazione prolungata e dalle conseguenze d'una mastite divenuta cronica.

Che dire della stasi alla Bier? Noi abbiamo poca pratica al riguardo: l'abbiamo usata in qualche caso a scopo, si può dire, didattico; ma francamente il metodo non ci persuade, tant'è che non crediamo abbia incontrato molto favore, anzi, come tutti gli argomenti di moda, dell'iperemia come mezzo di cura, dopo i classici lavori di Bier, si è parlato, discusso, sperimentato dappertutto e le conclusioni spesso discordanti, non solo nel campo clinico, ma anche in quello sperimentale, non confortano certamente il pratico ad adoperarla nei casi in cui la febbre è alta, i dolori sono vivi, ed è interessato da un processo purulento un organo parenchimatoso così importante, come la mammella, nei casi cioè in cui la cura attiva ed energica si impone.

E poi a che scopo far soffrire di più le pazienti coll'applicazione delle ventose, fino a sei volte al giorno per 5-10 minuti, quando una buona incisione libera

senz'altro la paziente da ogni sofferenza e le medicazioni fatte adagio e bene riescono pressochè indolore e sono più spiccie? A parte la diversità del concetto informatore, il metodo di Bier ci fa ritornare all'antico metodo di Chassaignac, che ci insegnava di svuotare le mammelle periodicamente colla pressione.

Che le malate guariscano bene anche col metodo Bier, non credo significhi senz'altro che esso è da preferirsi ai metodi chirurgici: forse che coi nostri metodi usuali le nostre pazienti non guariscono pure presto e bene? E nei casi gravi, diffusi, forse che il metodo Bier può dare dei risultati indiscutibilmente superiori?

Per cui noi teniamo conto dei buoni risultati ottenuti colla stasi da parecchi chirurghi; citiamo fra essi il De Normandie che ha avuto sei ottimi risultati su 7 casi, e il Graham che ha trattato con tale metodo 35 casi, avendone ottimi successi, con arresto della suppurazione in un periodo variante da 1 (?) a 10 giorni: ma al *medico pratico ripetiamo che l'incisione precoce e ampia è la migliore via di cura*, perchè libera in fretta la malata, domina nel modo più opportuno la suppurazione e il successo si ottiene nel modo più semplice, cogli strumenti usuali e senza l'imbarazzante armamentario della stasi alla Bier.

Inutile aggiungere che nei casi di mastite acuta l'allattamento va sospeso dal seno malato, ma che esso può essere continuato, a meno che in casi particolarmente gravi, dalla mammella sana.

II. — PARAMASTITI

Come già si disse, comprendiamo in questo capitolo i processi flogistici acuti a tipo purulento che avvengono nell'atmosfera celluloso-adiposa avvolgente la mammella, e che possono quindi essere, a seconda dei casi, superficiali o profondi. In complesso si tratta di processi che nulla hanno di particolare all'infuori del loro rapporto pressochè costante con analoghi fatti della ghiandola mammaria, dei quali sono bene spesso una dipendenza. Quindi essi sono più specialmente proprii dell'epoca dell'allattamento.

1° Paramastiti superficiali (ascessi sottocutanei della regione mammaria). — Esse possono svilupparsi anche all'infuori dell'epoca dell'allattamento, e allora l'origine si deve ricercare in qualche trauma aperto o chiuso (contusioni e ferite) su cui si innesta un fatto infettivo. Sono più frequenti nelle donne obese a mammelle grosse e cascanti, e allora prediligono il quadrante inferiore ed esterno. Ma più frequentemente tali ascessi si riscontrano nel periodo dell'allattamento, talora primitivi, talora secondari a diffusione di un processo profondo, mastitico. Qui noi dobbiamo considerare essenzialmente le paramastiti primitive, le quali hanno quasi sempre un'origine linfatica, nel senso che seguono più facilmente a lesioni del capezzolo e dell'areola, donde linfangiti consecutive, o alla risipola.

Ad ogni modo esse si presentano dapprima sotto forma più o meno diffusa con dolore localizzato, rossore e pastosità della cute, e a questo primo periodo segue ben presto la formazione più netta di una tumefazione che ha tutti i caratteri di una raccolta sottocutanea; la pelle è allora tesa e sporgente, cianotica, e la fluttuazione è evidente.

Ad un primo periodo, cioè, flemmonoso diffuso segue il periodo dell'ascesso. La febbre non manca mai; e anche le ghiandole ascellari si presentano ben presto tumide, molli e dolenti.

Non tutte le forme però hanno la stessa evoluzione: talora si hanno delle paramastiti superficiali diffuse a carattere flemmonoso, con poca tendenza a formazione di pus, e con carattere piuttosto necrotico-gangrenoso; sono queste dovute in genere alla risipola. Lasciati a sè, gli ascessi sottocutanei facilmente evolvono verso la cute che perforano: più difficilmente si approfondano nella ghiandola.

La *sintomatologia* è chiara e non merita una trattazione speciale: la *diagnosi* è pur sempre evidente. Però ricordiamo come occorra talora, per ben percepire la presenza del nodo flogistico sottocutaneo, quando si ha da fare con mammelle grosse, tese e piene di latte, afferrare con ambo le mani la ghiandola *in toto*, per modo da immobilizzarla e da comprimerla, facendone il punto d'appoggio per l'esplorazione della tumefazione sottocutanea che si potrà benissimo esplorare coi due indici sollevati dalle altre dita.

Il decorso è generalmente rapido; la *prognosi* buona, a meno che non si tratti di forme erisipelatose diffuse o secondarie a mastiti gravi: la *cura* non può essere che chirurgica. Se l'ascesso è unico, una volta ampiamente aperto, si potrà continuare l'allattamento.



Fig. 159.

Ascesso sottomammario (Bryant).

2° Paramastiti profonde (flemmoni ed ascessi retromammari). — Per quanto possano esistere dei flemmoni e degli ascessi retromammari, indipendenti dal periodo dell'allattamento, e più particolarmente da processi mastitici, nel caso di infezioni generali, e che meritano quindi il nome di *primitivi*, la maggior parte di essi è da considerarsi *secondaria* ad una mastite suppurativa. Si tratta perciò quasi sempre di una diffusione del processo purulento della ghiandola al cellulare sottomammario.

Sono stati anche descritti dei casi di flemmoni e ascessi retromammari, consecutivi a lesioni acute dello scheletro toracico, della pleura o del polmone, ma si tratta di fatti più rari e, più che di flemmoni sottomammari, si deve parlare in generale di flemmoni retromammari, perchè la raccolta è il più spesso endomuscolare e sottoponeurotica, ed in ogni caso la mammella non è affatto in causa.

Per cui noi consideriamo qui essenzialmente *tutti i processi flogistici a tipo purulento* che si svolgono nel cellulare lasso retromammario, per la maggior parte secondari a mastiti, in piccola parte dovuti a linfangiti acute che nel periodo dell'allattamento dal cellulare preammario si diffondono al cellulare retromammario, rispettando il parenchima ghiandolare.

In ogni caso i *sintomi generali* sono sempre piuttosto accentuati; la febbre è assai alta, i dolori vivi; e se la malata, affetta già da mastite, pareva migliorare, si nota subito un rialzo febbrile e un peggioramento dei sintomi generali.

Un carattere peculiare di tali processi è dato dalla rapidità con cui si estendono a tutto il cellulare retromammario, donde la formazione rapida di una sporgenza circolare che abbraccia tutta la mammella e che è più pronunciata nel solco sottomammario, e che si presenta edematosa, pastosa e dolente. Formandosi il pus, la mammella viene come sollevata; essa galleggia sul pus, come si esprime Bumm, o riposa su una spugna, come dice Velpeau, quando si cerchi di spingerla indietro. Anzi è con questa manovra, di spingere cioè con una mano contro il torace la mammella, che si riesce a dar maggior risalto alla sporgenza prodotta dalla tumefazione profonda attorno alla ghiandola, e con la mano libera a sentire su questo cercine la fluttuazione.

Lasciati a sè, questi ascessi hanno tendenza ad evolvere piuttosto verso la cute che verso la ghiandola ed è generalmente nella regione sottomammaria che per gravità si portano e si aprono di preferenza.

La *diagnosi* è facile, soprattutto perchè sono il più spesso secondari a mastiti, e poi perchè i segni generali ci mettono sull'avviso di un fatto suppurativo, anche quando esso è iniziale, e i segni locali diventano presto abbastanza netti per imporci la diagnosi.

Data la rapidità di diffusione di questi ascessi, occorre, appena fatta la diagnosi, porvi riparo coll'*incisione*, la quale sarà praticata di preferenza nel solco sottomammario, poichè conviene sempre risparmiare la ghiandola, e dovrà essere ampia per modo da permettere un sufficiente drenaggio.

Per la bibliografia vedasi (oltre i trattati classici di patologia chirurgica):

DE NORMANDIE, *Trattamento degli ascessi del seno col metodo Bier* (*The Boston Med. and Surgical Journal*, n. 19, 1909).

FEINEN, *Le differenti forme della mastite puerperale e loro cura* (*Deuts. Zeitschr. f. Chir.*, Bd. XCIV, H. 3-4, 1908).

GRAHAM, *Trattamento degli ascessi del seno coll'aspirazione* (rif. in *Journal de Chir.*, n. 1, 1910).

KAUSCH, *Malattie della ghiandola mammaria* (*Patol. Chir.* in LEYDEN e KLEMPERER, vol. VIII).

CAPITOLO V.

PROCESSI INFIAMMATORII CRONICI

È questo un capitolo della massima importanza anatomica e clinica, e che non si può dire neanche oggigiorno del tutto chiaro in tutti i suoi punti; anzi i moltiplicati studi sull'argomento hanno portato alla determinazione di diverse correnti, che non rendono ancora completamente sicuro un giudizio d'insieme definitivo.

A noi pare che lo schematizzare troppo, sia pure a solo scopo didattico, come il voler dividere e suddividere troppo sulla scorta di pochi esemplari sia pure completamente studiati in tutti i loro particolari, siano egualmente pericolosi nell'interpretazione dei molteplici fatti morbosi che all'argomento si connettono; crediamo pertanto che si possano le *mastiti croniche* classificare anzitutto in due grandi gruppi, comprendendo in uno le *forme semplici*, nell'altro le *forme specifiche*. Nelle prime

distinguiamo ancora sotto l'aspetto patogenetico le forme puerperali in senso largo, che hanno cioè rapporto coll'allattamento, da quelle che non hanno con tale periodo nessun rapporto; sotto l'aspetto anatomo-patologico, le forme parziali e circoscritte dalle forme diffuse o totali, nonchè le forme ad evoluzione purulenta da quelle ad evoluzione fibrosa; sotto l'aspetto clinico, quelle a decorso, per così dire, tiepido da quelle a decorso francamente cronico; nelle seconde noi comprendiamo le *forme tubercolari*, le *forme sifilitiche*, le *forme actinomicotiche*.

Inoltre comprendiamo il cosiddetto *galattocele* fra le forme suppurative croniche, di cui non rappresenta che una modalità.

La difficoltà aumenta quando si voglia o creda di poter dare un posto esatto alle *forme croniche cistiche*, a quelle cioè che costituiscono la cosiddetta *malattia cistica della mammella*, poichè due correnti forti si delineano a proposito della patogenesi di tale malattia: quella che ne fa una forma speciale di *mastite cronica cistica*, e quella che invece ne fa una *forma neoplasica*, in tutti i casi. Noi stiamo in mezzo alle due correnti: i reperti degli uni e degli altri sono così precisi e ben documentati che non si può a meno di ammettere l'esistenza di ambo le forme anatomo-patologiche, la *flogistica* e la *neoplasica*, tutte e due però manifestanti con un quadro clinico unico, la *malattia cistica*. Ora anche la clinica ha le sue esigenze e nei casi dubbii, sotto il riguardo anatomico, deve essere a preferenza seguita nella considerazione di certi quadri morbosi; e la clinica in questi casi ci dice che *abbiamo da fare con una malattia quasi sempre ben individualizzata*; per cui noi crediamo di doverne fare un capitolo a parte che sta come un ponte di unione tra i due grandi processi morbosi, il *flogistico* e il *neoplasico*, dei quali rappresenta varie modalità e che spiega i casi abbastanza frequenti in cui sul terreno della malattia cistica si sviluppa un tumore maligno.

Ecco pertanto lo schema di classificazione che seguiremo:

Mastiti croniche.

A) SEMPLICI	1° sotto l'aspetto patogenetico	$\left\{ \begin{array}{l} a) \text{ in rapporto coll'allattamento;} \\ b) \text{ senza rapporto coll'allattamento.} \end{array} \right.$
	2° sotto l'aspetto anatomo-patologico	$\left\{ \begin{array}{l} a) \text{ parziali o circoscritte} \\ b) \text{ totali o diffuse} \end{array} \right. \left\{ \begin{array}{l} a') \text{ ad evoluzione purulenta (ascesso semplice, galattocele);} \\ b') \text{ ad evoluzione fibrosa.} \end{array} \right.$
	3° sotto l'aspetto clinico	$\left\{ \begin{array}{l} a) \text{ forme tiepide;} \\ b) \text{ forme francamente croniche.} \end{array} \right.$
B) SPECIFICHE		
$\left\{ \begin{array}{l} 1^\circ \text{ tubercolosi} \\ 2^\circ \text{ sifilide} \\ 3^\circ \text{ actinomicosi} \end{array} \right.$		della mammella.

C) APPENDICE - Malattia cistica della mammella.

A) Mastiti croniche semplici.

Eziologia e patogenesi. — La massima parte di queste mastiti riconosce un'origine puerperale in senso largo, sono cioè in rapporto diretto coll'allattamento; seguono spesso ad una mastite acuta, talvolta invece si presentano nettamente croniche fin dall'inizio: nel primo caso è facile vederle sopravvenire durante i primi periodi dell'allattamento; nel secondo invece si verificano più volentieri durante il termine dell'allattamento o subito dopo lo svezzamento. Quelle che invece non hanno alcun rapporto colla funzione dell'allattamento possono essere di origine traumatica, o a patogenesi oscura; si tratterebbe di forme idiopatiche semplici senza cause nettamente apprezzabili.

È da ammettersi per tutte queste forme che l'origine flogistica sia anzitutto e soprattutto *endocanalicolare*, da cui l'infiammazione si propagherebbe sia alla porzione ghiandolare che al connettivo interstiziale, e a seconda del prevalere in un senso o nell'altro, si può spiegare come ne risulti una forma circoscritta o diffusa, una forma a nodi unici o a nodi multipli, come pure a seconda del periodo in cui la flogosi si forma, si spiega come possa o no aversi il ristagno di latte, e a seconda della natura e dell'intensità dell'agente flogogeno, una forma essenzialmente cronica o una forma tiepida, una forma fibrosa o una forma suppurativa. Similmente le forme che riconoscono un'origine traumatica possono variare a seconda che il trauma è stato unico e violento, o sotto forma di contusioni croniche, leggiere e ripetute, chè nel primo caso allo stravasamento endomammario che lentamente si riassorbe può seguire sia un nodo reattivo di mastite cronica fibrosa, sia una suppurazione a decorso subacuto, mentre nel secondo caso segue generalmente la forma di mastite nodulare fibrosa.

Anatomia patologica. — La mastite cronica, come già si disse, può presentarsi nettamente localizzata, essere cioè *circoscritta* o *parziale*, sotto forma di un nodo duro di volume vario da quello di nocciola a quello di una grossa noce, o di una placca irregolare, pure dura, senza limiti netti, oppure può essere *diffusa*, *quasi totale*, e generalmente allora si tratta di forme ad evoluzione purulenta, o, infine, sotto forma di *nodi multipli*, sparsi per tutta la mammella, di vario volume, generalmente duri; quest'ultima forma segna il passaggio tra le mastiti croniche propriamente dette e la *malattia cistica*, qualunque sia l'interpretazione che di questa si vuole dare. Mentre le circoscritte e a nodi unici o a pochi nodi, e le diffuse o totali sono quasi sempre in rapporto coll'allattamento, le altre a nodi molteplici, che si confondono colla malattia cistica, possono esserne affatto indipendenti, potendosi osservare a tutte le età, e spesso nell'epoca della menopausa.

Il processo anatomico è quello di ogni processo flogistico cronico; nelle forme attenuate prevale la reazione del connettivo interstiziale colla formazione d'un tessuto fibroso, mentre nelle forme che più si avvicinano alle acute la suppurazione rappresenta l'esodo del processo. Però talora la suppurazione impiega diversi mesi a manifestarsi nettamente, mentre altre volte appare come un episodio relativamente acuto su un nodo di mastite cronica indurativo.

La diffusione del processo infiammatorio ai tegumenti, più facile nelle forme suppurative, provoca la secondaria aderenza e fissità della cute e talora, se il focolaio è in vicinanza del capezzolo, anche la retrazione graduale di questo; quasi mai invece

il processo si diffonde all'aponeurosi, dalla quale quindi il focolaio primitivo è quasi sempre indipendente.

I gangli ascellari partecipano nella grande maggioranza dei casi al processo flogistico: spesso reagiscono sotto forma di un'adenite iperplastica semplice, talora suppurano anch'essi; in qualche caso, mentre il focolaio mammario non suppara, la suppurazione si manifesta invece nei gangli.

Una varietà di mastite cronica con decorso spesso subacuto è data dal cosiddetto *galattocele*, che si deve ritenere, come una cisti contenente latte più o meno alterato, ma di origine infiammatoria, che si sviluppa sempre nella mammella funzionante: gli esami istologici delle pareti del galattocele praticati da Pillet e da Lecène dimostrano che si tratta in definitiva di una vera e propria parete ascessuale, in cui manca l'epitelio, per cui non si può parlare di cisti nel vero senso della parola e non lo si può paragonare alla ranula, come ammette Delbet: si tratta d'un ascesso cronico in cui si sono aperti secondariamente dei dotti galattofori. Per cui il carattere speciale del contenuto non sarebbe che un fatto secondario; ragione per cui non crediamo di staccare il galattocele dal capitolo delle mastiti croniche. Una cisti da ritenzione non è ammissibile, dati gli esperimenti di Delbet, che non ottenne mai, in una capra allattante, tali cisti, legando diversi galattofori, d'altra parte si sa che alla pressione del galattocele un po' di liquido latteo fuoriesce dal capezzolo, per cui non si può ammettere al più che una occlusione incompleta di uno o più galattofori e si deve credere che essenzialmente si tratti di un fatto flogistico ad inizio generalmente endocanalicolare.

Queste vedute collimano del resto perfettamente con quelle di Fiori, che da uno studio dettagliato sul galattocele viene alle seguenti conclusioni: 1° il galattocele deve considerarsi come una raccolta lattea sorta nel periodo funzionale fisiologico della ghiandola mammaria per oblitterazione della parte alta di un dotto galattoforo, consecutiva distensione della porzione sottostante, rottura della parete ghiandolare e formazione di una parete connettivale per ipertrofia ed iperplasia degli elementi connettivi locali a ciò stimolati; 2° la causa dell'oblitterazione può fondamentalmente riporsi in un processo flogistico della parte periferica del dotto; 3° parte del parenchima seguita temporaneamente a funzionare versando il suo secreto nella sacca a mezzo di canali rimasti pervii nello spessore della parete cistica; 4° la prognosi del galattocele è benigna.

Sintomi e diagnosi. — I sintomi variano naturalmente a seconda della diversa forma anatomica assunta dalla mastite.

Così, se si tratta di una forma circoscritta, parziale, essa si può presentare sotto due diversi aspetti, e cioè o sotto quello d'una tumefazione più o meno grossa, di forma rotondeggiante od ovalare, ben circoscritta nel resto del parenchima mammario, dolente alla pressione, di consistenza talora dura, talora invece molle, elastica e in certi casi anche nettamente fluttuante, o sotto l'aspetto di una placca irregolare e dura a limiti mal definiti, pur essa dolente, poichè *il dolore alla pressione è uno dei segni caratteristici dei nodi mastitici, anche cronici*; il dolore talora è più vivo al centro, quando il nodo tende a suppurare, talora invece più vivo alla periferia, quando il processo flogistico tende a diffondersi. Altro carattere della tumefazione si è quello di essere fissa al restante parenchima, mobile sui piani profondi, mentre può essere aderente alla cute, presentandosi allora questa coi caratteri della cosiddetta scorza

d'arancio, e se il nodo è in vicinanza del capezzolo, questo pure si presenta retratto. Altro sintomo pressochè costante è la compartecipazione dei gangli linfatici ascellari, i quali si presentano piuttosto grossi, molli e dolenti alla pressione e possono subire delle alternative di aumento e di regressione. Quando il nodo flogistico tende alla suppurazione, allora vengono in scena i fenomeni soggettivi ed oggettivi proprii di questa, e cioè i dolori aumentano, si fanno più vivi, pulsanti; vi può essere qualche leggiero rialzamento termico; la tumefazione si fa più evidente, più dolente, più fissa alla cute, la quale può presentarsi anche rosso-cianotica e ispessita, e tradisce o una netta fluttuazione o un senso di elasticità distinto: contemporaneamente i gangli ascellari aumentano e si fanno più dolenti e talora possono essi pure presentarsi coi segni di un'adenite suppurativa con periadenite, per quanto quest'ultima complicazione sia piuttosto rara. Questi caratteri sono assai più netti e più precoci in quelle forme di mastite cronica che clinicamente si sogliono chiamare *galattocele*.

Questo assume generalmente una forma rotondeggiante e cresce abbastanza presto di volume, potendo assumere anche delle dimensioni piuttosto considerevoli, così come nel classico caso di Volpi, riferito da Scarpa, in cui la cisti era così voluminosa da riposare sulle coscie della malata quando questa era seduta. La ghiandola mammaria resta in generale compressa e respinta ed assume una consistenza più dura e granulosa. La fluttuazione è sempre evidente e dal capezzolo alla compressione fuoriesce sempre qualche poco di liquido lattiginoso purulento. In qualche caso si osservano anche due cisti distinte. Il galattocele inoltre preferisce il segmento esterno della ghiandola: è a sviluppo lento e produce in generale pochi dolori, tanto che spesso la paziente può continuare ad allattare.

Spesso per semi-solidificazione del contenuto la fluttuazione non è evidente e invece alla compressione si avverte che la tumefazione conserva l'impronta del dito.

Quando invece si tratta di mastiti croniche a nodi molteplici, si avvertono nella o nelle mammelle dei nodi multipli, duri, irregolari o arrotondati, spesso indolenti, talora invece dolenti anche spontaneamente. Ma di questa forma parleremo più diffusamente a proposito della *malattia cistica*.

Piuttosto ricorderò che in certi casi tutta o quasi tutta la ghiandola può essere convertita in una sola tumefazione più o meno rilevata, distintamente fluttuante e coi caratteri di un'affezione subacuta o cronica. Sono queste le cosiddette *forme di ascessi tiepidi* o *torpidi* della mammella, che sopravvivono spesso anche nelle ragazze, senza cause precise, e che sono dovuti a comuni piogeni con virulenza molto attenuata: importanti tali forme perchè si possono prestare alla confusione con forme tubercolari: tipico a tale proposito il caso descritto da Morestin, in cui un voluminoso ascesso torpido del seno, d'origine stafilococcica, si era sviluppato in più di un mese e mezzo in una ragazza di 16 anni, convalescente di una grave scarlattina.

La *diagnosi* non è sempre facile.

Difatti, se essa è semplice nei casi in cui la fluttuazione è evidente, ed esistono i fenomeni flogistici acuti o subacuti della pelle e dei gangli, nei casi cioè in cui il nodo passa a suppurazione, resta spesso incerta nei casi in cui il nodo permane duro ed è unico.

Esistono difatti in tali casi molti sintomi che sono comuni ai tumori maligni della mammella, e cioè: *l'aderenza alla cute*, che si presenta come una scorza di arancio, e con essa concomitante talora *la retrazione del capezzolo*, *la presenza di*

gangli ingorgati nell'ascella e l'aumento continuo del tumore e la sua fissità nella ghiandola. Ad ogni modo vi possono essere dei segni rivelatori anche nei casi più dubbii: così la dolorabilità alla pressione del nodo, la sua maggiore delimitazione nel parenchima mammario, la presenza di gangli dolenti e grossi, il colorito roseo, come di suffusione, della cute aderente al nodo, l'aumento spesso troppo rapido del tumore, le sue alternative di aumento e diminuzione spesso coincidenti colle mestruazioni, la presenza di qualche rialzo febbrile e il rapporto pressochè costante del nodo con l'allattamento possono illuminarci per la diagnosi di mastite cronica.

Al contrario la durezza costante del tumore, la sua fissità rapida alla cute e spesso anche ai piani profondi, la sua indolenza alla palpazione e viceversa la sua dolorabilità spontanea sotto forma di trafitture e di nevralgie, la sua poca limitazione nel contesto mammario, nel quale per lo più manda delle propaggini irregolari, la presenza dei caratteristici gangli piccoli, mobili, indolenti, la frequente mancanza di dati eziologici importanti (quali l'allattamento e il trauma), l'età della paziente sono dati più che sufficienti per far propendere la bilancia della diagnosi verso il tumore maligno.

Nei casi dubbii l'incisione esplorativa taglia ogni difficoltà; ma nella pratica chirurgica il cancro mammario è quasi sempre diagnosticabile, giacchè l'importante è saper fare la diagnosi di tumore maligno per fare a tempo un intervento radicale.

Nei casi di mastite cronica suppurativa o di mastite a nodi multipli la diagnosi è più facile: se l'ascesso è torpido, a decorso cronico, può esservi confusione con la tubercolosi e alla diagnosi differenziale ci aiuteranno molti altri dati importanti di cui parleremo più avanti.

Ad ogni modo è certo che davanti ad ogni caso di *nodo endomammario, duro, fisso alla cute, con gangli ascellari*, occorre ricercare attentamente tutti i fatti soggettivi ed oggettivi che ci possono far differenziare un nodo di mastite cronica da un carcinoma: l'importanza pratica del quesito è troppo grande e grave perchè il medico non debba vagliare tutti questi dati con molto criterio: si ricordi che il nesso eziologico con l'allattamento e il dolore alla pressione sono fatti essenziali per ammettere una mastite; ma poichè non si è mai abbastanza oculati contro una malattia spesso così insidiosa e sempre così grave come il cancro, anche nei casi in cui i dati ci portano alla diagnosi piuttosto di fatti flogistici noi dobbiamo sorvegliare la paziente: esperite invano le solite cure risolventi locali, aumentando il nodo, e conservandosi sempre duro, l'incisione esplorativa, che sola può dirci lo stato reale delle cose, s'impone, anche perchè sappiamo come ogni nodo d'infiammazione cronica possa rappresentare un terreno propizio per lo sviluppo di un tumore maligno.

Più difficile è confondere un nodo di mastite cronica, rotondeggiante, elastico con un cistosarcoma: nei casi dubbii la puntura esplorativa con l'estrazione di liquido purulento parla nettamente in favore di una mastite.

Decorso, prognosi e cura. — Il *decorso* delle mastiti che studiamo è essenzialmente cronico: esso varia assai a seconda delle diverse forme, e soprattutto a seconda che interviene o no la suppurazione.

La *prognosi* è buona in generale: più riservata, come vedremo, nelle forme a nodi multipli, per la facilità che in esse si insedii un tumore maligno.

La *cura* varia a seconda dei casi e dello stadio del processo: così dapprincipio le applicazioni ittiolate calde, la sospensione e la compressione ovattata della mammella

potranno essere sufficienti a migliorare e spesso a guarire la paziente: quando e non appena si manifesti la suppurazione, è all'incisione franca del nodo che bisogna ricorrere; quindi gli ascessi torpidi ed il galattocele meritano un trattamento chirurgico. Anzi nel galattocele è spesso possibile e conveniente l'esportazione totale della sacca.

Nei casi dubbii ad unico nodo, duro, dolente, se vi è sospetto anche lontano di tumore maligno, previa o no incisione, si farà l'escisione totale del nodo.

Nelle forme a nodi multipli, se esse sono dolorose, la cura risolvete con applicazioni salso-jodiche calde, e la cura generale ricostituente e risolvete (arsenico e jodio) potranno essere indicate e offrire vantaggio: in certi casi può essere indicato un intervento demolitore; ma di ciò discorreremo in modo più particolare a proposito della *malattia cistica* (1).

Per la bibliografia vedasi (oltre i trattati soliti):

FIORI, *Contributo alla patogenesi del galattocele* (Arch. Scienze Mediche, vol. XXV, 1901).

KAUSCH, loc. citato.

MORESTIN, *Volumineux abcès torpide du sein chez une jeune fille de seize ans* (Bull. de la Soc. Anat., Parigi, dicembre 1900).

B) Mastiti croniche specifiche.

Comprendiamo tra esse:

1° la *tubercolosi*;

2° la *sifilide*;

3° l'*actinomicosi*.

1. TUBERCOLOSI DELLA MAMMELLA.

Storia. — Per quanto già fin dalla prima metà del secolo scorso fossero note certe forme di mastiti croniche ulcerose, considerate tra le forme scrofolose (casi di Cooper, Nélaton, Berard, Velpeau), fino a poco tempo fa da Virchow e da molti altri patologi s'inclinava a credere che la mammella andasse immune da tubercolosi. Ma lo studio del Dubar nel 1881 apre il periodo istologico della questione e la tubercolosi mammaria per opera di questo autore diventa un quadro nosologico ben definito. Poirier, Verneuil e Duret confermano con altri casi questo quadro: la conferma sperimentale della malattia veniva nel 1882, pochi anni dopo la scoperta del bacillo di Koch, fatta da Ohnaker a proposito di due casi. Dopo d'allora i contributi clinici sperimentali e anatomo-patologici sulla tubercolosi mammaria vanno facendosi sempre più numerosi: la tanto dibattuta questione dell'origine del tubercolo trova due diverse correnti, e mentre l'origine epiteliale, sostenuta prima da Dubar, trova ancora fautori in Bender, Spediacci e più recentemente in Lotheisen

(1) D'ANNA riferisce recentemente sulla cosiddetta *mastite professionale* (Clinica Chirurg., n. 8, 1910) localizzata alla parte inferiore del seno destro in operaie, corrispondentemente al bordo del busto: si tratta di donne a mammella esuberante e che professionalmente sono obbligate a sollevare e ad abbassare frequentemente il braccio destro. La cura consiste nell'interrompere il lavoro e nel sopprimere la pressione del busto.

e Schifone, l'origine connettivale va man mano affermandosi come la più probabile per opera della gran maggioranza degli autori, quali Orthmann dapprima (1881) e dopo Orth, Sabrazès, Binaud, Arcoleo, De-Vecchi, Caminiti, Salomoni: e tale origine è accettata da tutti i recenti autori di lavori sull'argomento, quali il Delfino, il Chiavarelli, il Mantelli, ecc.

Eziologia e patogenesi. — Distinguiamo subito una *forma primitiva* e una *forma secondaria*: quest'ultima, se dal lato anatomo-patologico in nulla differisce dalla primitiva, ha dal lato clinico più scarso interesse.

La *forma primitiva* può essere intesa in due sensi diversi, e cioè: che essa sia assolutamente primitiva anche sotto l'aspetto anatomico, e allora non può ammettersi altra via d'infezione che quella esterna, o dai dotti galattofori o dai linfatici areolari durante l'allattamento, ed i casi di Pisani, Verchère, Kramer, Orthmann, Sabrazès e Binaud parrebbero confermare tale ipotesi; o sia primitiva solo in senso clinico, e allora si ammette che il focolaio tubercolare della mammella sia il solo focolaio specifico clinicamente rilevabile, per quanto esso debba ascriversi ad origine ematogena o linfatica, proveniente da antico o recente focolaio tubercolare dell'organismo che la semeiotica non può rilevare e solo la necropsopia potrebbe mettere in luce (ghiandole peribronchiali, mediastiniche, mesenteriche, ecc.). Noi intendiamo sotto la denominazione di *tubercolosi primitiva della mammella* ambo le possibilità e solo diciamo che nel primo caso la tubercolosi, venuta direttamente dall'esterno, ha seguito una via linfatica areolare o galattofora, nel secondo caso una via linfatica o sanguigna.

La *tubercolosi secondaria della mammella* segue il più spesso per contiguità da pleuriti, peripleuriti, osteomieliti tubercolari delle coste e dello sterno, ecc.; più raramente per via linfatica od ematogena.

Per cui essenzialmente le vie che il bacillo di Koch può seguire per arrivare alla ghiandola sono tre diverse: 1° *la via canalicolare* (dei galattofori), più rara; 2° *la via sanguigna*, più frequente; 3° *la via linfatica*, la quale può anche essere retrograda, nel senso che la malattia, iniziata nelle linfoghiandole ascellari, si propaga, in senso inverso alla corrente, al parenchima mammario (casi di Koenig, di Héraud-Reboul, Verneuil, Duret, di Salomoni, di Caminiti, di Durante).

La tubercolosi primitiva, creduta molto rara dapprima, non è più creduta tale in modo assoluto oggi: i casi finora noti passano certo il centinaio e non tutti sono diagnosticati e pubblicati (circa 150 casi secondo Durante).

È malattia essenzialmente del sesso femminile: nel maschio le osservazioni di tale affezione passano certo di poco la decina, poichè non tutti i casi pubblicati come tubercolosi primitiva (7 raccolti da Mandry, 3 da Bender, 2 da Schede ed 1 da Argellier, ecc.) reggono ad una critica rigorosa.

Più frequente nell'epoca dell'attività genitale in genere e mammaria in ispecie, e cioè dai 20 ai 50 anni: le mestruazioni, le gravidanze, l'allattamento non paiono cause indifferenti al suo sviluppo e il trauma è pure spesso invocato in questo senso (D. Giordano).

Generalmente localizzata ad un solo lato: più raramente invade ambo i seni contemporaneamente o successivamente.

Anatomia patologica. — La distinzione fatta primamente da Dubar di una forma *disseminata* e di una *confluente* non vale in pratica: il più spesso esse

rappresentano due stadii diversi della stessa malattia, con diverse gradazioni a seconda dei casi.

Il bacillo di Koch, penetrato nella ghiandola mammaria, vi determina le solite lesioni, cioè la formazione del nodo tubercolare più o meno tipicamente costituito.

Le discussioni che si ebbero sull'istogenesi del tubercolo divisero, come già si disse, gli autori in due correnti diverse: oggi giorno però non ammettiamo l'origine epiteliale del tubercolo, ma che esso si origini primitivamente nel connettivo interstiziale, per l'irritazione prodotta dai bacilli sulle cellule fisse del connettivo stesso, le quali, ipertrofizzandosi, si trasformerebbero in cellule epitelioidee e anche in cellule giganti, quando la proliferazione del nucleo avvenga più attivamente che la segmentazione del protoplasma ipertrofico: d'altra parte gli elementi giganti potrebbero derivare puranco dalla fusione di elementi epitelioidei. Secondo Coen Cagli, anche la proliferazione degli endotelii linfatici e sanguigni potrebbe portare alla formazione della cellula gigante.

Tale origine mesodermica è pure confermata dalle esperienze in proposito istituite da Nattan, Larrier e Griffon. Marangoni dà molta importanza al reperto delle fibre elastiche, per decidere in quale degli elementi costitutivi della mammella il processo si sia originato. Per cui è da escludersi che *l'epitelio della ghiandola prenda parte attiva al processo*, anche in quei casi, assai rari, in cui l'infezione pare debba essere avvenuta per i condotti escretori, poichè è più probabile che da essi il bacillo invada e infetti poi direttamente i linfatici pericanalicolari, ove troverebbe modo di attecchire, non essendo ancora sicuramente dimostrata, secondo alcuni autori, l'infezione per via canalicolare. Le lesioni quindi degli epiteli sono secondarie al processo tubercolare insediatosi e sviluppatosi primitivamente nel connettivo: esse consistono in fatti degenerativi da compressione e fors'anco da azione delle sostanze tossiche bacillari. Ma in un periodo più avanzato le pareti dell'acino o del condotto possono venire usurate dal processo specifico, e allora si ha nel loro lume l'invasione diretta di elementi proprii del tubercolo e di bacilli, invasione che rappresenta quindi un fatto secondario e che non si deve spiegare con una particolare attività proliferativa dell'elemento ghiandolare (Delfino).

La tubercolosi attacca generalmente una sola parte della mammella: è solo nei casi molto avanzati che può invadere tutta la ghiandola; nei due terzi dei casi essa s'inizia nel quadrante supero-esterno. Dapprincipio si notano dei piccoli noduli irregolari giallastri al centro, grigi alla periferia, che confluiscono man mano per formare dei nodi più grossi. Ben presto avviene al centro della massa unica o dei singoli gruppi di tubercoli la caseosi con suppurazione, la quale guadagna man mano le parti superficiali, invade la cute, che si arrossa, diventa aderente, si assottiglia e finisce di aprirsi per usura in uno o più punti, residuandone dei tragitti fistolosi.

Raramente si ha la formazione di un unico vasto ascesso freddo.

Tutt'attorno al focolaio tubercolare il parenchima ghiandolare degenera e scompare: raramente si nota un'iperplasia degli elementi epiteliali, ma generalmente più lontano dal focolaio, per irritazione delle tossine tubercolari (produzioni pseudo-adenomatose, infiammatorie, nel senso di Poncet, proliferazioni del connettivo e degli acini come in un caso di Durante); più facilmente si ha una più o meno spiccata sclerosi del connettivo interstiziale.

Sotto l'aspetto istologico i primi ammassi d'infiltrazione linfocitaria con plasmacellule si trovano attorno agli acini e ai vasi che sono affetti da processi infiam-

matorii: compare presto il tipico tubercolo che invade e distrugge e si sostituisce all'elemento ghiandolare. I bacilli si trovano raramente nelle sezioni: però l'inculazione del materiale morboso nella cavia produce sempre lesioni tubercolari.

Nella sua osservazione Chiavarelli avrebbe riscontrato pezzi di fibre elastiche in seno a tubercoli giovani e nel corpo delle cellule giganti, che col Maj giudica siano fibre appartenenti allo stroma connettivale del tubercolo, il quale concorrerebbe insieme con le cellule epiteliodi alla formazione dell'elemento centrale. Per lo più i filetti nervosi appaiono integri.

Raramente la tubercolosi si associa ad altre affezioni della mammella: ad ogni modo la sua associazione con forme neoplasiche è stata oramai segnalata diverse volte e il Franco vi dedica un buon contributo.

Sopra cinque casi di tubercolosi mammaria occorsi nella Sezione Chirurgica del prof. Giordano di Venezia, dal 1902 al 1907, due concernono appunto casi di associazione tubercolare neoplasica: in una donna d'anni 25, affetta da tubercolosi renale, coesisteva adenoma mammario il quale presentava nel suo contesto dei fatti tubercolari tipici, certamente secondari al primitivo focolaio renale; nel secondo caso però il fatto non era così netto ed intimo, poichè in una donna di 45 anni affetta da tumefazione bilaterale della mammella esisteva una mastite tubercolare a sinistra e un carcinoma alveolare a destra.

Altri casi consimili (associazione di tubercolosi ed epiteloma dello stesso seno) sono pubblicati da Pilliet (1897), da Scott-Warthin (1899), da Scheidegger (1904).

I gangli ascellari sono nel 67 % dei casi intaccati secondariamente dal processo tubercolare: però non sempre si notano in essi fatti specifici tipici, ma bene spesso, come nel caso di Delfino, si osservano soltanto le note di un'iperplasia semplice, dovuta a semplici fatti tossici o a scarsa irritazione prodotta da pochi batteri trasportati attraverso i linfatici nelle ghiandole prossimiori.

Sintomi e diagnosi. — La *sintomatologia* è dapprima assai povera: l'esordio lento, indoloro della malattia, che non riconosce il più spesso alcuna causa apprezzabile, passano in genere inavvertiti ed è solo al periodo di tumore che la malata può casualmente accorgersene. Ed è in questo periodo che il chirurgo esamina la paziente. La mammella è sede di una tumefazione di vario volume, occupante generalmente un quadrante della ghiandola, dapprincipio dura, bernoccoluta e mobile, che però ben presto si fissa ai comuni tegumenti, rammollendosi fino a poter divenire fluttuante più o meno nettamente. Eccezionale è l'aderenza del tumore ai piani profondi. Più avanzata è la malattia, più voluminosa può presentarsi la tumefazione: la cute che la ricopre presenta i segni di una flogosi più o meno intensa: spesso è già fistoleggiante con esito di scarso pus caseoso commisto a secrezione mammaria, quando la ghiandola sia in periodo di attività funzionale: il più delle volte le fistole sono molteplici. Secondo Scott, nel 77 % dei casi il tumore aderisce alla pelle, ma solo nel 30 % si nota la retrazione del capezzolo. Dal quale in qualche caso può anche uscire, alla compressione, qualche goccia di pus.

Nei casi invece in cui l'affezione si presenta a noduli disseminati, noi troviamo nel contesto della ghiandola varii tumoretti di volume vario, irregolare, con tendenza a confluire, di consistenza varia, separati da tessuto mammario per lo più indurito. Nelle forme ad ascesso freddo unico più o meno voluminoso, senza fistole, la fluttuazione è evidente.

I dolori o non esistono mai neanche alla compressione, o sono leggeri e intermittenti sotto forma di trafitture.

I gangli dell'ascella si presentano ingorgati, indolenti e spesso si rammolliscono rapidamente: tra essi e il nodo mammario è dato di palpare talora qualche cordone linfangioitico più o meno duro, indolente, moniliforme.

Lo stato generale può rimanere integro: talora però ne è più o meno compromesso, soprattutto se esistono altri focolai tubercolari nell'organismo, o se interviene infezione secondaria della tubercolosi mammaria.

Anche affetta da tubercolosi la mammella può ancora funzionare: è classico a questo proposito il caso di quella malata di Hebb, che, colpita da molto tempo da mastite tubercolare, allattò i suoi otto ragazzi, dei quali cinque morirono precocemente di tubercolosi.

La *diagnosi* è sull'inizio difficile, e certe volte impossibile, se la malata è ben portante e se l'anamnesi remota e prossima ci fa escludere in lei altri fatti specifici pregressi o latenti. Ad ogni modo quando l'evoluzione della malattia è tipica, è facile escludere un carcinoma, sia perchè il nodo tubercolare cresce più rapidamente, e da duro si rammollisce fino a diventar fluttuante, sia perchè non esistono i dolori, sia infine perchè eccezionale è l'aderenza del tumore ai piani profondi, mentre è frequente nel decorso ulteriore la vasta aderenza alla pelle che presenta ben presto le note di un processo flogistico. La retrazione del capezzolo, più rara, non ha d'altra parte nulla di patognomonico.

L'invasione pressochè costante e precoce dei gangli ascellari, che subiscono essi stessi generalmente l'evoluzione del nodo mammario, ci fa escludere un tumore benigno: d'altronde quando il nodo è unico e rammollito, per la sua aderenza alla cute, per i fatti infiammatorii concomitanti, noi possiamo escludere facilmente l'adenoma cistico unico, che ha anche una crescita molto più lenta e non si accompagna generalmente con invasione dei gangli: quando invece i nodi sono multipli, si può dappprincipio sospettare una *mastite cronica cistica*; ma si pensi che questa generalmente è più diffusa e spesso bilaterale: il decorso ulteriore toglierà poi ogni dubbio. Quando il nodo è ancora duro, bernoccolato, può essere anche confuso con un nodo di mastite cronica semplice; ma anche questa è spesso sotto forma di nodi molteplici, è dolente per lo meno alla compressione, difficilmente è mobile come lo è dappprincipio il nodo tubercolare: d'altra parte non sarebbe poi un grande errore questo: non è difatti la tubercolosi in ultima analisi una mastite cronica? La specificità o potrà essere sospettata per l'abito della paziente, per il suo anamnestico, per altre lesioni concomitanti, o nell'ulteriore evoluzione del male salterà fuori evidente e s'imporrà anche quando le condizioni generali floride ci parrebbero contrarie ad una tale ipotesi.

Le *cisti dermoidi* e le *cisti idatiche* della mammella sono così rare che non devono entrare in discussione: il galattocele è affezione propria del periodo dell'allattamento e si accompagna a scolo di latte dal capezzolo: i *sarcomi cistici* si distinguono per le nevralgie e anche gli *ascessi cronici non specifici* sono sempre più o meno dolorosi.

Quando l'affezione si presenta aperta in stadio fistoleggiante può essere confusa con l'*actinomicosi*, con le *gomme sifilitiche* o con *mastiti croniche* o *subacute semplici*: lo studio dettagliato del caso, l'esame istologico e bacterioscopico del pus, le prove biologiche potranno illuminarci sulla vera natura dell'affezione.

Prognosi e cura. — Non dobbiamo considerare la tubercolosi mammaria clinicamente primitiva come una forma grave: tutt'altro, *questa è curabile e guaribile radicalmente sempre che si voglia seguire un trattamento operativo radicale.*

Questo è tanto più vero quanto più il soggetto è in buone condizioni generali, quanto meno è tarato di fatti ereditari specifici e quanto più presto, a diagnosi fatta, o per lo meno fortemente sospetta, di tubercolosi mammaria, s'interviene chirurgicamente. Difatti Levings conta 5 guarigioni su 6 operate; Broendle, che ha seguito 16 pazienti operate da Bruns da parecchi anni, ne ritrovò 13 viventi e senza recidiva e solo 3 morte di tubercolosi polmonare.

La cura non può essere che *chirurgica* e anche nelle forme fistoleggianti, che sembrano esaurirsi talora spontaneamente, dev'essere al più possibile radicale: e cioè amputazione totale del seno con lo svuotamento accurato del cavo ascellare nelle forme un po' diffuse, mentre si può fare un'amputazione cuneiforme parziale, ma però sempre generosa, nei casi iniziali e a focolaio assai limitato. Le cure generali coadiuveranno efficacemente in ogni caso l'intervento chirurgico. Nei casi poi molto avanzati, quando il nodo aderisce ai piani profondi, o quando dalla massa morbosa si affonda, come nel caso di Delfino, in qualche spazio intercostale, un cordone indurito, converrà resecare qualche pezzo di costa ed esplorare bene lo scheletro ed il tessuto peripleurico vicino per non correre il pericolo di lasciare intatto il focolaio primitivo, da cui si è infettata la mammella secondariamente, se pure esso non è che una propaggine (fatto assai più raro) profonda del nodo primitivo endomammario.

Per la bibliografia vedasi:

- CAMINITI, *Tubercolosi primitiva della mammella* (Riforma Medica, 1903).
 CECCHERELLI, *Malattie delle mammelle* (Trattato Italiano di Chirurgia, vol. IV, 1906).
 CHIAVARELLI, *Tubercolosi primitiva della mammella, ecc.* (Rivista Veneta di Scienze Mediche, 1907).
 COEN CAGLI, *Tubercolosi primitiva della mammella* (Gazz. Ospedali e Cliniche, 1902).
 DELFINO, *Tubercolosi della ghiandola mammaria* (Gazz. Ospedali e Cliniche, 1906).
 DE PAOLI (Dot.^{sa}), *Storia di una donna che presentava tubercolosi di un rene e sviluppo di tubercolosi entro ad adenoma mammario* (Rivista Veneta di Scienze Mediche, 1907).
 DE VECCHI, *Su un caso di tubercolosi mammaria* (Clinica Chirurgica, 1902).
 DUBAR, *Tuberculose de la mamelle*, 1881.
 DURANTE L., *Contributo clinico e anatomo-patologico allo studio della tubercolosi della mammella muliebri* (Policlinico, Sez. Chir., n. 7, 1914).
 FRANCO (Boll. Società tra i cultori delle Scienze mediche e naturali di Cagliari, n. 3, 1907).
 MANTELLI, *Tubercolosi primitiva della mammella* (Morgagni-Archivio, n. 3, 1910).
 MARANGONI (Rivista Veneta di Scienze Mediche, 1907).
 ORTHMANN, *Ueber die Tuberkulose der weiblichen Brustdrüse*, 1885.
 PISANI, *Contributo allo studio dei tumori e della tubercolosi della mammella* (Policlinico, vol. III, 1896).
 PUTZU, *Contributo allo studio della tubercolosi della mammella* (Archives Internat. de Chirurgie, t. VI, n. 2, 1913).
 REMEDI, *Resoconti clinici*, Siena 1889.
 SABRÀZÈS et BINAUD (Archives de Médecine expérimentale, 1895-1896).
 SALOMONI, *Sulla tubercolosi della mammella* (Clinica Chirurgica, 1901-1903).
 SCHIFONE (Giornale Incurabili, 1901).
 SPEDIACCI, *La tubercolosi della mammella. Studio critico e sperimentale* (Atti della R. Accademia di Siena, 1894).
 VON EBERTS (Journal de Chirurgie, settembre 1907).
 ZIRONI, *Contributo allo studio della tubercolosi primitiva della mammella* (Riforma Medica, 1907).

2. SIFILIDE DELLA MAMMELLA.

La sifilide *acquisita* (poichè la forma ereditaria è addirittura eccezionale) può colpire la mammella nei suoi tre periodi. Abbiamo perciò:

1° *un sifiloma o ulcera sifilitica iniziale;*

2° *una sifilide secondaria;*

3° *una forma terziaria di sifilide.*

1° **Sifilide primaria.** — È la forma più frequente: su 1100 ulcere sifilitiche extragenitali 59 casi appartengono alla mammella (Fournier): rarissima nell'uomo, *è propria della donna nel periodo dell'allattamento* (15 volte su 16 secondo Ricard), e l'infezione viene generalmente dalla bocca del bambino eredo-sifilitico: data la frequenza del contatto fra bocca e capezzolo, si capisce come *il contagio sia facile*, come *l'ulcera risieda generalmente alla base del capezzolo*, e come *frequentemente essa sia molteplice e talora in ambo i seni*.

Ha un inizio subdolo: si presenta dapprima come un'erosione piccola e senza alcun aspetto speciale; solo dopo qualche giorno l'ulcera appare evidente, di forma rotonda od ovalare, a fondo liscio, lucido e rosso-scuro, indurita, indolente; essa non sanguina che assai raramente. Questi caratteri uniti alla comparsa precoce dell'*adenopatia sottoascellare* (due o tre gangli duri) bastano in genere a fare la diagnosi: nei casi dubbii l'esame della bocca del bambino ci toglie ogni sospetto. Raramente quest'ulcera è a carattere *fagedenico*. Questa forma di sifilide può essere talora assai grave, colpendo donne già indebolite dalla gravidanza e dall'allattamento.

La cura è quella di ogni ulcera sifilitica: essenzialmente è importante la profilassi; qualsiasi eredo-sifilitico dev'essere allattato esclusivamente dalla propria madre, quand'anche questa sia sana, poichè generalmente è refrattaria al contagio. Chè se il bambino è sano e l'ulcera sifilitica è comparsa sul capezzolo della nutrice per altra causa, bisognerà subito sospendere l'allattamento.

2° **Sifilide secondaria.** — Più frequenti sono le manifestazioni secondarie sulla cute della regione mammaria (placche mucose attorno al capezzolo, nel solco mammario, ecc.), ma queste non hanno importanza speciale.

Rara invece è la sifilide secondaria localizzata nella ghiandola mammaria: pare che si debba ammettere l'esistenza di una *mastite sifilitica diffusa* (Ambrosoli), di cui Matzenauer avrebbe raccolto 12 casi. Si tratta di una tumefazione diffusa, uniforme, leggermente dolente di una o più raramente di ambo le mammelle che scompare facilmente in seguito alla cura specifica, e che attacca con eguale frequenza i due sessi.

3° **Sifilide terziaria.** — Essa si presenta sotto la forma di gomme che passano per i diversi stadii di crudezza, di rammollimento e di ulcerazione: assai più frequenti nella donna, compaiono generalmente dopo parecchi anni dall'infezione, e sono per lo più uniche. Nel suo primo periodo la gomma ha tutti i caratteri di un adenoma, con cui può essere confusa: talora però, per la sua poca limitazione, per i suoi prolungamenti, per la retrazione del capezzolo, può essere scambiata con un cancro o con un nodo di mastite cronica.

Nel secondo periodo (rammollimento del nodulo, che può sopravvenire o abbastanza rapidamente o talora anche dopo qualche mese) la gomma può essere confusa con un ascesso cronico semplice o con un focolaio tubercolare; ma si ricordi che la gomma è sempre indolente e che i gangli ascellari non sono ingorgati.

Nel terzo periodo la diagnosi è spesso più facile: la fuoruscita di liquido giallastro vischioso, la forma dell'ulcerazione a fondo giallo-scuro vegetante a bordi sottili e minati sono abbastanza caratteristiche: chè le ulcerazioni neoplasiche sono dure e sanguinano facilmente e la tubercolosi aperta si presenta in genere non ulcerata, ma fistoleggiante. La mancanza di *adenopatia* la distingue dall'ulcera sifilitica iniziale, senza pensare che questa ha stretto rapporto di origine col periodo dell'allattamento.

Nei casi dubbii la reazione di Wassermann e la cura specifica ci illumineranno la diagnosi. La cura specifica è quasi sempre sufficiente alla completa guarigione, anche senza intervento chirurgico alcuno.

3. ACTINOMICOSI DELLA MAMMELLA.

Rarissima come *forma primitiva* e in questo caso l'infezione avviene per la via canalicolare, così come ha dimostrato sperimentalmente Johné: in alcuni casi (Müller) l'infezione dev'essere partita dai cataplasmi di farina di linseme applicati direttamente sulla mammella.

Recentemente ne descrive un caso Bergmann in un uomo di 24 anni, in cui si era fatta diagnosi di tubercolosi: e altri due casi consimili ricordano Kryloff e Saritcheff.

Più frequente la *forma secondaria*: in tal caso la diffusione o avviene per contiguità (actinomicosi pleuro-polmonare) o per via ematogena da focolai primitivi lontani (come nel caso di Maiocchi, in cui il focolaio actinomicotico primitivo era mastoideo).

L'*actinomicosi mammaria* presenta il medesimo quadro anatomico e clinico di tutte le localizzazioni actinomicotiche: noduli multipli, variamente sparsi con tendenza a confluire, di diverse età e maturità e che quindi si presentano a vari gradi di evoluzione: qui rammolliti e fluttuanti, più in là già aperti e fistoleggianti, altrove ancora duri. Tutta la ghiandola viene trasformata in una massa generalmente dura, ma in diversi punti di consistenza varia, bozzoluta, mobile profondamente, ma fissa alla cute, la quale è arrossata, cianotica, e qua e là attraversata da orifizi fistolosi, scarsamente secernenti. Il capezzolo può essere retratto: i gangli linfatici sono ingorgati solo quando vi si aggiunge l'infezione secondaria piogenica.

L'aspetto clinico e l'esame del pus sono sufficienti ad una diagnosi, la quale, però, data l'estrema rarità dell'affezione, non può essere sempre posta con sicurezza e ciò ha d'altra parte scarsa importanza.

Dato l'andamento progressivo e distruttivo dell'affezione, *la cura deve essere chirurgica e radicale*, e cioè amputazione generosa del seno ammalato. Coadiuvare l'intervento con la cura jodica è cosa utile e necessaria.

Per la bibliografia vedasi:

BERGMANN, *Un caso di actinomicosi primitiva del seno* (Soc. di Chir. di Mosca, 9 febbraio 1910).

KRYLOFF e SARITCHEFF, *Due casi di actinomicosi del seno* (Soc. di Chir. di Mosca, 9 febbraio 1910).

RISEL, *Actinomicosi primitiva della mammella* (Pathologica, n. 13, 1910).

YVERT, *Tumori sifilitici del seno* (Bouryogne Méd., pag. 181, 1912).

C) APPENDICE

Malattia cistica della mammella

Ho voluto a bella posta fare un capitolo a parte della malattia cistica della mammella, perchè si tratta di un'affezione tuttora discussa nella sua patogenesi, e che, presentando sempre un quadro clinico unico, dipendente da diverse lesioni anatomo-patologiche (tale almeno risulta essere il concetto eclettico oggigiorno dominante), mal si presta ad essere catalogata in un capitolo piuttosto che in un altro, mentre pare più razionale considerarla come un'affezione che sta tra le infiammazioni croniche e i tumori propriamente detti, o per lo meno come un'affezione che può in alcuni casi presentare il quadro anatomo-patologico di una mastite cronica, e in altri il quadro anatomo-patologico di un vero neoplasma epiteliale.

Eziologia e patogenesi. — Per quanto già intravveduta, accennata e descritta da Cooper, Brodie, Paget, Homes, Virchow, Billroth, ecc., e descritta nel 1875 da König come una *mastite cronica cistica*, spetta senza dubbio a Reclus (1883) di averla meglio definita clinicamente come un'entità morbosa ognora ben individualizzata. Da quest'epoca hanno avuto inizio gli studi sulla malattia cistica, alla quale corrisponde perfettamente anche la forma morbosa descritta più tardi (1886) da Tillaux e Phocas col nome di *malattia nodosa della mammella*.

I contributi clinici e anatomici portati alla delucidazione della patogenesi di tale malattia non ne hanno finora dimostrata in modo sicuro la natura: due grandi correnti si sono delineate: da una parte sta la teoria neoplastica dell'affezione, iniziata appunto coi primi studi istologici di Brissaud; dall'altra la teoria flogistica, ammessa primitivamente da König.

Brissaud aveva definito la malattia cistica di Reclus come un epitelioma intra-acinoso, di natura essenzialmente benigna, e con lui si schierarono subito Besancon, Broca e Malassez: ma Quénu e P. Delbet (1888) scossero questa idea che pareva fino allora l'unica sostenibile in Francia contro la primitiva teoria flogistica di König; solo che per essi, pur trattandosi essenzialmente non di un fatto neoplastico, ma flogistico, la malattia cistica sarebbe una cirrosi epiteliale risultante da un'infiammazione cronica che agisce sugli epiteli, mentre per König e per i suoi seguaci il fatto flogistico si svolgerebbe essenzialmente nel connettivo interstiziale. Schimmelbusch ammette nel 1892 la natura neoplastica dell'affezione, ma la considera non come epitelioma, bensì come cistoadenoma; nello stesso senso parlano Dor (1899) e Tietze (1900) e Renon (1903), mentre a favore della teoria flogistica nel senso di König si schierano Mintz, Roloff, Tillmanns, Bergmann, ecc.

Recentemente nel loro trattato Duval e Gosset, Lecène e Lenormant concludono: « Dopo ciò che abbiamo veduto, e le nostre osservazioni sono su di una quindicina di

pezzi anatomici, pensiamo che l'opinione di Brissaud, Malassez e di Schimmelbusch è la vera: *la proliferazione epiteliale è il fatto essenziale*, e crediamo primitivo: crediamo che la malattia di Reclus sia un adenocistoma diffuso della mammella e che nulla ha assolutamente a che vedere, dal punto di vista patogenetico, colle mastiti croniche ».

Altri autori, e costituiscono oramai la maggioranza, considerano la malattia come un'entità clinica a substrato anatomico diverso, ora, cioè, a substrato di mastite cronica e ora di cistoadenoma: così pensano Toupet, Kirmisson, Darier, Broca, Chauffard, Rochard, Bard e Lemoine, Sasse, Maly, ecc. Sasse, anzi, distingue della malattia cistica due diverse forme anatomiche, e cioè: l'infiammazione cronica interstiziale, che conduce alla formazione di cisti alle spese dei dotti galattofori, e la proliferazione epiteliale con produzione di cisti (*policistoma epiteliale*).

Mantelli, che s'è occupato dell'argomento in una buona monografia (1904), appoggia pure quest'ipotesi eclettica, e De Paoli conclude, dopo un esauriente e diligente studio sulla questione con importante contributo clinico e anatomico: « Noi ci troviamo perciò in presenza di una lesione che, pei suoi caratteri istologici e pel suo decorso, di poco si scosta dalla semplice iperplasia e che parrebbe un fatto di transizione tra i processi iperplastici e i neoplastici ».

Io ho trovato bensì nei miei due casi, che furono oggetto di pubblicazione, delle lesioni anatomiche di vero *adenoma cistico*, ma penso che, di fronte ai reperti così ben vagliati e interpretati da tanti altri autori, non si possa assolutamente a meno di ammettere che in certi casi le lesioni si prestano in modo decisivo per l'interpretazione di un fatto flogistico cronico.

Riassumendo, tre sono le teorie patogenetiche della malattia cistica, e cioè:

1° la *teoria infiammatoria cronica*, nel senso primitivamente ammesso da König, secondo cui, cioè, la malattia cistica è una mastite cronica interstiziale: il processo flogistico avrebbe sede nel connettivo e la proliferazione epiteliale non sarebbe che un fatto secondario; oppure nel senso modificato da Quénu e Delbet, secondo cui il processo infiammatorio avrebbe primitiva ed essenziale sede nell'epitelio e non nel tessuto interstiziale, e la malattia si potrebbe considerare come una *cirrosi epiteliale*: concetto accettato più tardi (1893) anche dal König, che proponeva di mutare la denominazione di mastite interstiziale in quella di mastite cronica cistica. Ora pare più razionale ammettere, con Tietze, che le ghiandole rispondono ai processi irritativi colla caduta piuttosto che colla proliferazione del loro epitelio, per cui la primitiva concezione di König appare la più probabile;

2° la *teoria neoplastica*, primamente difesa da Brissaud, da Besancon e Broca, secondo cui si tratterebbe in tale affezione di un epitelioma cistico intraacinoso, e modificata più razionalmente da Schimmelbusch nel senso di ammettere che essa si riduce anatomicamente a un cistoadenoma;

3° la *teoria mista*, che considera la malattia cistica come un'affezione clinica a substrato anatomico diverso, ora flogistico cronico, ora nettamente neoplastico, magari nella stessa mammella, e che, illustrata più particolarmente da Sasse, si può dire la teoria più accetta oggi e che soddisfa a tutti i casi.

I dati eziologici ci insegnano che la malattia cistica della mammella è quasi sempre bilaterale ed è diffusa a tutta la ghiandola. Il fatto della frequente, per non dire costante, bilateralità dell'affezione, unito al fatto della costante diffusione a tutta la mammella, deve appunto farci scartare dal quadro della malattia cistica molti casi di adenoma

cistico della mammella, che meglio devono figurare nella classe dei tumori. Noi dobbiamo, cioè, stare all'antica concezione di Reclus, secondo la quale, se il sintomo capitale della malattia è la molteplicità dei nodi cistici, che riempiono tutta quanta la mammella, un segno molto importante, se non sempre costante, è quello della sua bilateralità.

Colpisce di preferenza donne di media età, nubili o sterili, o che hanno partorito senza allattare, o che, avendo allattato, hanno sofferto di mastiti acute o croniche di origine puerperale; in alcuni casi appare manifesta l'influenza di un trauma pregresso (come in due casi di De Paoli): non è escluso il fattore eredità.

Per quanto sia ignota la causa vera o intima del processo morboso, pure pare che esso si debba considerare come prodotto dall'irritazione di uno stimolo che agisce diffusamente sulla ghiandola, provocandovi proliferazioni epiteliali circoscritte, stimolo transitorio o permanente dato o da agenti flogogeni o dalla presenza di stravasi o da parassiti (De Paoli), così come il Pepere ha dimostrato sperimentalmente avvenire dell'ovaia in seguito ad un agente irritante, quale la cauterizzazione.

Infine è da notare che molte di queste donne hanno un abito nevropatico più o meno accentuato, come ho potuto rilevare in una delle mie due osservazioni, nella quale anzi la sintomatologia clinica era quella di una nevralgia mammaria.

Anatomia patologica. — La mammella o le mammelle possono essere aumentate di volume, ma non sempre: il fatto essenziale è la presenza costante nel loro parenchima di nodi e noduli di dimensioni varie da quelle di un grano di canapa a quelle di un pisello o di una ciliegia, irregolarmente disseminati, talora confluenti, di consistenza dura, a superficie per lo più bernoccoluta, che fanno l'impressione come se l'organo fosse seminato di pallini. Ordinariamente non si notano alterazioni della cute: il capezzolo però può presentarsi retratto. Alla sezione della mammella i nodi appaiono come cisti di vario volume a contenuto liquido più o meno denso e di colorito vario dal giallo al giallo-verdastro, per lo più lisce, talora però con arborescenze papillari; tali cisti sono disseminate in un connettivo generalmente poco ispessito ma che talora è sclerotico, e non hanno pareti proprie. In alcuni casi si riscontrano dei noduli di adenoma puro e in qualche caso, in cui si avvera il processo di metaplasia maligna, tali noduli appaiono sospetti di malignità. Talora si scorgono dei dotti galattofori dilatati; i gangli ascellari possono essere ingrossati.

All'esame microscopico il quadro generale è il seguente: molte cavità cistiche a epitelio per lo più cilindrico con nuclei fortemente colorati e delle più svariate dimensioni sono sparse in un connettivo ora denso, fibrillare, quasi sclerotico, ora invece contenente più o meno numerosi focolai d'infiltrazione parvicellulare. L'epitelio delle cavità cistiche è in parecchi punti proliferante per modo da dar luogo a delle arborescenze papillomatose intracistiche (fatto che fece appunto dapprincipio credere ad un epitelioma intraacinoso).

I lobuli e gli acini della mammella possono essere aumentati e il loro epitelio può presentarsi in due o più strati fino ad aversi il completo riempimento dell'acino stesso, e in tal caso l'epitelio proliferato perde il tipo costante dell'epitelio ghiandolare, assumendo forme e dimensioni diverse; gli acini aumentano di volume, quindi nel centro di essi avviene una degenerazione cellulare con formazione di una piccola cavità cistica primitiva; per la continua attività neoformativa e secretrice delle cellule epiteliali la cisti si ingrandisce man mano e il suo epitelio di rivestimento si fa

cubico e poi in ultimo pavimentoso. Se la cisti aumenta ancora, si può avere anche la scomparsa dell'epitelio di rivestimento.

I dotti galattofori possono presentarsi alterati sia in forma primitiva, nel qual caso si producono a loro carico, collo stesso meccanismo dianzi detto, delle proliferazioni epiteliali con dilatazioni cistiche, sia in forma secondaria, nel qual caso, per pressione e coartamento del connettivo interstiziale, i dotti possono presentare ora dei punti di stenosi, ora dei punti di dilatazione con perdita parziale del loro epitelio.

Il connettivo interstiziale può presentarsi normale o atrofizzarsi in alcune zone in seguito alla compressione delle dilatazioni cistiche: in alcuni casi è sclerotico, coartante; in altri casi presenta dei focolai varii di flogosi recente o pregressa, con aumento delle cellule fisse, con neoformazione vasale e focolai emorragici.

In alcuni casi poi l'epitelio degli alveoli, invece di presentarsi colle note più sopra dette di un epitelio attivo, si presenta come l'epitelio d'una mammella in involuzione: è compresso, alterato e sfaldato in seguito alla sclerosi del connettivo circostante.

Queste le alterazioni generali della malattia cistica. Vediamo qualche interessante particolare, seguendo le ricerche del De Paoli.

In un suo caso egli ha potuto riscontrare delle lesioni molto evidenti d'inflammazione cronica, che aveva portato pur anco ad una neoplasia epiteliale e connettiva, coi caratteri d'un papilloma infiammatorio; in altre due osservazioni, insieme coi segni di un processo infiammatorio cronico, riscontrò dei fatti proliferativi a carico degli acini e dei dotti, con produzione di cisti, che il De Paoli ammette appunto derivanti dalla suddetta proliferazione epiteliale. È interessante il fatto che i due *processi di atrofia e di proliferazione epiteliale coesistono non solo nella stessa ghiandola, ma nei singoli lobuli ghiandolari*.

In alcuni casi la proliferazione dell'epitelio acinoso è il fatto dominante, talchè si riscontrano anche dei veri ammassi di epitelio neoformato, che sembrano invadere senza limiti il connettivo: sono queste le forme di passaggio al tumore maligno, così come ho potuto osservare io stesso nel mio secondo caso. All'attiva proliferazione epiteliale partecipano pur anco i dotti escretori.

Fra le alterazioni del connettivo interstiziale, che meritano particolare attenzione, oltre a quelle su ricordate, e ad alterazioni di endoarterite proliferante e di neurite cronica, il De Paoli si è occupato delle alterazioni del tessuto elastico, concludendo che la quantità delle fibre elastiche esagerata nel connettivo interstiziale con lesioni antiche di flogosi appare per contro diminuita anormalmente in quello in preda all'involuzione e alla grave atrofia.

Discusso è stato puranco il meccanismo intimo della formazione delle cisti nella mammella: secondo alcuni (König, Klotz, Schönert), queste sarebbero la conseguenza di una distensione meccanica dei dotti escretori e degli acini per il ristagno del loro secreto, mentre l'epitelio parietale eserciterebbe soltanto una parte passiva; ma l'opinione più logica è quella che fa dipendere le cisti da un processo di proliferazione sia dell'epitelio che del connettivo, non potendo bastare la semplice distensione meccanica da accumulo di secreto a produrle (De Paoli, Pedotti): questa può soltanto influenzare l'origine e la forma di una parte delle cisti. Difatti molte cisti hanno una forma irregolare e alcune non contengono liquido ma solo delle sporgenze papillari, « e la modificazione di struttura della parete connettiva coll'iperplasia degli elementi della membrana propria e del tessuto circostante rivelano un partecipare attivo della parete cistica nel suo ingrandimento » (De Paoli).

E termino con alcune considerazioni del De Paoli stesso che mi paiono molto conclusive: « Nella proliferazione abnorme epiteliale da cui si formano le cisti non si trovano tutti i caratteri d'un vero tumore: si ha la produzione nuova di tessuti che non giungono al tipo fisiologico, ma mancano l'accrescimento incessante e lo sviluppo indipendente dall'organo in cui l'alterazione prese origine. Si ha piuttosto una lesione disseminata in tutta la ghiandola, un disturbo trofico, per cui in mezzo ad un tessuto ghiandolare, il più delle volte affatto in atrofia, in un numero assai limitato di acini e di dotti avviene una proliferazione abnorme dell'epitelio. Questo si appalesa con l'aumento di numero degli elementi epiteliali, colla formazione di gemme nel tessuto periacinoso e di alcune grandi masse epiteliali che, per la forma e disposizione loro, mal ricordano gli acini da cui presero origine. Ma, sia per una scarsa attività formativa degli elementi, sia forse anco per la rapidità con cui essi soggiacciono alla degenerazione mucosa, il processo di neoformazione epiteliale non si mostra progressivo ed indefinito, non ha tendenza all'invasione ed alla sostituzione del tessuto circostante.

« Gli elementi epiteliali, conservando ancora alcune delle loro proprietà fisiologiche e filogenetiche, forniscono una secrezione mucosa che distende gli acini e li trasforma in cavità cistiche in cui la proliferazione epiteliale pare arrestarsi.

« Anche quando all'esame si trovano qua e là i segni di una alquanto maggiore attività della produzione epiteliale, che superi la resistenza della membrana propria degli acini e dei dotti, e formi anche masse epiteliali lisce coll'aspetto di neoformazioni adenomatose, le lesioni restano a lungo affatto circoscritte e la diffusione a distanza non avviene ».

Quest'ultima opinione non è da prendersi in modo assoluto, poichè queste lesioni adenomatose sono spesso il primo passo di una metaplasia maligna della malattia cistica, così come si è avverato e si avvera in parecchi casi.

Sintomi e diagnosi. — La sintomatologia soggettiva è in parecchi casi mancante; però non è molto raro trovare che le mammelle affette da malattia cistica sono dolenti spontaneamente; le cosiddette nevralgie mammarie, le mastodinie, si riscontrano talora su soggetti con tale affezione: classico a questo proposito un caso da me descritto.

Nei casi ordinari però la malata non si accorge che casualmente dei suoi nodi sparsi nel seno ed è allora che consulta il medico.

Le caratteristiche dell'affezione sono, come già si disse, due, una delle quali costante, cioè la diffusione del processo a tutta la ghiandola, sotto forma di nodi molteplici sparsi nel contesto della mammella di vario volume, da quello di un grano di canapa a quello di una prugna, di consistenza dura, indolente e mobile; l'altra meno costante, ma che, quando esiste, completa il quadro clinico in modo chiaro, la bilateralità, cioè, dell'affezione: per lo meno, se in un seno la molteplicità dei nodi è accentuata, nell'altro esistono pur anco nodi diffusi, per quanto assai più scarsi.

All'esame della paziente si constata generalmente che la mammella o le mammelle sono aumentate di volume e che sono sede di nodosità varie di numero e di volume, per lo più piccole e irregolarmente disseminate, dure, per quanto esse non rappresentino altro che delle cisti (ciò che può essere avvalorato dalla puntura esplorativa) libere nel contesto mammario, nonchè dalla cute e dai piani profondi, e che sono soprattutto avvertibili bene quando si palpi, come di regola, la mammella a piatto, appoggiandola colla mano che esplora contro il torace. Il capezzolo e l'areola sono di

aspetto normale: dal capezzolo però può fuoriuscire, sia spontaneamente che alla pressione, un liquido sieroso limpido o torbido, raramente misto a sangue (lo scolo di sangue o di liquido sanguinolento deve far sospettare il tumore maligno in ogni caso); i gangli ascellari possono essere ingrossati, ma l'adenopatia ascellare manca nella grande maggioranza dei casi (1).

Questo reperto di una o di ambo le mammelle, infarcite di nodosità come fossero ripiene di *pallini di piombo*, è abbastanza caratteristico per la diagnosi. Ma nei casi in cui l'affezione è unilaterale e si presenta ancora poco diffusa vi può essere qualche incertezza, soprattutto se si trova qualche nodo più grosso, parzialmente aderente, duro e dolente: in questo caso anche colla diagnosi di mastite cistica si deve pensare alla possibilità d'una metaplasia maligna, che sappiamo, d'altra parte, non essere tanto rara. I casi che si prestano — secondo gli autori — a dei dubbii sono da escludersi — a parer nostro — dall'elenco della vera malattia cistica; chè, difatti, se il tumore è unico e cistico, si potrà parlare di un cistoadenoma, ma non mai di una malattia cistica; e se con tale nodo voluminoso coesistano molti altri nodi piccoli duri e coi caratteri più sopra ricordati, si potrà senza sbaglio parlare di una malattia cistica combinata con un vero e proprio cistoadenoma.

D'altra parte, per la molteplicità dei nodi, non potrebbe essere confusa che colla mastite cronica: ma da questa si differenzia per il fatto che nella malattia cistica i nodi sono in genere più piccoli e più numerosi, liberi e più ben limitati, mentre invece sono assai più scarsi, più grossi e con aderenze e spesso a limiti poco netti nella vera e propria mastite; quasi mai manca il reperto dei gangli ascellari ingrossati nella mastite, la quale poi ha netto nell'anamnesi prossima e remota il momento eziologico dell'infiammazione, ed è quindi malattia esclusiva delle donne che hanno allattato o per lo meno partorito, mentre invece tale momento manca spesso nella malattia cistica, che può colpire anche la donna vergine.

Piuttosto è conveniente aver sempre presente che la malattia cistica può trasformarsi in parte o totalmente in un carcinoma, e il sospetto si dovrà avere anche solo quando questo nodo è cresciuto piuttosto rapidamente, fissandosi nel parenchima o

(1) MINTZ ha descritto sotto il nome di *catarro della ghiandola mammaria* un'affezione, secondo lui, nuova, caratterizzata da uno scolo continuo di una sierosità giallastra, riscontrata da lui sette volte, e senza alcun disturbo soggettivo. Essa si osserva generalmente dopo i 30 anni ed è unilaterale, e non si accompagna neanche con fatti soggettivi: dura degli anni; può però coesistere con un adenoma del seno, senza esserne la conseguenza o complicarsi con una mastite purulenta superficiale: in un caso osservò, dopo la cessazione dello scolo, diventato in ultimo sanguinolento, svilupparsi nella mammella un carcinoma.

MINTZ, in mancanza di esami anatomico-patologici, crede che simile processo morboso presenti qualche analogia con certe forme di *mastite cistica cronica*, tanto più che il MINTZ stesso descrisse una forma di malattia cistica in cui il processo proliferativo non si farebbe sugli epiteli, ma sul connettivo di sostegno, nel qual caso l'epitelio subirebbe semplicemente una desquamazione e si mescolerebbe col contenuto delle cisti. Ora MINTZ sarebbe portato a credere che alterazioni analoghe si producano da parte degli acini nel cosiddetto *catarro della mammella*, non già sotto forma di cisti, ma sotto forma di noduli disseminati di desquamazione epiteliale con escrescenza di essudato proveniente dal connettivo sottoepiteliale.

Qualunque sia l'entità vera di un tale *catarro mammario*, noi non crediamo se ne possa formare una malattia a parte: ci pare più probabile si possa trattare d'un fenomeno iniziale di un'affezione mammaria che può condurre tanto alla malattia cistica quanto al carcinoma: certo che il non trovare dapprima nulla di oggettivo non può escludere che vi siano dei piccoli focolai flogistici sparsi nella ghiandola, e il riscontrare uno scolo di liquido, anche solo sieroso, dal capezzolo, deve sempre imporre al chirurgo la sorveglianza attenta della malattia: tant'è che in uno dei casi osservati da MINTZ si ebbe poi la formazione di un carcinoma.

(Le « catarrhe » de la glande mammaire, in *Sem. Méd.*, n. 7, 1911).

alla cute, diventando sede di dolori spontanei. Se vi è scolo di sangue dal capezzolo e ingorgo dei gangli ascellari, il sospetto diventa certezza clinica. In qualche caso la puntura e l'incisione esplorative possono essere indicate anche a solo scopo diagnostico.

Decorso, prognosi e cura. — Il decorso è lento e benigno, e spesso l'aumento dei nodi avviene a periodi irregolari; la malattia può durare 15-20 anni e magari tutta la vita senza dare mai notevoli disturbi, per cui l'unico fatto importante che obbliga il chirurgo a sorvegliare simili pazienti si è la possibilità di aumento di volume di qualche nodulo (cistoadenoma) o, peggio ancora, la trasformazione parziale o totale dell'affezione in una neoplasia epiteliale maligna.

La *prognosi*, quindi — a parte questa eventualità — è buona.

La *cura* sarà chirurgica solo in due casi: o quando la mammella o le mammelle affette da tale malattia sono sede di dolori vivi, o quando colla malattia cistica conomita un cistoadenoma o un carcinoma; solo che nel primo caso potremo accontentarci di un'amputazione estetica della mammella con un'incisione sottomammaria e conservando col capezzolo e coll'areola la fisionomia propria della regione, mentre nel secondo caso sarà meglio ricorrere all'amputazione radicale, quand'anche ci troviamo in presenza di un tumore clinicamente classificabile come un cistoadenoma.

Nella massima parte dei casi, quindi, non vi è nulla da fare di veramente chirurgico: potranno essere utili, specie nei periodi dolorosi, gli impacchi salso-jodici; ma certo non è consigliabile senz'altro l'intervento demolitore, solo in vista d'una probabilità che la malattia, dappprincipio benigna, possa col tempo diventare maligna (1).

BIBLIOGRAFIA

Essa è tutta compresa nelle seguenti monografie, a cui rimando chi volesse avere maggiori cognizioni sull'argomento:

BERTELS, *Ueber die Mastitis chronica (cystica) und ihren Uebergang in Carcinom* (Deut. Zeits. f. Chir., Bd. CXXIV, 1913).

BOBBIO, *Malattia cistica della mammella e carcinoma mammario* (Giorn. R. Accademia di Medicina di Torino, 1905).

DE PAOLI, *Dell'alterazione cistica diffusa e del cistoadenoma della mammella* (Perugia, Unione Tipografica Cooperativa, 1900).

MANTELLI, *Malattia cistica della mammella* (Progresso Medico, 1905, e Stabil. Tipo-litografico L. Garda, Ivrea 1904).

(1) *Sporotricosi mammaria*. — Ricordo qui, tra le affezioni rare della mammella, la *sporotricosi*, a cui porta recentemente un contributo QUÉNU con un suo caso (il 4° della letteratura, appartenendo gli altri tre a DE BEURMANN e GOUGEROT, a LERAT, a ROUSLACROIX e WYSE LANZUN). Si tratta di un processo infiammatorio cronico che dal lato clinico ha molti punti di contatto coll'actinomicosi, presentandosi come una tumelazione ineguale, bozzoluta, aderente parzialmente alla pelle e di consistenza varia a seconda dei punti, e che è dovuto alla presenza dello sporotrico tipico e dello sporotrico blastomiceto di GOUGEROT. Generalmente coesiste con altre lesioni: in alcuni casi può far pensare allo scirro o ad un tumore cistico del seno; quando presenta invece i caratteri netti di un processo flogistico può essere difficile la sua diagnosi differenziale colla sifilide, colla tubercolosi e coll'actinomicosi. Il trattamento iodurato unito all'incisione e allo scucchiamento è sufficiente a dare completa guarigione.

(QUÉNU, *De la sporotrichose mammaire*, in *Revue de Chirurgie*, n. 5, maggio 1914).

CAPITOLO VI.

CISTI IDATICHE

Si tratta di un'affezione rarissima e non tutti i casi finora noti (31, secondo Binaud e Braquehayé) sono proprii del parenchima mammario, alcuni di essi concernendo cisti idatiche sviluppate nel cellulare perimammario.

Per lo più la cisti è uniloculare: il solo caso di cisti alveolare è quello di Goinard e Sergent. Si è riscontrata finora soltanto in donne dai 15 ai 45 anni; talora coesiste con altri tumori di echinococco. L'attività fisiologica della ghiandola è una causa predisponente; sono noti casi in cui l'echinococco si sviluppò dopo parti, talora durante l'allattamento (Cooper, Bermond, Goinard, Lenzi); nel caso di Lenzi anche il trauma entra in linea di conto.

La malata se ne accorge generalmente per caso, constatando nel seno la presenza di un nodo duro, liscio, mobile, indolente, grosso tutt'al più come una noce, che può rimanere stazionario parecchi anni e può anche, per cause non apprezzabili, aumentare rapidamente di volume, acquistare le dimensioni di un uovo o di una prugna, diventare fluttuante e sede di dolori sia spontanei che alla pressione, e aderire alla cute con retrazione del capezzolo. Il tumore cistico può infiammarsi, suppurare ed eccezionalmente aprirsi anche all'esterno: in tali casi può coesistere adenite ascellare.

Ad ogni modo la diagnosi non può essere che di probabilità e solo la puntura esplorativa con estrazione di liquido limpido e col possibile reperto microscopico degli uncini caratteristici potrebbe metterci sulla strada.

Del resto ciò ha poca importanza, perchè davanti alla presenza di un tumore endomammario la cura che si impone è una sola: quella chirurgica, e in questo caso, radicale, coll'esportazione, cioè, della cisti.

CAPITOLO VII.

TUMORI

I tumori della mammella costituiscono un capitolo assai interessante della patologia chirurgica, e, d'altra parte, anche solo sotto l'aspetto clinico la terapia dei tumori maligni, specie del carcinoma, è uno degli argomenti più importanti della chirurgia operativa: ragione per cui, anche senza indugiare in tutte le discussioni che si sono fatte e si fanno in proposito, cercheremo di riassumere, sia per quanto riguarda l'anatomia patologica che la clinica, quanto di più praticamente importante si deve conoscere oggi di questo vasto capitolo.

Anzitutto come classificare i tumori della mammella?

Se dal lato clinico la classificazione di tali tumori in *benigni* e *maligni* può parere soddisfacente, per lo meno ai bisogni della pratica, per una classificazione veramente rigorosa occorre partire dal punto di vista istologico, e allora ne risulta la solita classificazione semplice in *tumori epiteliali* e *tumori connettivali*. Però vi è una categoria molto numerosa di tumori che appartengono contemporaneamente agli uni e agli altri, quali i cosiddetti *adenomi*, che sono assai raramente degli epitelomi puri nello stretto senso della parola, mentre invece si tratta generalmente di *adenofibromi* o di *fibroadenomi*: noi però, fatta questa premessa, crediamo ch'essi si possano, per comodità di studio, includere nel capitolo dei tumori epiteliali sotto l'etichetta generica di *adenomi*, poichè è certo che l'importanza clinica di tali tumori è soprattutto legata alla neoformazione del tessuto ghiandolare, come quella che forma l'essenza anatomica della mammella stessa, e che più facilmente, per metaplasia, può dar origine al tumore della mammella, che si può considerare come il tumore per eccellenza e che da solo, si può dire, occupa la massima parte della patologia e della chirurgia della ghiandola mammaria, il carcinoma.

D'altra parte, tutti i rappresentanti dei tessuti connettivi della mammella possono essere il punto di partenza di tumori benigni o maligni, semplici o complessi, anzi le cosiddette forme miste sono da considerarsi in prevalenza.

Infine bisognerà dar un piccolo posto ai *tumori della regione mammaria*, che si sviluppano, cioè, nell'atmosfera cellulo-grassosa perimammaria, e questi possono essere congeniti ed acquisiti, e tutti appartengono ai *tumori connettivali*.

Seguiremo pertanto nella nostra trattazione il seguente schema:

- | | |
|--|---|
| A) Tumori della mammella
propriamente detti | 1. <i>Tumori connettivali</i> : 1° Fibromi, angiomi, lipomi, mixomi, condromi, osteocondromi;
2° Sarcomi (con tutte le loro varietà) (colesteatoma di Dor).
2. <i>Tumori epiteliali</i> : 1° Adenomi (adenofibromi, adenomi cistici, adenomi proliferanti, policistomi o epitelomi dendritici dei francesi);
2° Carcinomi (con tutte le loro varietà). |
| B) Tumori della regione
mammaria | 1. Della pelle.
2. Del cellulare perimammario, sottocutaneo e retro-mammario. |

Per la loro speciale importanza e rarità, diremo poi qualche parola dei *tumori della mammella maschile*, e in ultimo faremo seguire il capitolo della chirurgia operativa della mammella.

A) Tumori della mammella propriamente detti.

1. TUMORI CONNETTIVALI.

1° **Fibromi**. — I fibromi puri, costituiti, cioè, di solo tessuto connettivo, sono nella mammella assai rari; alcuni autori anzi, quale il Schimmelbusch, credono che essi non esistano addirittura, poichè in tutti si trova qualche zona adenomatosa, ciò che del resto concorda col fatto dell'importanza essenziale dell'epitelio ghiandolare

nella costituzione della mammella. Per cui a rigore di termine si dovrebbe parlare di *fibroadenomi*: qui però noi comprendiamo tutti quei tumori benigni incapsulati della mammella che, all'esame istologico, pur presentando qualche zona di adenoma, risultano essenzialmente costituiti di tessuto connettivo ora piuttosto molle, lasso, tale da ricordare il tessuto mixomatoso (forma più rara), ora invece (più frequentemente) fibroso e più o meno ricco di cellule.

Essi possono presentarsi *circoscritti* o *diffusi*; nel primo caso si presentano come tumori di volume vario, talora molto voluminosi, bene incapsulati, duri, bernoccoluti, indolenti; nel secondo caso, invece, danno alla mammella l'aspetto generale di una mammella ipertrofica, elefantiasica. Più frequenti sono i primi. Alla sezione appaiono di un colore grigio-biancastro omogeneo: spesso sono lobati, preferiscono il quadrante supero-esterno della mammella, e si sviluppano soprattutto nelle donne dai 20 ai 30 anni. Hanno inizio e decorso per lo più quasi inosservati dalla paziente; raramente sono la sede di nevralgie, soprattutto in soggetti nevropatici. Solo quando aumentano notevolmente di volume o subiscono la metaplasia maligna diventano sede di fenomeni soggettivi più o meno molesti.

Günther Fhr. v. Saar crede di poter classificare i fibroadenomi sotto l'aspetto istologico in: *fibroadenomi pericanalicolari* o *plessiformi*, *intracanalicolari* e nel *pseudosarcoma fillode*. Ora le due prime forme meritano veramente di essere considerate a parte, giacché il connettivo neoformato può essere soprattutto attorno ai dotti, assumendo così un aspetto generale plessiforme, o può invece spingersi con dei gettoni dentro i canali stessi, donde la forma intracanalicolare.

Ma bisogna pur tener conto che in certi fibroadenomi sono soprattutto le porzioni periacinose quelle più ricche di cellule, tanto che Schimmelbusch ritiene che la proliferazione si origini da esse; viceversa, il cosiddetto *pseudosarcoma fillode* non pare a noi una forma ben definita e potrebbe trovare posto più razionale nel gruppo dei sarcomi. Per cui crediamo che i fibroadenomi possano essere distinti in: 1° *periacinosi*; 2° *pericanalicolari* o *plessiformi*; 3° *intracanalicolari*. Naturalmente queste varie forme possono anche esistere più o meno variamente combinate nello stesso tumore.

Ha il trauma un'importanza eziologica nella produzione dei fibroadenomi mammari? In molti casi non si può negare ad esso, sia sotto forma unica e violenta che sotto forma di irritazioni ripetute, una qualche importanza: questo è vero soprattutto per i fibroadenomi della mammella maschile; ma in altri è pur ammissibile l'ipotesi di Delbet, che, cioè, essi seguano a fatti flogistici: nella maggioranza dei casi però il momento eziologico sfugge completamente.

Gli altri tumori della serie connettivale sono veramente rari.

Così rarissimi i *lipomi*, sui quali hanno recentemente attirato l'attenzione Rouvray e Zesas (1912); casi tipici sono quelli di Begouin-Demons, d'Astley Cooper; talora sono multipli (caso di Reclus); rarissimi anche i *mixomi* puri.

Gli *angiomi* della mammella sono stati descritti in un numero discreto; Malapert e Morichan ne raccolsero, nel 1904, 13 esemplari, ma, secondo Taddei, non sono da considerarsi che autentici della mammella quelli descritti da Bajardi e il proprio. Ad essi è da aggiungere un'osservazione di Martini di *angioma cavernoso multiplo della mammella* in una ragazza di 18 anni, interessante anche per la concomitanza di noduli angiomatici sottocutanei cavernosi e in parte semplici teleangectasici e iperplastici, con

sviluppo enorme di ghiandole sudoripare con caratteri ipertrofici ed iperplastici tali da assumere quasi un aspetto adenomatoso.

Rari pure sono da ritenersi i *condromi* e gli *osteomi*; sovente tessuto cartilagineo ed osseo si trova in seno a tumori misti più complessi, generalmente maligni (v. *Sarcomi*); un caso di osteocondroma del seno riferivano nel 1907 Cornil e Souligoux. L'ipotesi più verosimile in questi casi è che si tratti di un'inclusione nella mammella, durante lo sviluppo, di un frammento di tessuto schelettogeno della parete toracica, secondo la teoria di Wilms-Ribbert.

Un caso di *leiomioma* è stato recentemente descritto da Lawrence W. Strong in una donna di 46 anni, originatosi dai piccoli vasi sanguigni della ghiandola, e l'autore ricorda tre altri casi della letteratura di *miomi della mammella* (un adenomioma di Abramow e due piccoli *miomi del capezzolo* di Klob e Sokolow).

La *prognosi* di questi tumori è buona: naturalmente è sempre possibile una *metaplasia maligna*.

La *cura* non può essere che chirurgica: l'asportazione completa di ogni tumore mammario anche benigno deve essere oramai un principio assoluto di terapia.

2° Sarcomi. — Il sarcoma della mammella non è tumore molto frequente; dalle varie statistiche si desume che esso rappresenta dal 7 al 10 % dei tumori mammari. Raro come forma pura, è più frequente come forma per così dire mista, cioè di *adenosarcoma*; ma noi crediamo che ogni qual volta in un tumore della mammella, sia pure esso in parte formato di zone adenomatose, si ha una proliferazione attiva e atipica del connettivo di sostegno, si debba sempre e solo parlare di *sarcoma*.

Eziologia. — Frequente soprattutto nelle donne dai 30 ai 50 anni (sono stati pure osservati casi ai limiti estremi dell'età); come dati eziologici sono da tenersi in linea di conto i traumi, le infiammazioni pregresse e soprattutto la *preesistenza di tumori benigni* (fibroadenomi), che in un dato momento, vuoi per cause occasionali (traumi, allattamento, gravidanza), vuoi per cause ignote, assumono un andamento maligno. Su quest'ultimo fatto del resto tutti gli autori insistono e si leggono di continuo delle interessanti comunicazioni in proposito, intese appunto a ribadire il nesso eziologico tra tumore benigno e tumore maligno, tale, ad es., l'osservazione di Mornard e Masson di un voluminoso sarcoma derivato da un precedente tumore benigno. Pare più frequente a sinistra; si sono descritti dei casi di *bilateralità* del sarcoma.

Anatomia patologica. — Sotto l'aspetto anatomo-patologico il sarcoma si presenta come un tumore di vario volume che può assumere delle enormi dimensioni e un peso straordinario (fino a parecchi chilogrammi: nel caso di Novaro, di un cistosarcoma, questo presentava 77 cm. di circonferenza) e di consistenza varia; talora duro, bernoccolato, talvolta invece molle, liscio e nettamente fluttuante in varie zone per la presenza di una o più cavità cistiche. Se nella massima parte dei casi e dappprincipio il sarcoma si presenta nettamente distinto e come incapsulato entro il parenchima mammario, può in progresso di tempo invadere più o meno la ghiandola; assai più raramente però esso invade i piani profondi muscolo-aponeurotici o scheletrici. L'invasione della cute pure è assai rara: piuttosto la cute viene distesa, e può venirne

anche ulcerata per enorme distensione, donde la formazione di un'ulcerazione irregolare, crateriforme e magari scollata, dalla quale si eliminano delle masse necrotiche, e si può anche eliminare, come in qualche classico caso, tutto il neoplasma gangrenato. Non mancano però i casi in cui la cute viene invasa così come nel carcinoma, d'onde la retrazione del capezzolo; ma si tratta per lo più di fatti flogistici concomitanti. Anche l'invasione ai gangli linfatici è rara, e il sarcoma più frequentemente, per mezzo del torrente circolatorio, si generalizza ai visceri per metastasi; esportato, può recidivare in loco o nei siti più lontani: ma si tratta, in questi casi, delle forme più maligne.

Abbiamo detto che la sua costituzione anatomica grossolana è varia: così accanto al sarcoma solido, duro, bernoccolato, che si presenta al taglio come un tumore di aspetto fibroso, bianco-grigiastro, talora omogeneo, con qualche zona di rammollimento o qualche zona giallastra o emorragica, si può trovare una forma più molle, succosa, in cui si notano già delle lacune, delle fenditure di varie dimensioni, a contenuto mucoide, e finalmente una forma distintamente cistica, avendosi così il *cistosarcoma*.

Il *cistosarcoma* anzi è una delle forme più frequenti: le cisti possono essere più o meno ampie e più o meno numerose, a contenuto vario (liquido mucoso, filante, giallo-verdastro, talora gelatinoso, in alcuni casi liquido cafeeo da emorragie precedenti) e con vegetazioni irregolari e festonate, sporgenti in cavità e d'aspetto molle, gelatinoso. È questa la forma che ha ricevuto le denominazioni di *cistosarcoma fillode di Müller*, di *cistosarcoma proliferante di Schimmelbusch*, di *cistosarcoma vegetante*, di *sarcoma endocanalicolare*, e che rappresentano in complesso lo stato anatomico abbastanza caratteristico di questo tumore. Al taglio esso ha un colorito bianco-roseo, fibroso in alcuni punti, è gelatinoso e di aspetto edematoso in altre zone: ricco di cavità cistiche variamente festonate.

Può restare a lungo con andamento di tumore benigno: viceversa in alcuni casi può crescere più rapidamente sia per proliferazione più attiva dei suoi elementi che per emorragie endocistiche: d'onde la possibile usura della cute e l'invasione dei piani profondi, a cui si è più sopra accennato.

Istologicamente il sarcoma della mammella si presenta sotto le forme più varie: prevale il sarcoma a cellule fusate, cui segue quello a cellule rotonde e quindi a cellule giganti (nella statistica di Gross su 156 sarcomi 68 % appartengono alla prima, 27 % alla seconda e 5 % alla terza varietà).

La trasformazione, anche parziale, mixomatosa è rara: per lo più si tratta d'una forma pseudomixomatosa; sono stati descritti casi di osteocondrosarcomi. Massabuau descrive un caso di adenofibrocondromixosarcoma e Nadal riferisce su un tumore



Fig. 160. — Sarcoma ulcerato della mammella (osservazione personale).

misto del seno a formazioni osteogene con degenerazione maligna, nel quale era importante altresì il reperto di zone periteliomatose. Non tutti però i casi descritti come tali devono senz'altro accettarsi coll'etichetta a loro data dai relativi autori e tant'è, per esempio, che il caso di Nadal è stato assai discusso all'Associazione francese per lo studio del cancro e Roussy e Ameuille credono di dover battezzare il tumore come un *epitelioma*.

Billroth ha osservato un sarcoma midollare con fibre muscolari striate, un altro caso di linfosarcoma a rapido sviluppo e bilaterale, un sarcoma alveolare gigante cellulare (mieloma alveolare) e un melanosarcoma. Fiorani ha descritto come neoplasma raro della mammella un *linfangiosarcoma melanotico primitivo* e Schmidt ha ammesso l'esistenza di veri *angiosarcomi*, ad origine dai peritelli dei capillari, di forma alveolare e con facile tendenza alla degenerazione jalina o mixomatosa.

In qualche caso la sostanza fondamentale del tumore s'infiltra di sali calcarei e questa infiltrazione può essere così estesa da dar luogo ad un tumore calcificato.

Merita menzione in questo capitolo il *colesteatoma* del seno descritto da Dor, tumore che appartiene agli endotelioni, poichè derivante dalla proliferazione mostruosa delle cellule endoteliali differenziate che tappezzano le fibrille degli spazi sottoaracnoidei (cosidette *fibrille di Axel Key*), cellule che, oltre a proliferare per modo da dare una neoformazione, s'infiltrano di colesterina al punto d'esserne ripiene e di sparire completamente per opera di tale impregnazione. Il colesteatoma, che può essere *massivo* o *perlato*, a seconda della diversa disposizione degli elementi cellulari, si trova quindi generalmente nelle meningi: ma Glaezer aveva fatto menzione di un simile tumore nel seno; e il primo caso netto è stato osservato appunto da Dor su un'ammalata di 48 anni della Clinica di Poncet. Il Dor crede trattarsi di un *fenomeno puramente teratologico*.

Contro questa ipotesi sta il recente lavoro di Konjtzney che definisce i *colesteatomi del seno* come dei tumori cistici a epitelio pavimentoso contenenti una poltiglia ricca di cristalli di colesterina: corrisponderebbero essi ai colesteatomi di Müller, ai *tumori perlato* di Cruveilhier e Virchow, derivanti o da anomalia di sviluppo o da metaplasia dell'epitelio ghiandolare. Accanto a questa forma il Konjtzney pone altri due tipi di *colesteatomi*, e cioè: le *cisti dermoidi* (di cui ricorda 7 casi) e il tipo osservato dall'autore con diagnosi clinica di sarcoma cistico rammollito e che si dimostrò all'esame istologico un *epitelioma pavimentoso papillare cistico*.

Le idee di Konjtzney sarebbero tali quindi da fare del colesteatoma un tumore a sè e che si può presentare sotto tre diversi tipi: ciò che pare a noi un po' artificiale, dato che le cisti dermoidi rappresentano un'entità patologica ben netta e l'epitelioma pavimentoso papillare cistico deve mettersi nel capitolo dei tumori epiteliali, di cui non è che una varietà.

Del resto il colesteatoma ed altri tumori che gli si avvicinano, quali i *tumori a stroma sarcomatoso* contenenti nel loro interno delle *formazioni epidermiche variamente disseminate* sia sotto forma di globi perlato (Cooper, Virchow) oppure di cisti sebacee (Model-Haeckel), sia sotto forma di produzioni malpighiane di aspetto normale, ricorrendo un pezzo di cute (Lecène, Nadal), vengono messi dagli autori francesi in un capitolo a parte dei *cosiddetti tumori misti d'origine mesodermica*: noi crediamo che, data la loro prevalente natura sarcomatosa, debbano trovar posto nel gran capitolo dei sarcomi, tanto più che si tratta di casi eccezionali d'inclusione embriologica di tessuti ectodermici dentro la mammella e basterà per noi avervi accennato.

Come si vede, tutte le varietà di sarcomi sono state descritte nella mammella: *prevale la forma fusata*, e quindi la forma che si appalesa clinicamente come un tumore d'aspetto fibroso: seguono in frequenza, ma ad una certa distanza, *le forme rotonde e giganti cellulari*, che si appalesano clinicamente come tumori molli e talora d'aspetto addirittura encefaloideo. Metà dei sarcomi, poi, appartengono alla varietà cistica (*cistosarcoma*).

Ma, come si è già più sopra detto, il sarcoma è spesso un adenosarcoma, nel senso che racchiude in sé delle zone più o meno estese di adenoma: l'epitelio acinoso è poco alterato in tali casi: può presentarsi ad uno solo o a parecchi strati e allora può apparire anche distintamente cilindrico. Talora subisce degenerazione mucosa.

Le cisti del cistosarcoma si formano in dipendenza degli acini, dei tubuli o sono cavità cistiche che si formano nel connettivo o nel contesto stesso del tumore.

Sintomi e diagnosi. — Il sarcoma dappprincipio non differisce da un tumore benigno: per cui spesso il suo inizio passa inosservato. Al periodo di stato, si presenta dappprincipio come un tumore duro, mobile, incapsulato e indolente, liscio o leggermente bernoccolato: solo quando la metaplasia maligna è manifesta, il tumore che era dappprima stazionario si mette a crescere piuttosto rapidamente, diventando sede di qualche dolore nevralgico. Allora la sua consistenza può variare e diventare distintamente fluttuante *in toto* o in parte: ma anche, crescendo, ha di caratteristico la sua indipendenza dal parenchima mammario, nel quale pare nettamente circoscritto. Per lo più è libero dai piani profondi e dalla cute. Quando il suo volume è molto considerevole, la cute si presenta tesa, lucida, e con ectasie venose più o meno spiccate: quando essa è prossima a rompersi, si presenta arrossata, cianotica, lucida, dolente e assottigliata: quando esista già l'apertura spontanea all'esterno, l'ulcerazione è crateriforme, festonata, ma i suoi margini sono sempre liberi dalla massa neoplasica sottostante di aspetto necrotico. Non si osserva quindi quasi mai la retrazione del capezzolo.

Nelle forme cistiche si può avere scolo sieroematico dal capezzolo sia spontaneamente che alla compressione.

Si possono osservare dolori locali e a tipo nevralgico in un periodo avanzato e si può avere anche febbre.

La *diagnosi* non è sempre facile: così dappprincipio non può differenziarsi da un fibroadenoma e qualche volta, quando ha già i caratteri di malignità, può confondersi col carcinoma.

Ma i caratteri essenziali del sarcoma: più rapida crescita, quando il tumore comincia a crescere, frequente presenza di zone cistiche, mancanza di aderenze profonde e alla cute, e dei gangli linfatici bastano spesso a metterci sull'avviso.

Inoltre in molti casi, anche con una crescita del tumore piuttosto rapida, mancano segni generali, poichè l'aumento rapido del volume è dovuto spesso alla parte cistica, e in altri casi, quando il sarcoma è duro, l'aumento di volume non si ha che assai lentamente e senza risentimento alcuno sullo stato generale, spesso senza neanche dolori.

Quando poi si presenta ulcerato, la diagnosi è anche più facile per i caratteri stessi dell'ulcerazione. Certo che non ci si può fondare sui fenomeni generali per una diagnosi, chè anche il carcinoma spesso e per un certo periodo di tempo passa quasi inosservato; ma i caratteri peculiari di questo tumore, come vedremo in seguito, sono pure tali da farci fare la diagnosi sicura quasi in ogni caso.

Del resto, di fronte ad un tumore della mammella che ha anche solo *una parvenza clinica di malignità*, ogni discussione anatomica cessa e il chirurgo si fa giustamente un solo quesito: *l'operazione radicale* (1).

Prognosi e cura. — La *prognosi* è sempre riservata: naturalmente certe forme di sarcoma (quelli duri, a decorso lento), come pure i cistosarcomi, possono ritenersi di una relativa benignità; le forme molli, invece, sono gravi e spesso più gravi anche del cancro stesso.

Ripetiamo, la *cura* è unica: *l'operazione radicale* in ogni caso, e cioè *l'amputazione totale della mammella*.

L'ispezione del cavo ascellare e pure necessaria per procedere, se del caso, al suo svuotamento.

Certo che per il sarcoma l'operazione tipica, come vedremo doversi fare per il cancro, non ha la sua netta indicazione, dato il differente modo di diffusione dei due tumori, ma ad ogni modo *l'esportazione generosa si impone* e non è certo il sacrificio del piano muscolo-aponevrotico o lo svuotamento del cavo ascellare che possa complicare l'atto operativo. Nei casi dubbii, poi, si deve agire come per un cancro.

La statistica di Pulsen dà l'assenza di recidiva dopo 5 anni nel 75 % dei casi.

Ma non mancano i casi gravi di metastasi e recidive *in loco* o a distanza. Segond e Renard riferiscono appunto un caso di sarcoma parvirotondo cellulare operato colla folgorazione e recidivato dopo pochi mesi *in loco* con generalizzazione, metastasi ovariche e rapida cachessia, e Houzel riporta un caso di sarcoma del seno amputato, con metastasi alla dura madre dopo 3 mesi: dopo l'asportazione di questa, rapida recidiva *in situ* (2).

(1) Ricordo qui come esistano talora anche dei tumori leucemici nella mammella: è interessante il recente caso di MAC WILLIAMS di una donna di 33 anni in cui nodi leucemici di ambo i seni furono scambiati per linfosarcomi e come tali operati radicalmente da ambe le parti.

(2) Posso riferire a questo proposito un caso del massimo interesse: una ragazza di 24 anni mi si presenta nell'aprile 1912 in condizioni generali eccellenti e affetta da un grosso tumore del seno destro, massivo, duro, hemoecoluto, che giudico, per la crescita piuttosto rapida, avvenuta negli ultimi mesi, un fibrosarcoma. Amputazione sottocutanea, estetica della mammella, con taglio sottopettorale. Guarigione per prima. L'esame macroscopico dimostra che tutta la mammella è convertita in un tumore d'aspetto pressochè omogeneo, bianco-grigiastro, duro, quasi fibroso, con piccole cavità cistiche a contenuto mucoide e con piccole zone giallastre. L'esame istologico parla essenzialmente per un sarcoma a cellule fusate che in corrispondenza delle cavità cistiche assume l'aspetto del sarcoma vegetante o fillode: in alcuni punti pare anzi prevalere il connettivo fibroso, avendosi così l'aspetto del fibroma. Dopo dodici mesi recidiva *in loco* colla presenza di un nodo grosso come una mandorla nello spessore del grande pettorale: esportazione in anestesia locale: guarigione; l'esame istologico dà il reperto di un sarcoma fusocellulare ricco assai di elementi. Dopo due mesi altra recidiva locale; esportazione di un piccolo nodo simile al primo; altra recidiva assai più imponente con gangli ingrossati all'ascella. Operazione radicale come per cancro (il 6 ottobre 1913): guarigione; lo stesso reperto istologico: i gangli sono semplicemente iperplastici.

La guarigione dura circa un anno: dopo questo tempo l'ammalata comincia ad avvertire dolori nevralgici intercostali sotto la ciatrice e dolori nell'inspirazione, e dopo qualche tempo si constata già la presenza di un nodo grosso come una noce che ha inglobato la 4^a e la 5^a costola sulla linea emiclavicolare e il relativo spazio intercostale, libero dalla cute, pseudofluttuante: la puntura esplorativa dà esito a sangue. Peggioramento rapido dello stato generale e aumento pure rapido del tumore: pleura libera: il polmone pure pare indenne: nevralgie violente: l'ammalata è decisa ad un altro intervento che pratico il 3 ottobre 1914 in morfiocloronarcosi. Resezione ampia del tumore con lembo ad U esportando per 10 cm. la 3^a, 4^a e 5^a costola: il tumore aderente alla pleura parietale si approfonda nel cavo pleurico e più precisamente nello spazio freno-pleurico, invadendo puranco

Per la bibliografia vedasi:

- BAJARDI D., *Contributo allo studio dei tumori rari della mammella (Lo Sperimentale, 1892).*
 CORNIL et SOULIGOUX, *Ostéochondrome du sein (Soc. Anat. de Paris, maggio 1907).*
 COLZI, *Contributi di clinica operativa, Firenze 1891.*
 DAVIDSON, *Condroma della mammella (in Journal de Chirurgie, novembre 1909).*
 FIORANI, *Sopra un neoplasma raro della mammella (Clinica Chirurgica, n. 9, 1902).*
 GÜNTHER FHR. V. SAAR, *Die gutartigen Geschwülste der Brustdrüse im Lichte neuerer Forschungen (Ergebnisse der Chir. und Orthop., Bd. I, 1910).*
 HOUZEL, *Archives françaises de Chirurgie, n. 2, 1910.*
 KAUSCH, *Malattie delle ghiandole mammarie (in LEYDEN e KLEMPERER, Patol. Chir., vol. VIII).*
 LAWRENCE W. STRONG, *in Journal de Chirurgie, settembre 1913.*
 MAC WILLIAMS C. A., *Tumori leucemici del seno presi a torto per un linfosarcoma (in Journal de Chirurgie, t. XI, n. 4, 1913).*
 MALAPERT et MORICHAN, *Des angiomes du sein (Revue de Chirurgie, 1904).*
 MARTINI, *Angioma cavernoso multiplo della mammella (Morgagni-Archivio, n. 12, 1905).*
 MASSABUAU, *Un cas de tumeur à tissus multiples de la mamelle (Montpellier Méd., 1909).*
 MORNARD et MASSON, *in Revue de Gynécol. et de Chir. abdom., n. 2, 1909.*
 NADAL, *Ass. Franc. per lo studio del cancro, dicembre 1910.*
 NOVARO, *Giornale R. Accademia di Medicina di Torino, maggio 1879.*
 ROUVRAY, *Thèse de Bordeaux, 1912.*
 SEGOND et RENAUD, *Histoire d'une sarcome du sein (Bull. de l'Ass. franç. pour l'étude du cancer, t. III, n. 2, 1910).*
 TADDEI, *Angioma della ghiandola mammaria (Riforma Medica, n. 36, 1904).*
 ZEAS, *Archives Générales de Chirurgie, 1912.*

2. TUMORI EPITELIALI.

1° **Adenomi.** — Gli adenomi *puri* sono assai rari: generalmente si tratta di adenofibromi; ad ogni modo comprendiamo in questo capitolo quei tumori della mammella nei quali è assolutamente in prevalenza la proliferazione dell'epitelio ghiandolare, mentre il connettivo è solo scarsamente proliferante.

Eziologia. — I dati eziologici sono anche qui piuttosto incerti: il più spesso non si conoscono cause dello sviluppo degli adenomi, comparando essi anche in vergini e senza alcun precedente traumatico.

Sono tumori frequenti, ma ad ogni modo assai meno frequenti di quelli maligni: la loro maggior frequenza è dai 20 ai 40 anni. In certi casi l'allattamento, i traumi si possono invocare come momenti eziologici di qualche importanza: e secondo alcuni autori, quale il Delbet, i nodi di mastite cronica vanno ritenuti come un fattore eziologico assai importante, tanto che in certi casi è difficile poter stabilire coll'esame istologico dove finisce il fatto flogistico e s'inizia quello veramente neoplastico.

il diaframma e presentandosi del volume d'un pugno, molle, friabile, d'aspetto encefaloideo: il polmone è perfettamente libero e viene subito afferrato e stirato in basso ad evitare il rapido pneumotorace: esportazione del tumore resecando pure un pezzo di diaframma largo come il palmo di una mano e si ribatte senz'altro il lembo cutaneo contro il polmone e contro il fegato dopo aver fissato il margine inferiore del polmone agli estremi laterali della pleura parietale resecata e nella parte più bassa. Decorso postoperatorio buono: il lembo si necrotizza in parte, il polmone collabisce e si fa atelettasico, la cavità residua va a poco a poco colmandosi; l'ammalata esce guarita dopo quaranta giorni dall'operazione: persiste, si capisce, una fistola toracica cronica.

Anatomia patologica. — Gli adenomi sono tumori nettamente incapsulati e perciò mobili entro il parenchima mammario: è questo un carattere essenziale. Per lo più unici, possono essere anche multipli: il loro volume varia da quello di una noce a quello di un mandarino; quando sono più voluminosi, si può già sospettare la metaplasia maligna. A superficie liscia o leggermente lobulata, sono in generale regolari di forma, presentandosi ovoidi o rotondeggianti.



Fig. 161.

Al taglio essi si presentano di colore bianco-roseo, sono succosi o fibrosi a seconda della prevalenza o meno di tessuto interstiziale sclerotico: se contengono cisti, queste si presentano di varie dimensioni, variamente disseminate e a contenuto che varia da quello sieroso semplice a quello mucoso, al gelatinoso e al sieroso emorragico.

Sotto l'aspetto istologico noi distinguiamo vari tipi:

1° Anzitutto notiamo *una forma acinosa*: è l'*acinoma* propriamente detto; in questo si ha ipertrofia e neoformazione di acini, i quali si presentano abbastanza regolari e regolarmente disposti a lobuli, tanto da ricordare una mammella normale (v. fig. 161).

2° In secondo luogo l'adenoma può essere *tubulato*, restando costituito da cavità a tubi rivestiti da epitelio cilindrico.

3° In terzo luogo l'adenoma può assumere una forma irregolare, per così dire diffusa: la regolare disposizione a lobuli è perduta, il che è dovuto ad un'attiva neoformazione di acini; oltre a ciò gli epitelii ghiandolari, proliferando all'interno degli

acini, tendono come a riempirli: è questo l'*adenoma proliferante*. Da questo al tumore maligno (carcinoma) è breve il passo, tant'è che in certi preparati di carcinomi innestati su una precedente malattia cistica si possono osservare tutti i passaggi dalle zone francamente adenomatose a quelle francamente maligne. Nell'*adenoma proliferante* gli epiteli cominciano a perdere la loro tipica configurazione e le mitosi sono abbastanza abbondanti.

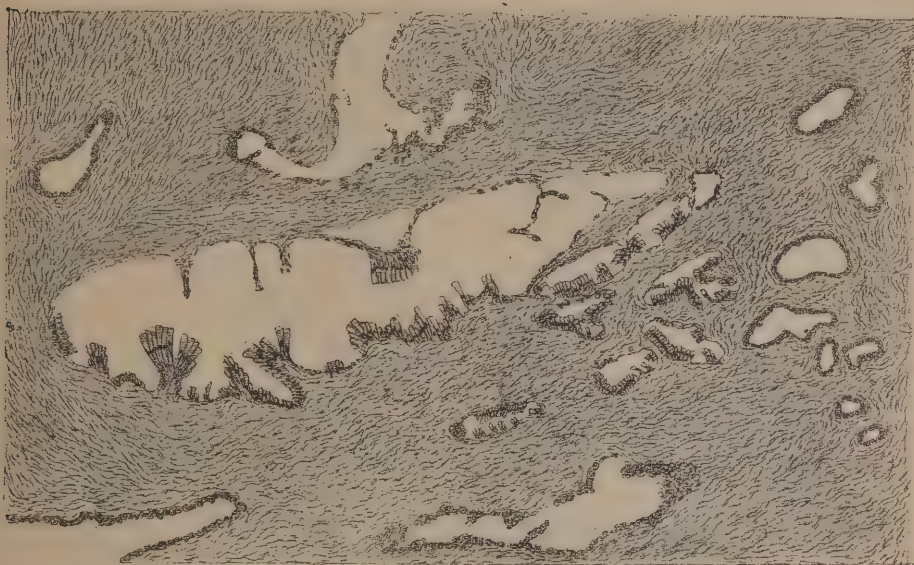


Fig. 162.

4° In quarto luogo l'*adenoma* può presentare nel suo interno delle cavità cistiche più o meno ampie e più o meno numerose: si ha il cosiddetto *adenoma cistico* o *cisto-adenoma*, la cui fisionomia clinica e anatomica spesso si confonde colla malattia cistica, tant'è che alcuni autori hanno creduto bene raggrupparli in un solo capitolo d'insieme (v. fig. 162).

La genesi delle cisti, di cui si è già detto, fu variamente discussa: oggigiorno noi crediamo che non basti la ritenzione del secreto per chiusura di uno o più dotti per produrre le cavità cistiche, sia perchè la mammella, all'infuori del periodo dell'allattamento, non ha secrezione, sia perchè le esperienze di Delbet hanno dimostrato che, obliterando colla legatura un galattoforo, si ottiene l'atrofia del lobulo: tutt'al più la ritenzione del secreto può in certi casi spiegare la forma e lo sviluppo di certe cisti e il modo di presentarsi dell'epitelio di rivestimento.

Riteniamo invece che le cisti si debbano ricondurre ad un processo attivo di neoformazione dell'epitelio ghiandolare, il quale riempie per tal modo l'acino: gli epiteli centrali cadono in degenerazione granulo-grassa costituendo il liquido della cisti, la quale, dapprima piccola, può man mano ingrandire sempre per lo stesso fenomeno, come pure può darsi che due o più cisti vicine, ingrossando, vengano man mano a toccarsi e a fondersi, dando origine ad una cisti unica di configurazione speciale irregolare e come frastagliata. Le cisti « non sono quindi il risultato passivo di forze meccaniche, ma il prodotto di forze biologiche attive » (Delbet).

Accanto a queste cisti di origine acinosa, che sono le più frequenti, occorre ricordare quelle d'origine dei dotti galattofori.

Cavità cistiche possono anche esistere nel connettivo interstiziale, ma non sono affatto da confondersi colle cisti propriamente dette, le quali hanno sempre un rivestimento epiteliale piatto o cubico, talora ad uno, talora a più strati, e sono circondate da una zona di connettivo ora fibroso, ora ricco di elementi.

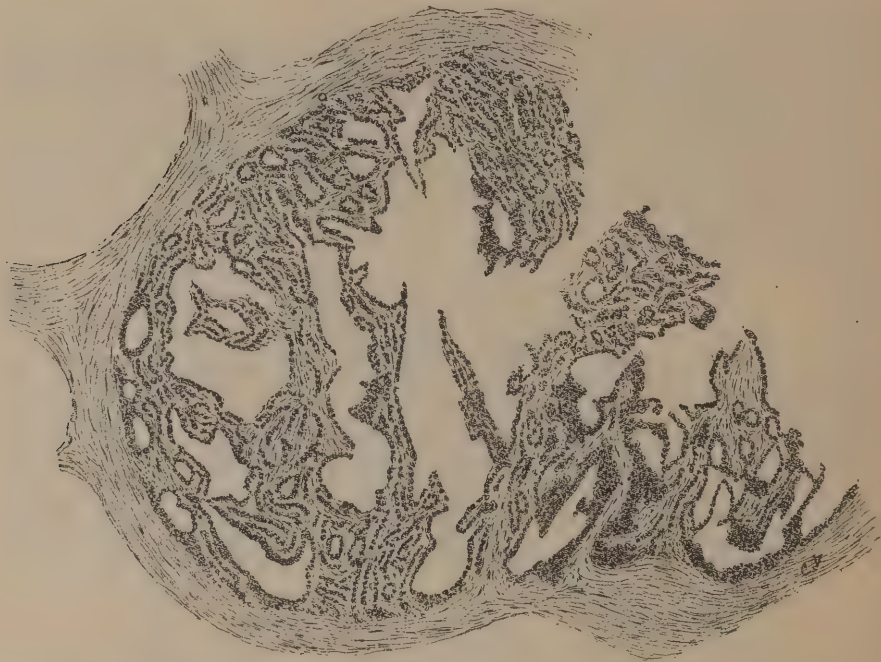


Fig. 163. — Da un preparato di Pilliet.

L'adenoma cistico può combinarsi facilmente coll'adenoma proliferante, avendosi allora quell'aspetto vegetante e papillomatoso intracanicolare e intracistico che ricorda sia alcune forme di malattia cistica che gli esemplari più tipici del cosiddetto *cistosarcoma fillode*. Talora le cisti crescono talmente da occupare quasi tutto il tumore, ma non si deve parlare in questi casi di cisti semplici o sierose, come una volta si credeva, ma sempre e solo di cistoadenomi.

Un'ultima varietà di adenoma cistico proliferante è data da quella forma che gli autori francesi pretendono individualizzare, come una forma di passaggio tra l'adenoma puro, benigno e il cancro, e che essi chiamano *epitelioma dendritico* o *intracanicolare*, su cui Jacoulet e Moure hanno recentemente attirato l'attenzione riunendone 37 osservazioni colla denominazione di *epiteliomi cistici*, e che ha viceversa tutti i caratteri dell'adenoma, vale a dire l'incapsulamento completo, e la natura cistica, e corrisponde in altre parole al *policistoma* di Sasse. Si tratta di una forma molto rara: il tumore raggiunge difficilmente delle grosse dimensioni: è per lo più situato nella parte centrale della ghiandola sotto il capezzolo, il quale non è retratto: consta di parecchie cisti contenenti siero ematico e dalle cui pareti sporgono, fluttuando nel liquido, delle vegetazioni assai delicate, di colorito rosso, distinguendosi da quelle più grossolane e festonate dei sarcomi cistici.

Istologicamente si tratta di un adenoma ad epitelio molto alto, cilindrico: ciò è soprattutto ben distinguibile nelle vegetazioni papillari, il cui asse è formato da connettivo vascolarizzato: e parrebbe derivare dall'epitelio di rivestimento dei dotti galattofori grandi e piccoli. Per tutti questi caratteri il tumore deve considerarsi nel capitolo degli epitelomi benigni, e si collega da una parte colla malattia cistica, ma non merita, a nostro avviso, di essere considerato in una posizione speciale (v. fig. 163).

In tutte le forme di adenomi sono caratteristiche dal lato istologico: la dilatazione del cul di sacco ghiandolari, l'ipertrofia degli acini e l'ispessimento del connettivo.

Il connettivo degli adenomi può subire diverse metamorfosi, rammollirsi e calcificarsi; per lo più si fa parzialmente sclerotico: così pure gli epitelii possono subire la degenerazione mucosa, o assumere la forma di un epitelio cilindrico molto alto, e in altri casi appiattirsi a mo' di un epitelio piatto comune. Non è raro riscontrare in alcune zone di tali tumori delle note di flogosi cronica: ciò che serve vieppiù a spiegare in parecchi casi il nesso eziologico esistente fra processo infiammatorio e tumore.

Del resto Theile, dallo studio di 19 casi di tumori mammari, conclude che dal punto di vista istologico è difficile stabilire una precisa delimitazione tra le diverse varietà di tumori fibroepiteliali, e che non esiste una distinzione fondamentale tra il fibroadenoma, come tumore, e la mastite cronica cistica, lesione flogistica.

Sintomi e diagnosi. — Mancano in generale i segni soggettivi: esistono però dei casi di nevralgia mammaria, specie in donne nervose, sostenuta da adenomi e in altri casi essi possono essere sede di qualche trafittura oppure di un senso di peso e di turgore durante il periodo mestruale. Generalmente la donna se ne accorge casualmente e allora solo, essendo rivolta la sua attenzione sul nodulo o più noduli, essa può cominciare ad averne qualche vaga molestia.

I fenomeni oggettivi sono semplici: all'ispezione, quando il tumore è piccolo, non si nota alcunchè di anormale: alla palpazione si sente in pieno parenchima mammario un tumore di volume variante da quello di una nocciuola fino a quello di un mandarino, mobile perfettamente sia sotto la cute che sui piani profondi e dentro la ghiandola stessa, poichè *si tratta di un tumore incapsulato*: la sua superficie è liscia o solo finamente lobulata: la sua consistenza solida, talora elastica e in qualche caso, di cistoadenoma piuttosto voluminoso, può essere pure fluttuante, ed è allora anche che si può avere lo scolo di liquido sieroso dal capezzolo.

La *diagnosi* si presenta generalmente assai facile, dati i su riferiti segni: quando è voluminoso, sia esso solido che cistico, la confusione può essere facile con un sarcoma cistico o non: ad ogni modo il fatto solo che il tumore è cresciuto sensibilmente da qualche tempo deve far propendere la nostra diagnosi per una metaplasia maligna.

Pei suoi caratteri particolari, di mobilità e d'indipendenza dal restante parenchima, l'adenoma si può sempre differenziare da un nodo di mastite cronica e da un carcinoma: del resto, per i bisogni della pratica, occorre ricordarsi che « quando un tumore non ha nettamente i caratteri della benignità, incapsulamento, mobilità perfetta sul resto della ghiandola, si deve considerare come maligno e comportarsi come se lo fosse » (Delbet). Nei casi specialmente difficili la biopsia e l'esame istologico tagliano ogni dubbio.

Prognosi e cura. — Di per sè l'adenoma va considerato, come qualsiasi tumore benigno, di prognosi buona; ma per la possibilità di trasformazioni maligne deve essere sempre tenuto in osservazione e ai primi accenni di crescita, o appena diventi

sede di dolori nevralgici, occorre pensare ad una cura radicale. La quale non è e non può essere che *chirurgica*: anzi noi crediamo che si debba consigliare sempre l'operazione anche colla sicurezza di aver a che fare con un tumore benigno. Ciò che del resto già Billroth insegnava, scrivendo: « Diffidate dei cosiddetti tumori benigni del seno: essi diventano perfidi invecchiando ».

L'operazione consiste nell'esportazione totale del nodo neoplasico, intendendo per questa non solo la semplice enucleazione, ma la resezione parziale cuneiforme della mammella, interessando col tagliente parti ghiandolari assolutamente sane: operazione semplice, di risultato sicuro, che non guasta per nulla la funzione mammaria e che si può eseguire benissimo colla semplice anestesia locale.

In certi casi si può ricorrere ad un'incisione estetica (*sottomammaria* per gli adenomi della metà inferiore, e *ascellare*, secondo Morestin, per gli adenomi della porzione supero-esterna): Czerny, dopo aver esportato un voluminoso adenofibroma, sostituì il tessuto mancante con un grosso lipoma tolto alla stessa malata alla regione lombare con perfetta guarigione.

2° Carcinoma. — Il cancro della mammella è di gran lunga il tumore più frequente di questa ghiandola e su esso si può dire che s'impernia tutta l'importanza patologica e clinica della chirurgia del seno. Come indica il nome stesso, esso rappresenta un tumore di natura epiteliale e di carattere maligno che si sviluppa a spese dell'elemento ghiandolare.

Anatomia patologica. — Il carcinoma, secondo Langhaus, si sviluppa dagli acini ghiandolari, i cui epitelii proliferano, s'ingrossano, diventano irregolari, atipici sia nella forma che nella loro posizione e i lumi ghiandolari si dilatano. E questa la prima tappa, a cui segue ben presto lo stadio cancerigno propriamente detto: le cellule epiteliali proliferanti perforano la membrana propria degli acini, penetrano negli spazi connettivali riempiendoli per ogni dove: la struttura acinosa normale si perde e viene sostituita da tubi, da cordoni variamente diretti e variamente anastomizzanti. Se diventano cancerigni gli epitelii dei dotti ghiandolari, essi prima si dispongono in più ordini per la proliferazione attiva che li invade, si fanno polimorfi e irrompono nel tessuto circostante. Se il cancro deriva, come spesso avviene, da un fibroadenoma cistico, esso si può sviluppare tanto dagli epitelii acinosi, quanto da quello delle cisti. Lo stroma circostante si presenta di vario aspetto: spesso è infiltrato di piccole cellule.

In prosieguo di tempo anche le vie linfatiche, sia periacinose che peritubulari, dilatate, vengono invase dagli elementi cancerigni e allora questi dalla corrente linfatica vengono trasportati ai gangli prossimiori. Infine, aumentando sempre più il tumore, la proliferazione cellulare può guadagnare anche i vasi sanguigni ed entrare nel circolo generale, donde la generalizzazione con metastasi.

Ecco pertanto il quadro tipico del carcinoma mammario dal suo primo inizio fino alla fine, rappresentato dalle due diverse fasi:

1° di *adenoma proliferante*;

2° di *carcinoma vero e proprio*, il quale si diffonde e distrugge per tre diverse vie e in tre diversi modi, vale a dire:

a) per continuità e contiguità di tessuto;

b) per infezione delle vie linfatiche;

c) per invasione del torrente circolatorio.

A questi diversi stadii di sviluppo corrispondono evidentemente diversi stadii anatomo-patologici e clinici. È quanto brevemente illustreremo.

Nella *prima fase*, che sovente può mancare, e il più spesso non cade sotto la nostra osservazione, l'affezione è locale: gli autori francesi ne fanno — secondo noi, a torto — un tipo speciale, chiamandolo *epitelioma*: esso non ha che importanza puramente teorica, istopatologica, che si potrebbe dire didattica.

Nella *seconda fase*, invece, penetrazione delle cellule cancerigine nel connettivo circostante, ecco comparire quello che giustamente Binaud e Braquehaive chiamano *fase d'estensione locale*, per cui cioè il tumore invade per continuità e per contiguità di tessuto: è lo stadio del carcinoma dichiarato, a cui segue presto o tardi per lo stesso meccanismo l'*infezione linfatica ghiandolare* attraverso la ricca rete linfatica della ghiandola, che la mette in comunicazione coi cavi ascellari, sopra- e sottoclavicolari e col mediastino.

Nella *terza fase*, non sempre fortunatamente presente, si ha l'invasione delle cellule cancerigine nei vasi sanguigni, ossia l'infezione generalizzata.

Quale l'istologia del carcinoma mammario, vale a dire quali le forme anatomo-patologiche, con cui esso può presentarsi?

La classificazione di Billroth è quella che meglio soddisfa al quesito: secondo essa si distinguono quattro varietà essenziali di cancro mammario, e cioè: l'*acinosa*, la *tubulare*, la *scirroso*, la *gelatinosa*.

1° Il *cancro acinoso* si presenta a nodi ora duri, ora molli: quando è molle si ha il carcinoma encefaloide o midollare, che rappresenta la forma senza dubbio la più maligna. Lo stroma vi è più o meno abbondante, talora con infiltrazione di cellule rotonde: la proliferazione epiteliale appare sotto forma di ammassi cellulari simili ad acini ingranditi e ripieni. Questo tumore va soggetto ben presto ad alterazioni regressive nel suo interno, donde rammollimento e rottura della massa neoplastica all'esterno con formazione di ulcere crateriformi riempite da granulazioni fungose.

2° Il *cancro tubulare* o *semplice* costituisce la forma più comune: come indica il nome stesso, i nidi epiteliali sono qui disposti a tubi, a cordoni ora ripieni, ora con degli spazi vuoti nel loro interno, di dimensioni varie, e variamente tra loro anastomizzanti: esso ha un accrescimento più lento del precedente, e come questo subisce delle degenerazioni regressive. È però in complesso una forma molle: e per la sua crescita più lenta e discontinua, può invadere in vario modo con nodi disseminati la cute del torace e del dorso, dando il quadro di quella forma che i francesi chiamano *cancro pustoloso* o *disseminato di Velpeau* e che si dice comunemente *cancro a corazza*.

3° Il *cancro scirroso* o *scirro* è caratterizzato da una sclerosi intensa e diffusa, da una vera e propria cirrosi dello stroma entro cui sono sparsi irregolarmente i nodi epiteliali cancerigni, piuttosto piccoli e che sono come strozzati dal connettivo fibroso, il quale in certi casi si avvanza vittoriosamente ad occupare la sede dei nodi epiteliali caduti in isfacelo. Ed è per questo che è spesso una *forma atrofizzante*, a lunghissima durata ed è proprio dell'età vecchia: rappresenta in complesso la forma meno maligna.

4° Il *cancro gelatinoso* o *colloide* è assai raro, tanto che Lange ne dà la percentuale di 0,93 % dei carcinomi mammari: rarità confermata puranco da Malherbe e da Simmonds.

Gaabe ha riscontrato 49 casi di cancri colloidali su 2854 cancri del seno (2 %).

Secondo Lange, a cui si accosta anche Kaufmann, è soprattutto l'impalcatura connettivale che cade in preda alla degenerazione gelatinosa, mentre le cellule cancerigine si distruggono per atrofia semplice e degenerazione grassa. Viceversa gli autori francesi, con a capo Cornil, credono che la caratteristica di tale tumore sia data dalla degenerazione mucosa delle cellule epiteliali, degenerazione che può invadere anche lo stroma. Predilige le persone vecchie: è ad andamento, per così dire, benigno: si può presentare o sotto forma nodulare o sotto forma infiltrante: alla sezione ha una struttura a rete, che ricorda un favo con masse gelatinose o granulose che ne riempiono le cavità, di colorito giallo-bruniccio come di lampone, che lo fa assomigliare talora ad uno stroma tiroideo. L'infiltrazione alle ghiandole si fa assai tardi: raramente però anch'esse presentano la stessa degenerazione. Un caso tipico di cancro colloide è stato descritto da Burgand e Caldagués.

Questa classificazione di Billroth può, per gli usi della pratica, essere ancora semplificata nelle due forme essenziali:

1° la *forma molle*, in cui cioè l'elemento epiteliale cancerigno prevale sul connettivo con disposizione varia: o a nodi rotondeggianti (*acinosa*) o a cordoni (*tubulare*): forma a decorso rapido;

2° la *forma dura*, in cui cioè la coartazione e la sclerosi dello stroma prevale e strozza gli elementi epiteliali. In qualche caso, abbastanza frequente del resto, le due forme sono insieme variamente combinate.

Durante classifica i carcinomi mammari in:

1° *epiteliomi ghiandolari semplici*;

2° *epiteliomi ghiandolari a cellule funzionali* (corrispondenti ai cancri atrofici e ai scirri);

3° *epiteliomi a cellule embrionali* (corrispondenti alle forme molli encefaloidee).

Inoltre le degenerazioni regressive che possono avverarsi nel cancro mammario, possono dar luogo alle sottovarietà che qui enumero:

1° il *cancro gelatinoso o colloide*, di cui ho detto poc'anzi;

2° il *cancro a degenerazione grassa*;

3° il *cancro a degenerazione ialina* dello stroma: queste due ultime forme però sono comuni spesso alle varie forme di carcinoma, senza che da esso il tumore riceva una speciale impronta; meritano di essere ricordate solo quando tali *fatti degenerativi* sono molto estesi;

4° il *carcinoma psammoso o psammoncarcinoma*, descritto per la prima volta da Ackermann (1865) e poi da Neugebauer (1894), da Olivier (1901), da Belfrage (1908), e a cui hanno portato recentemente un contributo con due casi personali Tourneux e Bassal, è una forma assai rara: forse la sua rarità è relativa anche al fatto che non tutti i cancri mammari vengono assoggettati a diligenti e sistematici esami istologici. Esso è caratterizzato dal fatto che sia nei nodi epiteliali, come anche talora nello stroma, si trovano delle concrezioni calcaree dure, a contorni policiclici, e a diverso potere di colorazione e che si debbono ritenere sempre di origine epiteliale nel senso che sono le cellule cancerigine che subiscono in tali casi un diverso grado di degenerazione calcare: ciò deve ritenersi vero puranco per i granuli situati nello stroma, contrariamente all'idea di Olivier che ammetteva ambe le origini, epiteliale e connettivale. In un caso di Tourneux e Bassal si trattava di un uomo: non si può dire in quale forma di carcinoma mammario avvenga più facilmente la degenerazione psammomatosa, data la scarsità degli esemplari descritti: né essa pare portare al

decorso del tumore nessun nuovo elemento di malignità. Clinicamente non è diagnosticabile e neanche macroscopicamente: ed è solo al taglio e alla difficoltà di preparare le sezioni che si può sospettare una tale degenerazione;

5° il *condrocarcinoma*, nel quale cioè si nota la presenza di tessuto cartilagineo nello stroma (casi di Wagner, di Bacialli, di Cöen, Haecker ed Heurteaux, osteocondrocarcinoma di Ruggi);

6° il *carcinoma cistico* di Waldeyer;

7° il *carcinoma cilindromatoso*, in cui -al centro dei nidi epiteliali si trovano degli spazi ripieni di una sostanza granulosa, di aspetto jalino, spesso riunita a sfere omogenee;

8° il *cancrio granuloso*, caratterizzato da una densa infiltrazione parvicellulare dello stroma tale da mascherare la struttura alveolare propria del carcinoma.

Sono da scartarsi, come poco probativi, i tre casi di carcinoma melanico, riscontrati nella mammella dell'uomo da Lawrence, da Langenbeck e da Marcano: Billroth stesso li sospetta come sarcomi. D'altra parte l'epitelioma papillare dendritico dei francesi non va affatto confuso, a parer nostro, col carcinoma propriamente detto: noi ne abbiamo parlato nel capitolo degli adenomi.

Si può inoltre considerare come una varietà reale il *carcinoma pavimentoso* del seno, di cui Troell descrive due esemplari? o non sono piuttosto da considerarsi come semplici trasformazioni di epiteli primitivamente cilindrici? Ad ogni modo merita di essere ricordata la possibilità di riscontrare nella mammella un *carcinoma ad epitelio pavimentoso*, senza per ora affermarci sulla vera istogenesi del tumore che si potrà discutere caso per caso: Troell però crede che non si tratti nei suoi due casi di una semplice trasformazione di epiteli, ma di *tumori di origine embrionaria da inclusioni epidermiche nella mammella*, secondo la teoria di Durante.

Raramente si può avere il *quadro del carcinoma suppurato* per infiammazione acuta; e così pure rara è l'associazione di tubercolosi con cancro, come nel caso di Pilliet e Piatot, Walter e Massabau.

Riguardo alla frequenza dei varii tipi di carcinomi, Salomon dall'esame di 3000 preparati microscopici fatti su 200 casi viene alle conclusioni che nel 20 % si tratta di scirri, nel 9 % di adenocarcinomi, nel 33 % di adenomi maligni e nel 3 % il cancro si presenta cistico e in giovani donne.

Ricorderò pure che è stata descritta da Klotz e Volekmann una speciale forma di carcinoma mammario che decorre col quadro di un fatto infiammatorio acuto a rapido sviluppo: è la cosiddetta *mastite carcinomatosa*, che attacca di preferenza donne giovani e nel periodo dell'allattamento, ed è generalmente bilaterale. Il Cocci, al quale dobbiamo un buon lavoro sull'argomento, dallo studio di 8 casi, di cui 5 accuratamente studiati sotto l'aspetto istologico, conclude che è da abbandonarsi la denominazione di *mastite carcinomatosa*; che si potrà parlare di un connettivoma eminentemente maligno, di probabile natura endoteliale-linfatica, che invade in massa la mammella e conduce inevitabilmente a morte con un decorso generalmente assai rapido. Martini invece ha riscontrato nei suoi tre casi le lesioni istologiche del carcinoma, e in prevalenza tubulare. La questione istogenetica pare quindi ancora insoluta.

Merita infine di essere ricordata la possibilità della combinazione di un sarcoma con un carcinoma nello stesso tumore: è il cosiddetto *carcino-sarcoma* o *carcinoma sarcomatodes*, di cui Takano ha recentemente illustrato un caso dell'Istituto anatomo-

patologico di Gottingen (Kaufmann) e di cui, secondo Takano, sarebbero noti 8 soli esemplari nella letteratura. Nel suo caso il cancro a forma di un adenocarcinoma scirroso era più sviluppato del sarcoma che si presentava sotto la forma fuso-cellulare con numerose cellule giganti: il tumore era seguito a un nodo di mastite cronica; per il Takano è più probabile la precedenza del cancro sul sarcoma, così come avviene dei tumori sperimentali degli animali.

Macroscopicamente alla superficie di taglio i cancri si presentano di un colorito grigio-roseo o grigio-biancastro, in cui, in mezzo ad una larga rete di cordoni connettivali biancastri più o meno duri e retratti, è innicchiato del tessuto più o meno molle e succoso; ed è già al taglio che si può, in generale, giudicare, a seconda dell'abbondanza dell'uno o dell'altro tessuto costitutivo del tumore, se si ha a che fare con un cancro fibroso o con un cancro molle; più facilmente riconoscibile per i suoi caratteri peculiari, di cui ho più sopra detto, è il carcinoma colloide. Essenzialmente dobbiamo ritenere, come fatto importante di diagnosi macroscopica di cancro, i seguenti fatti: 1° il tumore non è incapsulato, ma passa nel tessuto proprio della ghiandola con limiti indecisi in forma di nodi o d'infiltrazione diffusa; 2° alla sezione, specie se ricco di stroma fibroso, non protrude, ma pare quasi retrarsi; 3° nel contesto del tumore, specie nelle parti centrali dei nodi, sono bene spesso visibili degli ammassi giallicci (di degenerazione grassa); 4° alla sezione rimane appiccicato al coltello il cosiddetto *succo* o *latte* del cancro, che all'esame microscopico fresco rivelerà, in mezzo a detriti varii, degli elementi cellulari grossi epiteliali, con nuclei grossi vescicolari e di forme atipiche.

Istologicamente abbiamo già detto come si presenti il carcinoma mammario, a seconda delle sue varietà; nè occorre che ci indugiamo ulteriormente su questo punto: solo dirò come le cellule cancerigne si presentino in generale di forma cubica o prismatica, talora poliedriche e addossate le une alle altre irregolarmente; talora invece isolate e di forma che si avvicina alla sferica: sono abbondanti le mitosi.

Dalla sede primitiva le cellule epiteliali maligne invadono i linfatici e quindi i gangli prossimiori; sono i primi ad essere invasi quelli dell'ascella omonima, e primi fra essi il ganglio sottopettorale (3° spazio intercostale); in prosieguo di tempo e più o meno presto a seconda della malignità del tumore, vengono invasi i gangli sopra- e sottoclavicolari, gli ascellari dal lato opposto e quelli cervicali e mediastinici; naturalmente l'invasione non rispetta sempre le stesse leggi di progressione e in alcuni casi, contemporaneamente agli ascellari, vengono invasi magari quelli del lato opposto o del mediastino prima dei sopra- e sottoclavicolari; queste varietà dipendono soprattutto dalla sede del nodo neoplastico primitivo e dalle varietà anatomiche di disposizione di una così vasta rete linfatica. Il modo di diffusione del cancro mammario nelle ghiandole linfatiche è stato messo in luce da un importante lavoro di Sgambati, secondo cui nei gangli, indipendentemente dalle metastasi cancerose, esiste il cosiddetto *ingorgo per consensum*, rappresentato da un'iperplasia dei corpuscoli linfoidi, da ispessimento della capsula, assottigliamento e dilatazione delle maglie del reticolo di sostegno, sclerosi notevolissima dei vasi sanguigni, specie delle arterie e dilatazione dei seni e lacune linfatiche con ipertrofia ed iperplasia degli elementi endoteliali; le prime tracce del cancro si manifestano per solito nei vasi afferenti o nei seni sottocapsulari ad essi corrispondenti: fatti che si devono attribuire in gran parte ad un'influenza tossica del neoplasma. Inoltre si riscontrano nell'ascella talora, oltre ai gangli, veri follicoli primordiali neoformati. Ora questa neoformazione di tessuto linfoide, che si può avere

anche in seno ai gangli stessi come pure nel contesto del tumore, rappresenterebbe, secondo le ricerche di Fage, un processo di reazione contro l'invasione cancerigna.

La diffusione all'aponeurosi pettorale e alla cute avviene sia per continuità e contiguità di tessuto come pure per via linfatica; le metastasi (per via sanguigna o linfatica) possono colpire tutti i sistemi e tutti gli organi ed è spesso solo sotto forma di metastasi, magari lontane dal primitivo tumore, che si osservano le recidive postoperatorie del carcinoma.

E qui trovo conveniente ricordare come recentemente, oltre alla propagazione per le vie linfatiche e sanguigne, Handley abbia sostenuto un'altra ipotesi per cui la propagazione del carcinoma mammario avverrebbe, quella, cioè, della cosiddetta *infiltrazione o permeazione linfatica*.

Handley crede, anzi, che la teoria della propagazione per via sanguigna non sia accettabile, perchè i lavori di Schmidt di Colonia dimostrerebbero che le cellule cancerighe, entrando nel circolo sanguigno, provocherebbero la formazione d'un trombo, che, organizzandosi, le renderebbe inoffensive, incapsulandole; inoltre, se la generalizzazione avvenisse generalmente per via sanguigna, si dovrebbero avere metastasi più frequenti al polmone: e invece, su 735 casi, si sono notati soltanto 70 casi di metastasi polmonari.

D'altra parte, sempre secondo Handley, la teoria dell'embolismo retrogrado linfatico, secondo cui, cioè, una volta che i gangli ascellari sono ostruiti dal tumore, la linfa, trovando chiusa la via, dovrebbe passare ai gangli ascellari opposti, in alto ai gangli cervicali e in basso agli inguinali, non reggerebbe, sia perchè all'embolia retrograda si oppongono le valvole, sia perchè i linfatici alla periferia di ogni area linfatica si dividono in finissimi rami che la debole corrente linfatica non può attraversare; difatti non si trovano focolai embolici oltre la cosiddetta *linea vegetante parietale microscopica di Handley*, e mai i gangli e la mammella opposta diventano cancerosi molto presto.

Pur non negando l'embolia linfatica, Handley non ammette che questa possa superare la zona dei canali stretti e tortuosi; le statistiche darebbero su 422 casi l'8 % con invasione dei gangli ascellari opposti, il 15 % di casi recenti, il 18 % di casi antichi con invasione della mammella opposta e il 6 % con metastasi nei gangli inguinali.

Per cui Handley ha fondato una propria teoria cosiddetta *di infiltrazione*, per la quale il cancro si estenderebbe come una pianta rampicante, per la forza propria delle cellule cancerighe, le quali si estenderebbero in tutte le direzioni, indipendentemente dalla direzione della corrente linfatica. L'infiltrazione segue dapprima i linfatici medii ed invade quelli grandi solo quando, per essere i gangli invasi, la corrente linfatica ristagna.

Handley distingue tre zone nel tumore primitivo della mammella, che dal centro alla periferia sono: 1° una zona di noduli isolati o confluenti, nella quale i linfatici infiltrati sono stati distrutti e trasformati in cordoni fibrosi: dapprima però, per la distensione e la rottura dei linfatici, si ha una reazione flogistica che porta alla formazione d'una capsula fibrosa: la sclerosi perilinfatica spiegherebbe anzi il fatto clinico della tendenza del cancro alla retrazione e rappresenta come un tentativo di guarigione, che è però quasi sempre insufficiente; 2° una zona in cui la sclerosi perilinfatica procede attivamente e aiuta colla sua pressione sui vasi le cellule neoplastiche a spingersi attraverso i piccoli linfatici; i noduli cancerosi progrediscono dalla fascia alla cute e

al muscolo, e, poichè la pressione della zona sclerotica impedisce spesso la proliferazione delle cellule cancerigne, così si notano nel tessuto sottocutaneo delle aree di tessuto scleroso con cellule gonfie, degenerate, difficilmente colorabili; 3° una zona di infiltrazione della fascia superficiale, suddivisa in due altre zone, una centrale, con rottura dei linfatici e leucocitosi, l'altra periferica senza reazione flogistica. L'invasione della fascia superficiale è, di solito, più estesa di quella della cute: i noduli cutanei sono dati dall'infiltrazione dei linfatici che dal plesso della fascia vanno alle fine ramificazioni cutanee.

Ora le metastasi viscerali del cancro mammario sarebbero, secondo Handley, una diretta conseguenza di questa *permeazione linfatica* lungo le numerose e fine anastomosi che, attraversando le pareti, congiungono il plesso della fascia superficiale coi plessi sottoendoteliali della pleura e del peritoneo e coi gangli portali e mediastinici: dai linfatici sottosierosi le cellule neoplastiche passerebbero direttamente nelle cavità sierose, ove esse si distribuirebbero sotto l'influenza della gravità e dei movimenti degli organi. Difatti Handley sostiene, coll'appoggio della statistica, che l'addome può essere invaso indipendentemente dal torace e viceversa, che l'invasione dell'addome si fa attraverso la parete epigastrica, che vi è comunicazione tra i linfatici sottosierosi e quelli delle cavità pleurica e peritoneale, che l'infiltrazione cancerigna si estende lungo queste comunicazioni, che le cellule cancerigne, passando nelle cavità sierose, possono quivi impiantarsi e proliferare, che, se esistono aderenze sierose, queste possono ritardare la disseminazione, che le metastasi devono colpire prima la superficie dei visceri e per gravità quelli che si trovano ai limiti inferiori delle cavità sierose.

Questa teoria della *disseminazione linfatica di Handley*, per la quale Handley ha proposto una tecnica speciale per l'operazione del cancro mammario, come vedremo fra poco, per quanto ingegnosa, non pare a noi decisiva in modo assoluto: il fatto solo di negare la possibilità della trasmissione per mezzo del sangue infirma assai il concetto unico della sua teoria. Che il trombo possa trattenere le cellule neoplastiche è assai probabile, ma che esso le distrugga è addirittura inverosimile; le cellule imprigionate possono però da un momento all'altro essere riportate in circolo e diventare attive; e non si può d'altra parte disciplinare, come vorrebbe Handley, la distribuzione delle metastasi per via sanguigna, chè il fermarsi di un embolo cellulare o micotico in un organo piuttosto che in un altro dipende da una quantità di circostanze non certo controllabili dal patologo: basta poi pensare che può darsi, come vogliono taluni, che alcuni organi sono meno e altri più resistenti all'innesto cellulare, e che vi possono essere delle innumerevoli varietà individuali, per non trovare strana un'irregolare distribuzione delle metastasi per via sanguigna.

D'altra parte, la teoria della permeabilità linfatica è una semplice ipotesi, e non basta un piccolo giuoco di statistica a dimostrare in modo sicuro tutte le progressioni, per così dire, matematiche del cancro mammario, il quale, colla teoria di Handley, sarebbe disciplinato come un nemico che deve sempre battere le stesse strade per arrivare a vincere. Una cosa sola è vera ed è antica: la diffusione del carcinoma, specie mammario, per le speciali condizioni del sistema linfatico, per le vie linfatiche; resta a dimostrare se per questa diffusione abbiano più importanza i linfatici fasciali, come vuole Handley, o quelli cutanei o quelli profondi: il punto debole della teoria è questo, a nostro parere, e, d'altra parte, è il più importante per la terapia; difatti, se colle abituali ipotesi di diffusione del carcinoma mammario, secondo le quali i linfatici della cute rappresentano le strade più frequentemente e più presto battute dalle cellule

cancerigine, l'esportazione della cute deve essere assai ampia, colle idee di Handley è soprattutto l'esportazione della fascia che deve essere assai generosa, più che nel metodo classico.

Riguardo alle metastasi lontane consecutive a cancro mammario, ripeto che esse possono interessare tutti i sistemi organici, e ricorderò in proposito un lavoro di Hubbard, che ha ricercato tutti i casi di metastasi del City Hospital e del Middlesex Hospital, deducendone, con Campiche, Lazarus, Barlow, che tanto i tumori a tipo fibroso come quelli a prevalente sviluppo della parte epiteliale possono dare con eguale frequenza delle metastasi: pare però che quelle del primo tipo si facciano in modo particolare sui visceri, quelle del secondo prediligano il sistema osseo. Su 1512 tumori mammari, nel 9 % dei casi fu colpito anche l'altro seno nel corso dei primi tre anni; fra gli organi addominali il più frequentemente colpito di metastasi è il fegato; raramente colpito è il rene; fra le ossa il femore è colpito nel 4,2 % dei casi; la colonna nel 3,6 % e le ossa craniche nella porzione del 2,7 %. Hubbard riferisce su quattro malate, delle quali la prima aveva una metastasi al rene e alla colonna, la seconda una metastasi alla tibia, la terza presentava metastasi sul mascellare inferiore, sul femore e sull'osso iliaco, la quarta aveva successivamente subito un'operazione per tumore della vagina, una perineorrafia, un'isterectomia vaginale, l'appendicectomia, l'amputazione d'ambo i seni per due cancri, l'ablazione delle ovaie cancerose, un'operazione per tumore cancerigno della mammella e aveva presentato sulla fine delle metastasi mediastiniche.

Elder, occupandosi delle complicazioni ossee del carcinoma mammario, mette in ordine di frequenza, come sede di metastasi, le vertebre, le coste, lo sterno e il cranio; in un suo caso una metastasi aveva colpito la tibia dopo 8 anni dall'intervento e dopo 4 anni da una recidiva locale.

Degno di menzione il fatto che talora la cute viene invasa da una straordinaria disseminazione nodulare di piccoli carcinomi e che talora questa varietà assume la forma di una linfangite cutanea diffusa al torace, a caratteri così acuti e con dolori e febbre tali da simulare un processo erisipelatoso; io ne ho osservato un caso tipico in una giovane donna, tanto che si sarebbe creduto ad una vera risipola, ed Eitner e Reitmann insistono su questo fatto.

Esistono infine dei casi di bilateralità dell'affezione, specie nelle forme a decorso acuto; si sono osservati dei casi di due cancri distinti nello stesso seno, così come nel caso di Morestin, in cui un epitelioma del capezzolo coesisteva con un carcinoma ghiandolare, come nel caso di Imamura, in cui nello stesso seno si notarono due cancri distinti, uno originatosi dai dotti secretori, l'altro dagli acini.

Eziologia e patogenesi. — È chiaro che, per le speciali attribuzioni fisiologiche della mammella nella donna, per i mutamenti così frequenti nel suo stato di nutrizione e per l'enorme attività funzionale di tale organo in certi periodi della vita, il cancro della mammella è in ordine di frequenza tra i cancri dell'organismo muliebre uno dei primi: tiene il primo posto secondo Williams, il secondo per Heimann dopo l'utero. Fra i tumori della mammella l'80 e più % è rappresentato dal cancro, e le ultime statistiche tedesche e inglesi rivelano uno sconcertante aumento di carcinomi mammari: ciò che non crediamo, come alcuni vogliono, attribuibile o all'aumento di nutrizione carnea o al consumo di alcool, e in genere all'eccessiva nutrizione, ma soprattutto e allo studio diagnostico reso ogni giorno più preciso e al fatto che, per

le migliorate condizioni igieniche, è anche maggiore il numero degli individui che raggiungono l'età del cancro.

Le cause del carcinoma mammario sono oscure come quelle del cancro in genere: nè le varie teorie emesse per spiegare l'origine del cancro reggono alla critica nel caso particolare.

La dimostrazione che nella maggioranza dei casi il tumore deriva dall'epitelio ghiandolare esclude già la teoria di Durante-Cohnheim, e la teoria di Ribbert, secondo cui il fatto primitivo consisterebbe nella rottura degli attacchi naturali tra il connettivo e l'epitelio, prodotta da una violenta proliferazione del connettivo sottopiteliale, fu vivacemente combattuta da Hauser, il quale ha dimostrato che nel cancro della mammella l'epitelio ghiandolare è già cancerigno quando la membrana propria è ancora del tutto conservata. Possiamo noi, nelle attuali circostanze della teoria parasitaria del cancro, ancora molto incerta, pensare ad essa per spiegare l'origine del cancro mammario? Francamente non ci pare: solo ricorderemo di passaggio come Volpino abbia riscontrato nei cancri chiusi della mammella delle forme speciali di flagellati, sulla cui importanza non ci ha detto la parola definitiva, e come Jaboulay insista ancora recentemente sui *sarcosporidi* come gli elementi parassitari patogeni di tutti i tumori mammari, spiegando come un tumore benigno si possa trasformare in cancro solo perchè il protozoo, attraversando l'epitelio di rivestimento, penetra nel connettivo circostante.

Quello che invece noi conosciamo sicuramente si è un *complesso di momenti eziologici* più o meno importanti, alcuni d'indole generale, quali: l'*eredità*, che ha però una scarsa importanza (interessante a questo riguardo l'osservazione di Broca, che su tre generazioni comprendenti 26 individui constatò 16 casi di cancro, fra cui 10 della mammella); l'*età*: sappiamo che l'età più bersagliata dal cancro mammario è quella dai 40 ai 60 anni e più specialmente l'epoca della menopausa (dal 36° al 51° anno): eccezionali il caso di Henry (donna di 21 anni) e quelli in cui il cancro compare dopo gli 80 anni; la *razza*, essendochè, secondo Williams, la razza bianca ammalerebbe del doppio più frequentemente di quella negra, e infine quel *quid* ignoto che presiede, del resto, a tutte le manifestazioni morbose e che chiamiamo *predisposizione*, in questo caso *neoplastica*.

Altri momenti eziologici, certo più importanti, sono di natura locale, quali i *traumi* (5,3 %, secondo la statistica di Ceci), le *mastiti acute e croniche pregresse* (5,3 %, Ceci), i *tumori benigni preesistenti* (in 5 casi su 206, Ceci), la *malattia cistica*. E i casi a questo proposito sono abbondanti; ricordiamo i casi di carcinomi a decorso acuto, che si sviluppano sul terreno della comune mastite puerperale (Volkman, Klotz, Winiwarter); e quelli che seguono a mastiti croniche pregresse (Billroth, Winiwarter, Schmidt, Eichel, Hildebrandt, Rapock, Sprengel, Fischer, ecc.; singolare il caso di Eichel: doppio cancro della mammella, preceduto da mastite doppia); o a malattia cistica (casi già citati di De Paoli, Bobbio, ecc.); sull'importanza della malattia cistica come affezione predisponente al carcinoma si sono pure pronunciati nettamente in seguito a studi istologici dettagliati A. Gosset e P. Masson.

Senza addentrarci nei labirinti delle statistiche, diremo che il *cancro mammario* è più frequente nelle donne feconde che in quelle sterili; tra le prime più frequente in quelle che hanno allattato e soprattutto in quelle che hanno sofferto di precedenti flogistici (secondo Winckel, su 187 casi di cancri mammari, 24 avevano avuto precedenti infiammazioni); rara la sua comparsa nelle vergini.

Pare più frequente a sinistra; predilige il quadrante supero-esterno; assai raramente l'affezione è bilaterale nel senso della simultaneità dei due tumori, come nel caso recentemente illustrato da Marquis in una donna di 74 anni; Gross l'ha notato due volte su 1664 casi, mentre Finsterer ne dà la percentuale nel 0,66 %.

Sintomi e diagnosi. — È difficile che il medico possa assistere all'inizio dell'affezione, per il semplice motivo che assai spesso neanche la malata se ne accorge: generalmente questa si presenta a noi già quando il tumore è conclamato e spesso quando già esistono dolori puntori o nevralgici che risvegliano l'attenzione della paziente sulla sua mammella.

Generalmente quindi, sotto l'aspetto clinico, il cancro della mammella si inizia con un nodo per lo più piccolo, duro, dapprincipio indolente sia spontaneamente che alla pressione, irregolare, situato nel parenchima mammario, con cui fa corpo così intimamente che si confonde col restante della ghiandola, per cui *fin dapprincipio non appare incapsulato*. È questo il *primo segno essenziale della sua malignità*. Talora il nodo rimane stazionario parecchio tempo; talora cresce più o meno rapidamente, senza assumere mai delle grosse dimensioni; quando cresce piuttosto sensibilmente, si fa sede di dolori spontanei, dapprima locali, trafittivi e a tipo accessuale, poi lancinanti, quasi continui e infine diffusi con carattere nevralgico a tutta la ghiandola e alla spalla, talora anche a fascia attorno al torace.

Raramente e nelle forme che si sviluppano su un preesistente adenoma cistico si può avere, fin dall'inizio della trasformazione maligna, la *fuoriuscita dal capezzolo di liquido sieroematico o di sangue quasi puro in scarsa quantità*; è soprattutto la *secrezione ematica* che deve far subito sospettare la metaplasia maligna. Questo segno (*blutende Mamma*), interpretato da Mintz come spesso l'unico sintomo per lungo tempo di iniziatesi neoplasma endomammario (cistoadenoma semplice o papillifero) con tendenza alla trasformazione maligna, viene da quasi tutti gli autori ritenuto come segno decisivo di un cancro, *tanto più se la secrezione è nettamente sanguinolenta* (Pozzo, Chamaillard).

L'evoluzione anatomica del cancro mammario basta a spiegarci sufficientemente la sua evoluzione clinica: crescendo, invade per continuità e contiguità il tessuto sia in profondità che alla superficie, donde clinicamente l'aderenza del cancro sia al piano aponevrotico muscolare che alla cute: quest'ultimo fatto è in genere il più precoce: si ha allora quello stato della cute sovrastante al tumore, non sollevabile in pieghe, che costituisce il classico segno della *pelle a scorza d'arancio*. L'aderenza alla cute provoca un altro segno, tanto più facile a rilevarsi quanto più il tumore si trova in vicinanza della zona areolo-mammillare, vale a dire la *retrazione del capezzolo*. Con questi segni il carcinoma dimostra di essere in pieno periodo di evoluzione, di *invasione*, cioè, *locale*. Ma, contemporaneamente a questi fatti, per l'*invasione linfatica* del carcinoma, noi assistiamo clinicamente alla presenza di *linfadeniti cancerigne*. Si tratta, per lo più, di gangli piccoli, duri, indolenti, mobili del cavo ascellare omonimo dapprima e più tardi delle altre stazioni linfatiche cervicali, toraciche esterne ed interne: è notevole il fatto che quasi sempre il primo ganglio invaso è quello *sottopettorale del 3° spazio intercostale*.

Il quadro clinico nel carcinoma mammario è allora al completo.

Negli stadii più avanzati, secondo quanto abbiamo detto a proposito della sua evoluzione anatomica, noi possiamo assistere al *rammollimento parziale del tumore*,

seguito più o meno presto dall'*usura* e dall'*ulcerazione della cute*, crateriforme, da cui il neoplasma protrude sotto forma di vegetazioni necrotiche; la cute circostante è fittamente aderente alla massa neoplastica, infiltrata, dura, ispessita e spesso rugosa. Attorno al tumore si notano spesso dei cordoni induriti (*varici linfatiche cancerigne*) e sulla cute della regione possono già notarsi dei nodi duri, più o meno grossi, irregolarmente disseminati. La necrosi e l'*ulcerazione* possono estendersi a tutta la mammella, distruggere il capezzolo, approfondarsi ai muscoli e alla gabbia toracica.



Fig. 164.

Adenocarcinoma massivo della mammella
(osservazione personale).

In questo stadio i gangli linfatici s'ingrossano e, per concomitanti fatti flogistici, si fanno fissi, dolenti, in parte rammolliti, ed è allora che compaiono i segni della compressione sul fascio angionervoso dell'ascella (*edemi, nevralgie*).

In un ultimo periodo possono seguire le *metastasi* nei modi più diversi e nei visceri più lontani. Una delle complicazioni più frequenti è la *diffusione ai gangli mediastinici* e ai *visceri endotoracici* (pleura e polmone), che si tradisce con fenomeni di compressione o bronchio-polmonari; spesso la pleurite a versamento abbondante e di carattere emorragico chiude il quadro clinico, anche senza che si siano mai manifestate, almeno clinicamente, delle metastasi lontane.

Quando il tumore invade l'addome, avviene sovente di notare la cosiddetta *sensibilità epigastrica*, dovuta alla propagazione dei nodi cancerosi lungo la parete anteriore della guaina del retto dell'addome (Nunn, Morris, Handley).

La *diagnosi* del cancro mammario risulta generalmente abbastanza facile, da quanto si è detto; del resto, per i bisogni della pratica, il medico deve ritenere che un *qualsiasi tumore della mammella, anche solo lontanamente sospetto, deve essere ritenuto come un tumore maligno e inviato tosto al chirurgo perchè giudichi e provveda*.

Già abbiamo, a proposito delle precedenti affezioni mammarie, abbozzato nei varii capitoli la diagnosi differenziale; qui ripeteremo che essenzialmente è dall'adenoma e dalla mastite cronica che occorre saper differenziare il cancro.

Il sarcoma, specie se cistico, difficilmente può venire in confusione col carcinoma; d'altra parte si tratta anche qui di un tumore maligno: dunque non occorrerebbe cercare di più per consigliare senz'altro la cura chirurgica radicale. Così pure la tubercolosi mammaria, più facilmente per i suoi caratteri peculiari, si differenzia da una neoplasia maligna epiteliale.

L'adenoma puro, nello stato di benignità, è un *tumore incapsulato, mobile* nella mammella; nessuna aderenza alla cute e ai piani profondi; non gangli; decorso assolutamente benigno; può subire delle oscillazioni, specie in rapporto colle epoche

mestruali. Quando cresce, e diventa sede di qualche dolore, *devesi già per questo considerare in via di metaplasia maligna*: è l'adenoma proliferante, talora cistico, che deve sempre considerarsi come sospetto.

Un nodo di mastite cronica si presta più facilmente alla confusione, poichè difatti il nodo è spesso a limiti poco distinti, fisso nella mammella e sovente anche alla cute, donde il fenomeno della scorza di arancio e talora anche la retrazione del capezzolo; esso, inoltre, può essere sede di dolori spontanei; anche i gangli possono essere ingrossati. Dunque vi è qui il quadro del cancro non molto avanzato: ma si ritenga che generalmente il nodo di mastite cronica è seguito ad un fatto flogistico acuto, generalmente puerperale; che esso da parecchi anni è pressochè stazionario senza disturbare affatto lo stato generale e senza invadere mai i piani profondi; inoltre che assai facilmente la mastite cronica è plurinodulare, per cui la presenza di altri nodi nello stesso seno o in ambo i seni, cogli stessi caratteri, mette in guardia il chirurgo, e che i gangli, quando sono ingrossati, si presentano piuttosto dolenti e molli.

Del resto è noto come un nodo di mastite cronica rappresenti un eccellente terreno per una metaplasia maligna: anche qui, perciò, ripeteremo che nei casi dubbii, a nodo unico, che ingrossa da qualche tempo e si fa dolente, il sospetto di malignità deve essere elevato a principio diagnostico, e come tale, quindi, indicare nettamente l'intervento.

La cosiddetta *mastite carcinomatosa*, forma del resto assai rara, può offrire qualche difficoltà di diagnosi differenziale colla mastite semplice da allattamento; ma la crescita, più o meno rapida, non è mai così rapida come nella mastite che evolve in pochi giorni in una o più sacche marciose; la morte avviene in tale forma di carcinoma, per così dire acuto, da 2 a 6 mesi. Se la malattia è lasciata a sè, la consistenza non è quella elastica, fluttuante, talora, della mastite suppurante, ma è uniformemente dura; la dolorabilità spontanea e alla pressione è minore; la febbre può mancare o non essere così elevata; inoltre spesso anche la cute della regione è invasa da piccoli nodi neoplasici, o percorsa da linfangiti cancerose, e lo stato generale si aggrava rapidamente.

Già sappiamo dai pochi cenni propedeutici sull'esplorazione della mammella come si debba rilevare la presenza di tumori endomammari e di nodi gangliari ingrossati nell'ascella; ricorderò solo come l'esplorazione della mammella si debba fare sempre a piatto col palmo della mano applicata su essa come per spingerla contro la parete



Fig. 165.

Carcinoma del prolungamento ascellare della mammella.

toracica, come si debba sempre osservare lo stato dell'areola e del capezzolo e se eventualmente da questo fuoriesca del liquido e di che natura, come si debba giudicare dell'aderenza o meno del tumore al piano muscolo-aponevrotico, invitando la paziente a contrarre, con uno dei tanti movimenti opportuni, i muscoli pettorali, e come l'esplorazione dell'ascella si debba fare con molta diligenza introducendo le dita nell'apice del cavo e facendole scorrere man mano in basso lungo la parete laterale del torace.

Non si trascuri mai di esaminare gli altri cavi ganglionari vicini e del lato opposto e i visceri, soprattutto toracici (attenzione alle pleure!), prima di poter, una volta diagnosticato un cancro mammario, giudicare sull'opportunità o meno d'un intervento operativo radicale.



Fig. 166.

Carcinoma disseminato (a corazza) con evidente retrazione del capezzolo.

Prognosi e cura. — La *prognosi* del carcinoma mammario lasciato a sè è assolutamente *infausta*: a breve scadenza (da un anno a due) nei casi di forme molli; a scadenza assai più lunga, specie nelle donne vecchie, se si tratta di forme scirroscie (fin oltre i 10 anni). Purtroppo anche la *prognosi* dopo l'operazione radicale non cessa di essere molto riservata, non solo per la natura maligna dell'affezione, ma soprattutto per la sua sede speciale e per la molteplicità delle vie linfatiche, che possono essere invase già quando clinicamente non appare di questa invasione alcun segno, e che rendono sempre problematico il vero concetto di una cura radicale.

Per quanto però anche la chirurgia operativa non ci dia ancora i migliori risul-

tati e la lotta ineguale contro un male così grave ci sconsigli spesso non poco, pure non è affatto lecito al chirurgo abbandonare la paziente al suo destino se non nei casi in cui le controindicazioni all'operazione sono ben chiare. Perocchè il decorso del cancro lasciato a sè, breve o lungo, espone la malata alle gravi conseguenze della cachessia, della generalizzazione, dell'infezione necrotica quando il tumore si ulcera, della compressione sul fascio angionervoso dell'ascella (edemi, nevralgie ribelli); è ben vero che anche le recidive, dopo le operazioni più radicali, portano a queste conseguenze, ma l'operazione ha a suo favore e la possibilità di prolungare la vita della paziente per parecchi anni, tanto da poter in molti casi parlare di guarigione definitiva (parecchi sono i casi di guarigione constatata dopo 10-14 anni), e la logica necessità di opporre l'unica via di salvezza ad un'affezione così grave e senz'altre risorse.

La cura chirurgica perciò si impone in tutti i casi di carcinoma mammario, quando non vi si oppongono speciali controindicazioni. Le quali possiamo così riassumere: diffusione del tumore alla cute, oltre i limiti della regione, con linfangiti cancerose, che impediscono un'esportazione totale e lasciano l'adito ad una recidiva a breve scadenza; diffusione allo scheletro toracico; diffusione a più stazioni linfatiche

(ascellare, sopra- e sottoclavicolare, cervicale o ascellare del lato opposto); presenza di nodi metastatici lontani; stato cachettico della donna; età avanzata della paziente e con tumore scirroso che permette una certa sopravvivenza, senza correre il pericolo di un atto operativo; forma a rapidissimo sviluppo (mastite carcinomatosa). Ricordo ancora come Kiproff, sulla scorta di un caso dimostrativo, consigli sempre l'attento esame del sistema nervoso periferico e soprattutto dell'occhio: così la presenza della sindrome brachio-oculare (tipo Klumpke), come nel suo caso, deve far pensare che esista una metastasi all'altezza della parte laterale delle ultime vertebre cervicali, che non sarebbe altrimenti avvertibile.

Quale l'intervento? Esso si basa soprattutto sulla conoscenza esatta dell'estensione che più o meno rapidamente il tumore assume. E a questo proposito ricorderò come soprattutto le ricerche anatomiche di Heidenhain, Gerota, Grossmann, Stiles e Rotter abbiano dimostrato come attorno alla mammella sia stabilita una così ampia rete linfatica da permettere alle cellule epiteliali maligne di invadere i gangli ascellari, i gangli retrosternali e le stazioni linfatiche del lato opposto, dato che i sistemi linfatici delle due metà non sono fra loro indipendenti, i gangli sotto- e sopraclavicolari e di qui quelli cervicali.

Per cui la radicalità di un intervento chirurgico per cancro mammario si basa su questi precetti: 1° poichè, non essendo il nodo cancerigno un fatto locale endomammario, anche tutto il restante parenchima può ammalare nello stesso modo o presentare già anche a distanza una proliferazione dell'epitelio acinoso con infiltrazione del connettivo (Waldeyer, Leopold, Nadal), l'intervento si deve estendere all'asportazione di tutta la mammella; 2° poichè la cute è quasi sempre invasa dal carcinoma, e quindi la vasta rete linfatica della cute può essere invasa anche oltre i limiti della semplice constatazione clinica, colla mammella bisogna puranco asportare tutta la cute della regione; 3° poichè spesso il cancro invade anche il piano muscolo-aponevrotico, e anche quando questa diffusione non è clinicamente constatabile i linfatici retromammari, posti nello spessore dei muscoli pettorali, possono già essere ripieni di cellule cancerigne, così come dimostrò Heidenhain per il primo, colla cute e la ghiandola bisogna puranco asportare il piano muscolo-aponevrotico; 4° poichè, infine, i gangli linfatici ascellari sono sempre colpiti, e anche quando non si palpano ancora noi dobbiamo sospettare in essi già l'invasione di gruppi cellulari cancerigni, si impone contemporaneamente il totale svuotamento dell'ascella: se del caso, anche i gangli sottoclavicolari e ascellari opposti possono essere asportati, quando in simili condizioni si giudichi il caso ancora operabile.

L'asportazione della mammella, colla cute e coi pettorali, e lo svuotamento del cavo ascellare omonimo devono essere fatti *in blocco* senza scontinuità negli atti demolitori, allo scopo di impedire, per quanto è possibile, la contaminazione di parti sane con nidi di cellule cancerigne e quindi la recidiva locale per innesto operativo, e di non toccare quindi, durante tutte le manovre, sia coi ferri che colle dita, se non delle parti sane, o per lo meno giudicate tali clinicamente e operativamente.

Vedremo più avanti, a proposito della chirurgia della mammella, quali sono i metodi che meglio permettono di obbedire a questi fondamentali concetti. Henderson vorrebbe aggiungere all'asportazione dei pettorali anche l'ablazione della terza porzione del gran dentato, cioè dalla 5ª costa in giù, avendo constatato che la recidiva si forma appunto spesso in detta regione; d'altra parte, avendo praticato otto amputazioni del seno con questo complemento operativo, avrebbe trovato all'esame

istologico la disseminazione del processo canceroso alle fascie del muscolo grande dentato.

Accenno di passaggio alla proposta di Nadal, che vorrebbe operare il carcinoma mammario in due tempi: in un primo tempo coll'esportazione semplice del tumore, con poco parenchima circostante, cute e capezzolo compresi; in un secondo tempo con lo svuotamento del cavo ascellare. La proposta è fondata su alcune idee dell'autore a proposito del modo di propagazione del cancro, che avverrebbe soprattutto per cause meccaniche (spostamento meccanico e trasporto delle particelle cancerose, innesti e sopravvivenza di queste particelle), ma francamente non può persuaderci della sua speciale utilità: anzi, pare a noi che contrasti singolarmente coi concetti essenziali che abbiamo già espresso e che sono oramai patrimonio della comune coltura.

Ora fermiamoci piuttosto a considerare brevemente gli esiti dell'intervento chirurgico, inteso sempre nel senso radicale.

Alcune statistiche ci illumineranno al proposito.

A parte che oggi giorno la mortalità operatoria si può ridurre all'1, 2, 3 % al massimo (sepsi, debolezza di cuore, embolie, polmonite, ecc.), le statistiche più recenti di Rotter, Heidenhain, Halsted e Helferich arrivano a dare sino al 42 % di guarigioni definitive, *intendendo per queste le guarigioni constatate dopo tre anni*; anche la statistica di Carle (228 casi operati), che dà solo 2 morti per polmonite (mortalità del 0,9 %), ci dà ad un dipresso la stessa cifra di guarigioni (36 %). Certo che, se si considera la *guarigione assoluta*, cioè dopo quattro o cinque anni, la cifra si abbassa sensibilmente: tutti i chirurghi hanno constatato delle recidive dopo questo periodo di tempo (Powers riscontrò una recidiva sulla cicatrice dopo 17 anni e $\frac{1}{2}$ dall'operazione, e Ranhosoff riscontrò recidiva dopo 21 anni); così Fantino dalla sua statistica (200 operazioni) è tratto a concludere che le sue guarigioni durevoli non superano il 20 %, ma sono assai più quelle in cui, dopo 3-4 anni, non apparve recidiva, e giustamente osserva come le statistiche americane, che fanno salire la cifra delle guarigioni durevoli sino al 40, al 50 %, debbono prendersi con una certa riserva, poichè, mancando del controllo istologico in molti casi, è facile, come pensa Reclus, che vi siano comprese certe forme benigne di mastiti o di malattia cistica.

La statistica di Ceci (206 casi) dimostra una percentuale media di guarigioni dopo i 3 anni pari al 38,4 %: alcune malate sono rimaste senza recidiva anche dopo 12-13 anni.

Un lavoro riassuntivo di Fidelin (1909) a questo proposito, inteso cioè a riferire i risultati dell'inchiesta fatta sui casi operati da Mauclaire, Guinard, Hue, Routier e Schwartz, ci dà queste cifre: 1° la statistica di Mauclaire comprende circa 100 casi in 10 anni: di 45 soltanto si sono potute avere notizie; attendibili, però, per trarne delle conclusioni, solo 28; di questi, 15 senza recidiva da 2 anni e $\frac{1}{2}$ a 8 anni, 2 sopravvivono con recidive, 11 morti da un minimo di 2 mesi a un massimo di 3 anni: sicchè *la statistica di Mauclaire darebbe il 15 % di guarigioni, ma si pensi che dei 15 casi guariti 5 datano solo da 2 anni e $\frac{1}{2}$ e che di circa 100 operati si hanno notizie attendibili solo di 28, cioè solo in un quarto dei casi*; è quindi, in complesso, una statistica poco dimostrativa; il Mauclaire, oltre all'operazione classica, aggiunge l'abbruciamento colla lampada (80°) e il soffio d'aria calda (180°) e il lembo alla Tansini. Meritano invece di essere ricordati un caso di doppio cancro della mammella senza recidiva dopo 7 anni e un caso osservato di recidiva

all'altra mammella e che sta bene dopo 5 anni dalla prima operazione; — 2° la statistica di Routier dà su 40 casi 27 tra morti e viventi con recidive e 13 senza recidive (da un minimo di 28 ad un massimo di 182 mesi); — 3° la statistica di Hue dà 140 operati, di cui 77 casi soltanto attendibili per le notizie ulteriori: di essi 27 sono viventi senza recidiva (12 *dopo 2 anni*, 7 *dopo 18 mesi*, 1 *dopo 14 anni*, 2 *dopo 6 anni e 1/2*); — 4° la statistica di Guinard consta solo di 27 casi, di cui 19 *guariti* (51,3 %), e di essi: 3 *dopo 15 anni*, 3 *dopo 11 anni*, 2 *dopo 9 anni e 1/2*; se ad essi si aggiungono 2 recidive rioperate e viventi, delle quali una *dopo 13 anni* con 3 recidive e l'altra *dopo 9 anni* con 2 recidive, *si fa salire la percentuale delle guarigioni fino al 56,7 %: cifra che sale ancora al 59,67 % se si considera che un'operata moriva dopo 8 anni di polmonite*; — 5° la statistica di Schwartz è poco dimostrativa: è rimarchevole il fatto che alcune malate sono senza recidive dopo 3, 5, 7 e anche dopo 10 anni e che *si ebbero 23 recidive regionali (cicatrice e cute vicina)*.

Altre statistiche dicono a un dipresso le stesse cose; così quella di Borelius, di 83 casi, dà il 35 % senza recidive dopo i 3 anni; quella di Steinthal il 44 % di guarigioni durevoli (alcuni di questi concernono casi di carcinoma iniziale).

Depage, al Congresso internazionale di chirurgia del 1908, riunendo le statistiche pubblicate per quattro decenni consecutivi, dimostra come la percentuale delle guarigioni definitive dal 1865 al 1905 sia salita man mano dal 9,4 % al 10 %, poi al 33,8 % e quindi fino al 46,5 %.

Anche le statistiche più recenti di Judd e Sistrunk (609 casi operati da C. H. Mayo, Beckmann, Judd e Balfour dal 1902 al 1912), di Lazarevic (252 casi operati nella clinica di v. Eiselsberg dal 1902 al 1910) si accordano in complesso colle precedenti.

Tutte insegnano come veramente i risultati definitivi siano sempre andati sensibilmente migliorando, sia per la migliorata tecnica che per la precocità degli interventi, e come non sempre le recidive si debbano giudicare inoperabili, ma come anzi in parecchi casi, ripetendo l'operazione anche diverse volte, si possano avere dei buoni risultati.

Noi crediamo però che i casi di guarigione definitiva dopo l'operazione radicale del cancro mammario si debbano certo ritenere inferiori per numero alle cifre date da quasi tutti gli autori finora considerati, intendendo per tale la guarigione che si può constatare almeno dopo 5 anni. Le recidive sono frequenti nei primi anni, sia locali che sotto forma di adeniti ascellari, sopra- e sottoclavicolari, cervicali o di metastasi lontane, e certo, data la vasta possibilità di propagazione che ha il cancro mammario, è da credere che, più che al metodo, la mancanza di recidiva in breve tempo si debba attribuire soprattutto alla precocità maggiore o minore dell'intervento (statistica di Le Dentu), alla natura istologica del tumore, alla sua malignità maggiore o minore (come lo dimostra all'evidenza la statistica di Höring), alla sua maggiore o minore diffusione e alla resistenza più o meno grande della paziente: tutti dati, sui quali non è possibile al chirurgo di farsi un concetto sicuro per una norma pronostica.

La statistica di Carle (Fantino) dimostra su 110 casi di recidiva: 32 casi di recidiva nella cicatrice, 8 nei muscoli, 40 nella pelle e nei muscoli, 2 nel cavo ascellare, 18 nel cavo ascellare e locali, 3 nei gangli sopra- e sottoclavicolari, 7 negli stessi gangli e con recidive pure locali.

Le recidive possono essere locali, ganglionari e viscerali.

Da tutto questo emerge chiaro il *precetto di consegnare la malata al più presto possibile al chirurgo, anche solo nei casi sospetti*: più presto si interverrà e in modo radicale anche in questi casi, e più sicuri e abbondanti saranno gli esiti lontani. Solo in tal modo potremo essere soddisfatti della chirurgia operativa dei tumori della mammella, chè altrimenti siamo obbligati a confessare che questa ci riserva molti sconforti, nonostante la nostra pretesa radicalità d'intervento. Operando inoltre tutti i casi di tumori benigni, i nodi di mastite cronica, le malattie cistiche, si farà una vera e buona profilassi del cancro mammario.

D'altra parte, ove la cura chirurgica è possibile, essa deve sempre avere il sopravvento anche su tutti i decantati metodi incruenti, i quali, compreso il *radium* (non ostante i risultati buoni, non definitivi però, decantati da alcuni, come da Wickmann e Degrais), non possono ancora competere col coltello chirurgico. E io credo che i metodi incruenti si debbano usare solo nei casi inoperabili, più allo scopo di portare un sollievo alla paziente che non coll'idea di guarire il male. Il voler insistere su essi, quando il male è nettamente operabile, è, a parer nostro, una colpa, perchè si perde un tempo prezioso ed essi non sono giustificati in tal caso se non quando la paziente rifiuta di sottoporsi all'intervento.

Nè la folgorazione durante e dopo le vaste operazioni può assicurare la durativa efficacia dei risultati: però è certo che nei casi sul limite dell'operabilità, soprattutto quando si dovesse esportare molta cute, la folgorazione può essere di grande aiuto all'operatore: e io stesso ne ho sperimentato l'efficacia in qualche caso. La radioterapia ha perduto terreno; ad ogni modo nei casi inoperabili, con nevralgie, essa potrebbe essere ancora sperimentata.

Nei casi recidivi o inoperabili è alla cura palliativa che bisogna ricorrere: la morfina è il migliore alleato della povera paziente straziata dai dolori; certo che per essi non si può e non si deve pensare nè alle operazioni incerte, come alla castrazione (preconizzata da Schinzinger e praticata da Beatson, Guinard, Lett, Reynes e ultimamente elevata a metodo complementare dell'amputazione del seno nei casi operabili da Cahen), fatta allo scopo di influire sullo sviluppo del cancro mammario e che, nonostante la percentuale del 36 % di miglioramenti evidenti decantati da Lett, è da ritenersi per lo meno inutile; nè a quelle troppo demolitrici, come all'amputazione interscapolo-toracica nei casi di recidiva ascellare inoperabile con edemi e nevralgie ribelli (come vorrebbe Chévassu).

Invece contro certe nevralgie insopportabili ben localizzate si potrà ventilare la *sezione dei nervi colpiti* o direttamente delle radici: contro gli edemi linfatici (*braccio legnoso di Handley*) fu proposta la *linfangioplastica*, colla quale si introducono nel sottocutaneo del braccio parecchi grossi fili di seta, diretti longitudinalmente dal pugno all'ascella: in tal modo i fili si fanno conduttori all'infuori della linfa; naturalmente la più stretta asepsi deve essere osservata.

B) Tumori della regione mammaria.

Tali tumori, che non hanno in complesso nulla di particolare, possono suddividersi in due categorie, a seconda cioè della loro sede, o *nella pelle*, o nel *tessuto cellulare perimammario* (sia sottocutaneo che retromammario): crediamo invece che i tumori del connettivo intraghiandolare non debbano assolutamente far parte di questo capitolo, ma appartengano ai tumori mammari propriamente detti.

1. TUMORI DELLA CUTE.

Noveriamo tra questi:

1° gli *angiomi*, sia sotto forma di macchie congenite, sia sotto forma di veri tumori più o meno voluminosi, e che sovente si sviluppano tardivamente da una macchia congenita, magari dopo un trauma sulla regione, come nei casi di Jmage e Hacke e di Langenbeck: più raramente, come nel caso di Sandler, si presentano peduncolati;

2° le *cisti sebacee*, che prediligono la zona areolare: tipici i casi descritti da Billroth, di cisti piuttosto voluminose: sono frequenti tanto nell'uomo che nella donna: è interessante la loro possibile degenerazione cancerigna (Bryant);

3° il cosiddetto *molluscum contagiosum*, che si sviluppa in vicinanza del capezzolo per innesti diretti di simile malattia dalla faccia del bambino lattante alla mammella della nutrice;

4° i *papillomi*, molto rari (3 casi su 2397 neoplasmi mammari secondo Williams): si riscontrano nella zona dell'areola e del capezzolo: anch'essi possono subire la degenerazione maligna;

5° i *leiomiomi* del capezzolo sono addirittura eccezionali: gli esemplari finora noti pare si limitino a tre: quelli, cioè, di Virchow, Sokolow e Niklas;

6° i *fibromi* sotto forma di *fibromi penduli*;

7° i *cheloidi* per lo più cicatriziali: rare le forme cosiddette *spontanee*;

8° i *tumori pigmentati*, o sotto forma di semplici nevi, o sotto forma maligna (nevo-sarcomi o nevo-carcinomi): possono essere primitivi o secondari ad altri nodi, nei casi di melanosarcomatosi cutanea generalizzata. In questi tumori i gangli linfatici sono presto invasi;

9° gli *epiteliomi* si presentano qui raramente e non si differenziano dalle forme comuni di cancroidei cutanei: caratteristica della regione è la forma *cosiddetta di Paget* del capezzolo, di cui abbiamo già precedentemente detto.

2. TUMORI DEL TESSUTO CELLULARE PERIMAMMARIO.

Ricordiamo tra questi:

1° le *cisti dermoidi* più frequenti nella donna che nell'uomo, che possono assumere anche dimensioni vistose: si presentano come tumori mobili, ben circoscritti e fluttuanti e indipendenti sempre dalla ghiandola: il loro contenuto è per lo più sebaceo: possono contenere peli. Possono infiammarsi: suppurare ed ulcerare la cute;

2° gli *angiomi* sono piuttosto rari: in alcuni casi (come nel caso di Quénu e Kuss) si presentano cavernosi e come costituiti da tessuti erettili: possono col tempo subire la trasformazione cistica o la degenerazione grassa parziale. Molti angiomi descritti come proprii della ghiandola sono dei veri angiomi del sottocutaneo;

3° le *cisti sierose* sono tumori d'origine diversa: abbiamo or ora detto che possono derivare da una trasformazione di angiomi: più frequentemente si tratta di *linfoangiomi cistici* con liquido giallo-bruniccio, la cui origine linfatica è stata nettamente dimostrata (casi di Pollard, Butlin, Gadsby).

Alcuni casi descritti come *linfangiomi cistici congeniti* non si debbono ritenere proprii della regione, ma sono primitivi dell'ascella, donde discendono nella regione mammaria (casi di Wegner, Müller, ecc.);

4° i *lipomi* sono tumori piuttosto frequenti: Zezas, che ha studiato i lipomi del seno, crede anzitutto che si debba ben distinguere l'ipertrofia grassosa diffusa perimammaria dai veri lipomi. Di quelli *intraghiandolari* abbiamo già detto qualche parola: quelli *extraghiandolari*, di cui ora ci occupiamo, possono essere *sottocutanei* e *retromammari*. I sottocutanei sono relativamente frequenti: eccezionali invece quelli retromammari che si sviluppano o sull'aponeurosi o nel muscolo pettorale, ma sono i più interessanti, inquantochè, dopo aver assunto un certo volume, spostano la mammella sia in avanti che a destra o a sinistra: ed è allora che, non avendo più l'ostacolo della ghiandola, possono crescere, assumendo delle dimensioni enormi, come nel classico caso di Billroth, in cui il tumore discendeva fino al bacino: fu ritenuto un cistosarcoma, ma l'operazione rivelò che aveva da farsi con un lipoma: la ghiandola mammaria era atrofica. Zezas crede che la maggior parte di questi tumori (casi di Cooper, di Williams, di Kochler) siano dei *fibrolipomi*.

Nulla hanno di caratteristico i *lipomi sottocutanei*, la cui diagnosi è abbastanza facile: ricordo qui l'avvertimento di Nélaton: « se voi siete incerti fra una cisti e un tumore solido, diagnosticate un lipoma: v'ingannerete raramente ».

In un caso di Reclus i lipomi erano *multipli e bilaterali*.

Nell'uomo il lipoma si presta a confusione colla ginecomastia.

Accanto ai lipomi sono da ricordarsi quei tumori generalmente piccoli, derivanti da *necrosi grassosa di una porzione di grasso perimammario* (casi di Küttner, di Lanz): in quest'ultimo caso il tumore era costituito da una trama connettiva ricca di linfociti e contenente grasso e cristalli di acidi grassi;

5° i *fibromi* sono rari: più rari ancora i *mixomi*;

6° i *sarcomi* sono pure tumori piuttosto rari: più facilmente si tratta di tumori secondari;

7° gli *endoteliomi* sono eccezionali: io ne ho descritto un caso, che ritengo tipico, in un uomo di 67 anni, e che tradiva clinicamente un carcinoma della mammella: l'endotelioma era di origine linfatica e di natura certamente maligna.

Castiglioni ha descritto un caso consimile in una ragazza di 17 anni e che egli pure ritiene un endotelioma della regione mammaria.

Nadal ha descritto un *peritelioma*.

Anche a questo proposito è sempre difficile poter dire con sicurezza quale fu la primitiva origine del tumore, se il cellulare perimammario o quello intramammario, ed è probabile che alcuni casi di cosiddetti *angiosarcomi* o *endoteliomi della mammella* siano tumori endoteliali della regione mammaria con invasione più o meno netta nel parenchima ghiandolare;

8° Ricordiamo infine le cosiddette *calcificazioni* od *ossificazioni della mammella* che si presentano nei tumori più svariati, sia benigni che maligni, e per lo più nelle persone vecchie, e sono dure, bernoccolute e dolorose.

Bryck nel 1880 pubblicava un caso di *mammella pietrificata* in una donna di 62 anni, reumatizzata, che da 11 mesi aveva visto formarsi un tumore duro dolente nella mammella, e che apparve all'operazione come una massa calcarea grossa come un uovo di pollo circondata da tessuto fibroso e da grasso: la calcificazione aveva invaso il connettivo interghiandolare e prodotto l'atrofia della ghiandola. Questo e altri consimili casi (Morgagni, Cooper, Paré) dovrebbero però, a rigor di termini, considerarsi nei tumori della mammella in senso largo e la loro patogenesi resta ancora oscura.

Tumori della mammella maschile.

Per quanto non siano così rari come si credeva una volta, è certo che si tratta sempre di tumori piuttosto rari, specie se si confrontano con quelli del seno muliebre, e la ragione di tale enorme differenza è chiara solo a considerare il diverso sviluppo anatomico e i diversi attributi fisiologici della mammella nei due sessi. La proporzione tra i tumori del seno nei due sessi è da ritenersi in media dell' 1,36 %. Palermo ha raccolto in una diligente tesi tutti i casi noti di *tumori della mammella maschile* fino al 1907: essi sommano a 750 casi così distribuiti:

Adenomi	5
Adenomi e fibroadenomi	22
Cistoadenomi	9
Carcinomi e loro varietà	649
Fibromi	26
Lipomi	5
Encondromi	1
Angiomi	7
Mixomi	1
Sarcomi	24
Miomi	1

I *dati eziologici e patogenetici* sono anche qui incerti come per tutti i tumori: si può parlare di *predisposizione*, di *ereditarietà*, di *diatesi*, così come negli interessanti casi di Gangitano (2 casi di tumori bilaterali a tipo famigliare in mammelle maschili); si può far dipendere lo sviluppo dei neoplasmi da *fatti flogistici cronici*, da *traumi* (e il trauma entra veramente come momento eziologico in molti casi di tumori del seno maschile, specie fibroadenoma); si può, considerando le statistiche, notare un certo rapporto fra insorgenza di tumori mammari nell'uomo e diminuita funzionalità fisiologica degli organi genitali, data appunto la massima frequenza del cancro (il tumore per eccellenza della mammella maschile) verso i 50 anni, ma è certo che siamo nel campo astratto delle ipotesi.

1° Gli *adenomi puri* costituiscono una rarità: più frequenti le forme miste di *adenofibromi* o *fibroadenomi*, dei quali si conoscono oramai una quarantina di esemplari e di cui ho io pure descritto un caso tipico.

L'origine, per così dire, traumatica è bene accertata in parecchi casi: e l'origine flogistica, invocata da Delbet, è confortata puranco da alcuni altri casi, fra i quali ricordo quello di Castiglioni di un uomo di 23 anni, in cui istologicamente erano presenti i fatti di una flogosi connettivale e di un adenoma cistico, riproducenti il quadro complesso della *malattia cistica*.

Sotto l'aspetto istologico possiamo distinguerli in *fibroadenomi diffusi* e in *fibroadenomi pericanalicolari e periacinosi*.

La *varietà cistica* (cioè i *cistoadenomi*) è rara: Gangitano e Bacialli ne hanno descritti dei casi tipici, per quanto Bacialli, facendolo derivare dai galattofori, lo classifichi come *cancro villosa a cellule cilindriche*.

2° I *carcinomi della mammella maschile*, conosciuti già da tempo antichissimo, costituiscono la quasi totalità dei tumori del seno nell'uomo: in Italia il primo caso di tumore maligno del seno maschile fu osservato da Fabrizio d'Acquapendente (1592); da Bartholino (1660), da Manzoni (1795), poi nel secolo XIX da Vignolo, Corazza, Minich, Costantini, Corradi, Cavagnis, Valerani furono descritti altri casi; ma è sopra tutto dopo il 1850 che compaiono parecchie osservazioni cliniche e anatomiche di tale malattia con Bajardi, Micheli, Bernacchi, Torresi, Fantino, Cavazzani, Foschini, Roncali, Betagh, Ottolia e il lavoro riassuntivo di Palermo, che porta inoltre il contributo di 8 osservazioni (di cui 4 di Tansini, 2 di Aiello, 1 di D'Angelo, 1 di Bommarito).

L'*ereditarietà* pare qui più in causa che per altri carcinomi: l'età in cui più frequentemente l'affezione si è osservata va dai 56 ai 60 anni; il *trauma*, come agente eziologico, figura in 67 casi su 386 casi di cancri mammari, e di questi 52 con trauma unico più o meno violento, 15 con irritazioni traumatiche lievi, ma ripetute.

La *forma anatomica* più frequente è quella dell'*adenocarcinoma alveolare*, cui segue la forma *tubulare*: più rare le forme *scirrosc* e quelle cosiddette a *cellule embrionali* (canceri encefaloidi o midollari): in 8 casi si riscontrò un *cancro melanotico*, ma essi non sono del tutto sicuri e possiamo solo considerarli in senso largo come dei *melanomi maligni*; Micheli ha descritto un caso di *cilindrroma carcinomatoide* derivante però non dalla mammella, ma dalle ghiandole sudoripare sottoareolari: 4 casi (di cui uno descritto dal Bernacchi) apparterrebbero alla cosiddetta *varietà colloide*.

Sotto l'*aspetto clinico* nulla presentano di speciale. Riguardo al *decorso*, esso è generalmente più lungo che nel cancro del seno femminile: questa minore malignità del cancro del seno maschile può essere messa soprattutto in conto della minore attività funzionale e quindi proliferativa della mammella nell'uomo.

Però si tratta sempre di un tumore maligno, che recidiva facilmente anche dopo un'operazione radicale: io ho osservato recentemente un caso di recidiva dopo due anni dall'operazione radicale per cancro, con una grande disseminazione di nodi cutanei e sottocutanei a tutta la cute del torace, e coi sintomi di una probabile metastasi ossea nella colonna vertebrale dorsale.

La *prognosi* e la *cura* non hanno nulla di particolare.

Poco importanti i *fibromi puri*, i *lipomi*, gli *encondromi*, gli *angiomi*, i *mixomi* e i *miomi*.

I *sarcomi* sono tumori piuttosto rari: in Italia ne furono riferiti dei casi da Bernacchi (1893), Betagh (1901), Fiorani (1903), Albanese (1904), Isaia (1904), Castiglioni (1907). Sono più frequenti nell'età matura e nella vecchiaia: tutte le forme istologiche del sarcoma, dal rotondocellulare al fusocellulare, al melanotico e alla forma cistica, sono state osservate nell'uomo.

Degno di menzione infine il caso illustrato da Razzaboni (1907) di un *tumore misto della mammella maschile* considerato come un *fibro-adeno-mixo-mioma*.

CAPITOLO VIII.

NEURALGIE MAMMARIE (MASTODINIA)

La *mammella dolorosa* o *mastodinia* può dipendere da diverse cause: in genere la distinguiamo in *sintomatica* ed *essenziale*.

Sintomatica quando essa dipenda dalla presenza nel seno o nei seni di nodi o flogistici o neoplastici: così si sono osservati dei casi tipici di mastodinia in donne che avevano dei nodi di mastite cronica (Delbet) o neoplasmi benigni o maligni, o una forma clinica di malattia cistica (Bobbio, anatomicamente fibroadenomi); così pure la mastodinia può essere dipendente dalla presenza di *tubercoli sottocutanei dolorosi*. Per quanto in tutti questi casi vi siano quindi dei fatti oggettivamente rilevabili, pure noi ammettiamo che si tratti sempre di *donne nevropatiche*, facilmente suggestionabili, e nelle quali spesso « la paura del carcinoma » tiene sempre desta l'attenzione sulla mammella.

Essenziale è la mastodinia che non dipende da fatti oggettivamente rilevabili: è il cosiddetto *seno isterico* studiato soprattutto da Gilles de la Tourette e nel quale i dolori si manifestano dapprima sotto forma di *vere crisi neuralgiche* in occasione delle più svariate cause (emozioni, traumi locali anche leggeri, fatti genitali e sopra tutto mestruali): durante questi accessi la mammella o le mammelle si gonfiano, aumentando anche del doppio di volume, si fanno dure e il capezzolo si fa erettile: le neuralgie si diffondono all'ascella, agli arti e si accompagnano talora con dei fatti di *pseudoangina pectoris*. In seguito, anche fuori dei periodi accessuali, il seno si mantiene sempre dolente e vi si notano talora dei fatti angionevrotici con edema che varia dal colore bianco a quello rosso fino al violetto. In questi casi il seno è da considerarsi come una zona isterogena.

Tale mastodinia è spesso in rapporto con disturbi di altre ghiandole a secrezione endocrina e soprattutto delle ovaie e della tiroide: difatti nel caso citato da Veliaminoff, in cui si era formato perfino un vero tumore del seno con scolo filante dal capezzolo, in seguito ad una violenta emozione e preceduta da abbondanti emorragie, ogni fenomeno soggettivo ed oggettivo scomparve coll'opoterapia tiroidea.

Nelle donne isteriche si sono osservati, oltre a *fatti neuralgici accessuali o continui della mammella*, dei fenomeni di natura angionervosa, quali *ecchimosi spontanee sottocutanee*, che si osservano in giovani ragazze o in donne nell'epoca critica in corrispondenza di disordini mestruali, e che sono sempre dolorose, e *scolo sanguigno dal capezzolo* che può coesistere con altre emorragie (dalle orecchie, dall'ascella, dal palmo della mano o dal polpastrello delle dita, come nei casi di Chipault, Hüss, Pinel, Gilles de la Tourette) e può considerarsi talora come un'emorragia vicariante. In tutti questi casi non si può escludere puranco un *carattere emofiliaco* del soggetto.

Concludendo, la *mastodinia* o *neuralgia mammaria* o *mammella dolorosa* o *irritabile* può dipendere: 1° dalla presenza di tumori flogistici o neoplasici, unici o

multipli (tumori nevropatici e nodosità del seno di Velpeau): più che un fatto di dipendenza, può essere il fatto nevralgico un fenomeno coesistente in donne nevropatiche che hanno soprattutto la *fobia del cancro* e che perciò consultano di continuo medici e chirurghi; 2° da un fatto isterico generale con fenomeni angionevrotici locali più o meno accentuati e svariati.

Vanno esclusi da questo capitolo i casi di nevralgia diffusa al seno da una *nevralgia intercostale tipica* o di dolori lancinanti dalla presenza di un *tumore maligno avanzato*.

La cura quindi di una tale manifestazione morbosa deve rivolgersi soprattutto e anzitutto alla causa, cioè allo stato generale nevropatico o squisitamente isterico della paziente.

Localmente: la compressione soffice coll'immobilizzazione dei seni e le applicazioni calde salso-jodiche, l'elettizzazione galvanica, possono riuscire molto giovevoli. Se esiste un tumore, questo deve essere esportato: se una malattia cistica diffusa ad un seno nevralgico, il seno deve essere amputato. Ma quando esistono piccoli nodi endomammari o sottocutanei, dolorosi, multipli e bilaterali, è meglio astenersi da ogni intervento operativo.

Soprattutto occorre assicurare la paziente che essa non ha *nulla di maligno* e combattere, ove esistano, le manifestazioni generali dipendenti da altre malattie (tubercolosi, sifilide, artrismo, anemia e clorosi, morbo di Basedow, insufficienza di ghiandole a secrezione interna) e che possono influenzare notevolmente i fatti mammari.

CAPITOLO IX.

CHIRURGIA DELLA MAMMELLA

A parte le incisioni di ascessi, di cui si è già detto, e l'enucleazione o la resezione parziale cuneiforme della ghiandola per tumori benigni, l'operazione che da sola compendia tutta la chirurgia operativa della mammella è quella cosidetta *radicale* per il *cancro della mammella*, e che si compone di due atti, da eseguirsi *in blocco*: amputazione ampia del seno e svuotamento del cavo ascellare omonimo.

Abbiamo già accennato più sopra ai postulati a cui tale operazione deve ispirarsi: li ripetiamo qui. Essi sono:

1° esportazione della cute non solo della mammella, ma della *regione mammaria*;

2° esportazione di tutta la ghiandola e del piano muscolo-aponevrotico;

3° svuotamento del cavo ascellare.

Ora tutti i metodi cosidetti *radicali* poggiano su questi principii con modificazioni più o meno spontanee: essi rispondono al nome degli autori che li hanno ideati e usati e sono quelli di Heidenhain, Halsted, Willy-Meyer, Kocher, Handley e Tansini.

Crediamo utile riferire dettagliatamente i *tre tipi principali di amputazione del seno*, e che, pure obbedendo in fondo allo stesso principio, quello cioè di rimuovere in blocco tutte le parti ammalate dalla superficie alla profondità, differiscono tra loro per

alcuni particolari importanti, dipendenti soprattutto da un diverso modo degli autori di considerare i limiti della radicalità dell'operazione e le vie più probabili dell'invasione cancerigna. Essi sono:

1° il *metodo classico* o di *Heidenhain* (di cui quelli di Halsted, Willy-Meyer, Kocher, Gosset, ecc. non sono che varianti);

2° il *metodo di Handley*, fondato sulla concezione della « permeazione centrifuga » del cancro;

3° il *metodo Tansini*, che si basa sul concetto di allargare nel modo più razionale e completo i limiti della demolizione (1).

1° Metodo classico. — Con un'ampia incisione ovalare si circonda tutta la regione mammaria, partendo dall'ascella lungo l'inserzione del grande pettorale e finendo pure all'ascella, ove i due tratti, iniziale e terminale, dell'incisione decorrono parallelamente lungo tutto il cavo ascellare alla distanza tra loro di due buone dita trasverse e finiscono d'incontrarsi ad angolo arrotondato verso l'inserzione del grande pettorale al braccio. *L'incisione deve essere soprattutto ampia nel circoscrivere i limiti mediano e laterale della demolizione*, per cui medialmente si porta in tutta vicinanza della marginale dello sterno e lateralmente decorre sull'ascellare anteriore dopo aver circondato in basso la regione ad una certa distanza dalla ghiandola: e ciò allo scopo di obbedire al primo postulato di un atto operativo veramente radicale, quello cioè di comprendere tutta la cute della regione mammaria e tutta la mammella compresi i suoi prolungamenti, che talora sconfinano dalla loro posizione ordinaria, specie quello ascellare. Inoltre l'incisione deve approfondarsi senz'altro fin oltre il piano muscolo-aponevrotico per modo da comprendere nello stesso tempo la cute, il cellulare, l'aponeurosi e il grande pettorale (soprattutto i suoi fasci costosternali) e, nei casi in cui il tumore data da qualche tempo ed è già fisso al piano profondo, anche il piccolo pettorale. Così la mammella viene esportata senza che essa sia menomamente aperta e insieme coi piani che la delimitano superficialmente e profondamente. Fatta l'emostasi temporanea colla compressione a mezzo di larghe falde di garza, *distaccata tutta la regione mammaria dal torace*, dal basso in alto, si prosegue verso l'alto la demolizione che ha lo scopo di *svuotare il cavo ascellare in blocco del suo contenuto* (tessuto cellulo-adiposo contenente i gangli) *senza alcuna scontinuità nell'operazione*, per modo che venga tolta in una massa sola continua la regione mammaria e il contenuto dell'ascella. Allo scopo di svuotare bene questo cavo, occorre, avviluppata in uno strato di garza la mammella che è ancora attaccata al corpo per il tessuto adiposo dell'ascella e rovesciatala all'esterno, mettere bene in luce il cavo stesso, facendo tenere il braccio in abduzione massima, facendo sollevare con un uncino il piccolo pettorale e i fasci d'inserzione del grande pettorale, qualora essi non siano già stati sacrificati, e seguendo il margine libero del muscolo grande dorsale mettendo subito in evidenza la vena ascellare, lungo la quale viene in primo tempo isolato il pacco adiposo contenente i gangli: quivi s'incontrano e si devono recidere fra due

(1) La cura chirurgica del cancro mammario è antica: in Italia SALICETO, FALLOPPPIO, ACQUAPENDENTE, NANNONI posero le basi della cura radicale quale oggi si pratica: e il PALLETTA, contrariamente all'avviso di chirurghi stranieri, si dimostrava aperto fautore di un'esportazione ampia della cute, avvertendo che la pelle, « quantunque agli occhi dell'operatore sembri sanissima, può tuttavia racchiudere una porzione di virus ».

(D. GIORDANO, *Compendio di Chirurgia operativa italiana*, Torino, Unione Tip.-Ed. Tor., 1911).

lacci alcuni rami arteriosi e venosi di discreto calibro, tra cui importante la gran vena sottoscapolare: e nell'isolamento del pacco gangliare si vedono pure due nervi che

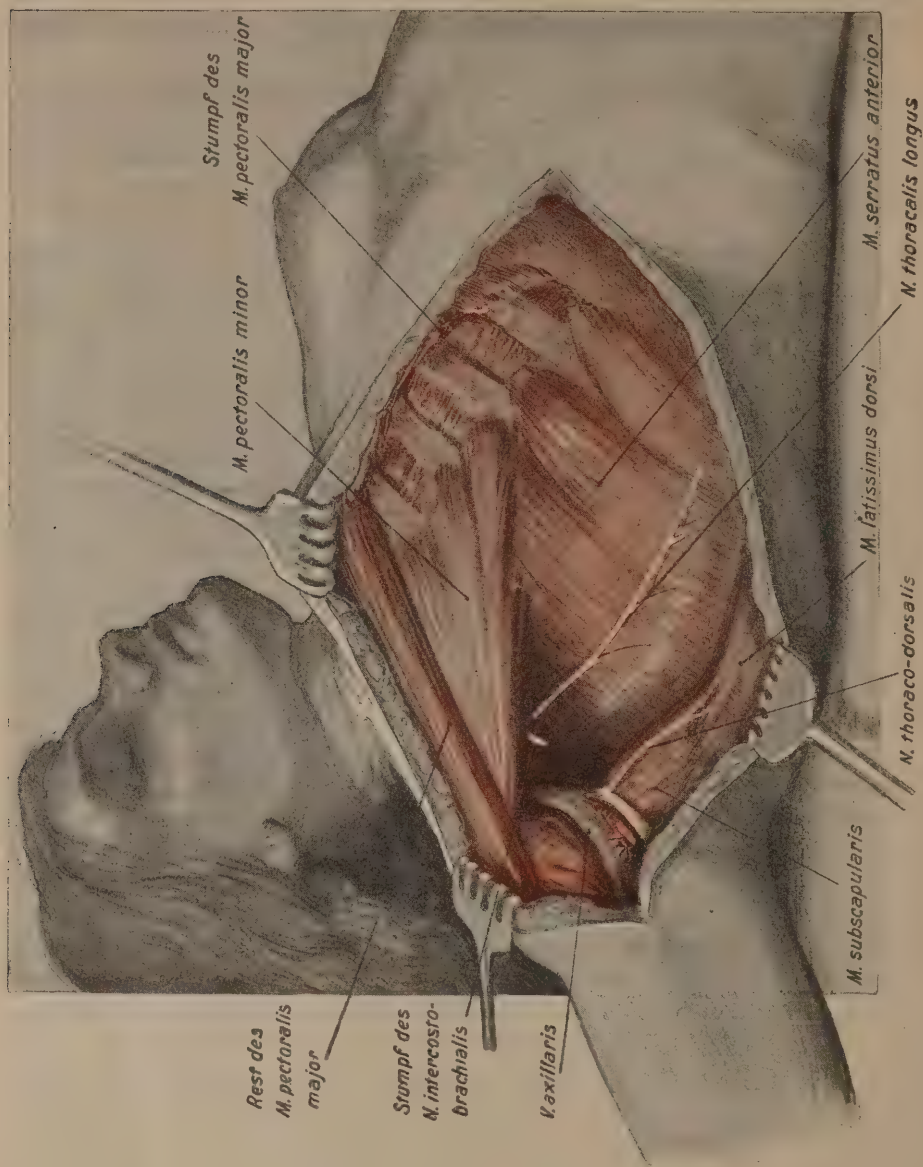


Fig. 167. — Amputazione della mammella. — Il disegno mostra l'operazione finita, prima della sutura della cute. La ghiandola è stata asportata insieme ad una parte del muscolo grande pettorale. L'ascella è stata svuotata.

Stumpf des.... = moncone del....; Rest des.... = residuo del....

conviehe, quando è possibile, risparmiare e che provengono dal plesso brachiale: l'uno di essi, in tutta vicinanza della vena sottoscapolare (vedi fig. 167), è il *nervo toracico dorsale*, che dà rami ai muscoli sottoscapolare, grande rotondo e grande dorsale; l'altro è il *nervo toracico lungo*, che passa sotto il piccolo pettorale e decorre in basso longitudinalmente sulla parete laterale del torace, innervando il muscolo serrato anteriore. L'isolamento del cavo va spinto medialmente fin sotto il piccolo pettorale, che si può anche recidere od escidere, qualora si voglia o si debba svuotare puranco il cavo sottoclavicolare.

Esportata in blocco la *regione mammaria ammalata colle sue dipendenze*, si fa la emostasi definitiva e si sutura l'ampia breccia residua, che nella maggior parte dei casi si riesce a colmare in modo completo, stirando i due margini della ferita, a cominciare generalmente dall'estremo ascellare.

Qualora non si possano avvicinare le due labbra della ferita, si lascia scoperta una zona, generalmente mediana, più o meno ampia, su cui si potranno fare, anche dopo pochi giorni, gli innesti alla Thiersch: chè se si tratta di una zona scoperta grossa complessivamente come uno scudo, si può lasciare a sè la cicatrizzazione che avverrà in genere spontaneamente e completa.

Quando l'esportazione cutanea ha dovuto esser molto estesa (soprattutto per la presenza di nodi cutanei cancerigni), si può pensare a colmare la vasta breccia con qualche processo plastico e di cui il più razionale è certo quello di Tansini, che fra poco vedremo.

Quand'anche la fossa sopraclavicolare contenga dei gangli metastatici (per quanto la maggior parte di simili casi si possa giudicare inoperabile agli effetti di una cura veramente radicale), si può fare la sezione temporanea della clavicola, che ci apre in tal modo facile la strada alla suddetta regione (Halsted, Willy-Meyer): in questi casi alla solita incisione ovalare si aggiunge un'incisione che dall'unione del terzo medio col terzo laterale della clavicola scende perpendicolarmente sulla prima.

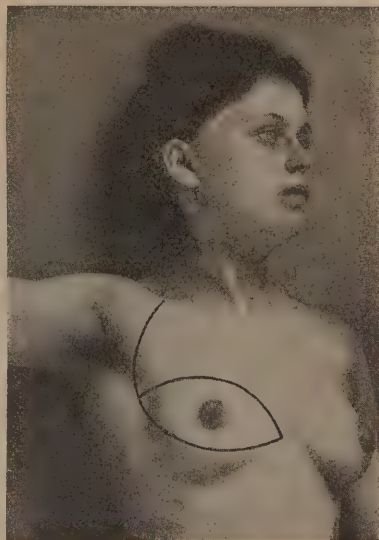


Fig. 168.

Incisione di Kocher per l'amputazione della mammella.

Se l'operazione è proceduta tecnicamente regolare, è conveniente chiudere tutto senza alcun drenaggio ascellare: in caso contrario, o quando non si possa essere sicuri dell'emostasi perfetta, si può lasciare per un giorno o due uno zaffo nel cavo ascellare che si fa fuoruscire attraverso ad una bottoniera praticata sulla parete laterale del torace a 4 o 5 dita trasverse al disotto dell'ascella.

Questo nelle linee generali il *metodo normale* che viene dalla gran maggioranza dei chirurghi usato.

Ricordo, come variante, l'*incisione di Kocher* (vedi fig. 168), che, per evitare una cicatrice spesso molesta nel cavo ascellare, incomincia dal punto medio della clavicola e si dirige verso la piega ascellare anteriore: il resto dell'incisione e dell'operazione non differisce dal processo ordinario.

2° Metodo di Handley. — Esso è fondato sulla teoria della *permeazione linfatica* da questo autore sostenuta per spiegare le vie di diffusione del cancro mammario di cui si è già fatto breve cenno, ed è quindi con essa in perfetta armonia.

Lo scopo di Handley (dati i suoi concetti) è quello di esportare in modo completo tutta l'area linfatica infiltrata circondante il tumore primitivo, e i gangli che ne possono essere stati invasi per embolia. Per quanto non si possa delimitare precisamente quest'area, si può ammettere che la diffusione del cancro nella fascia superficiale si

faccia secondo una linea circolare: dalla fascia superficiale l'invasione si porta ai vasi tributari cutanei e muscolari estendendosi di più al centro del tumore primitivo, così che, secondo Handley, un cancro del seno colle invisibili sue ramificazioni viene ad assumere la forma press'a poco di una lente biconvessa.

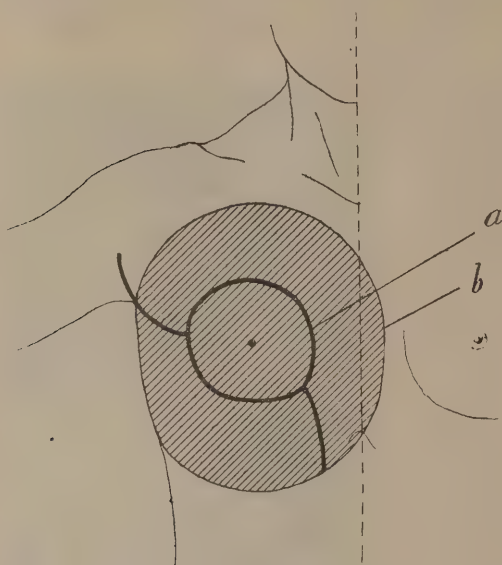


Fig. 169. — Schema di Handley.

a, area di cute da esportare; b, area di fascia superficialis da resecare coi muscoli sottostanti.

Per cui Handley, dal momento che la maggior corrente d'infiltrazione non si fa verso la pelle, condanna le ampie demolizioni della cute dei metodi classici e si accontenta d'asportarne un tratto circolare del diametro di 4-5 pollici, facendo centro il tumore: viceversa, scolando la cute, allarga di molto i limiti della demolizione della fascia infiltrata, per modo che se il tumore, ad es., si è iniziato sotto l'areola, l'esportazione della fascia deve estendersi in alto fino alla clavicola, medialmente fino a 2 pollici al di là della linea mediana, all'esterno fino al di là del margine anteriore del grande dorsale, in basso lungo una linea orizzontale passante a 2 pollici sopra la cartilagine xifoide. I muscoli devono essere pure esportati generosamente: il grande petto-

rale sempre, il piccolo solo nei casi avanzati. Ed ecco senz'altro la tecnica di Handley:

1° Il *lembo cutaneo* viene limitato da tre incisioni:

a) incisione centrale anulare di 4-5 pollici di diametro con centro sul tumore, che si restringe alle sue estremità;

b) incisione curvilinea superiore attraversante la base dell'ascella che dalla inserzione del grande pettorale si porta in basso fin quasi a raggiungere il margine del grande dorsale, riunendosi alla precedente;

c) incisione lineare inferiore lunga 2 pollici, che dall'estremo infero-mediale della prima incisione è diretta verso la linea alba.

2° *Dissezione del tessuto cellulare sottocutaneo*, seguendo il suo piano di mezzo per un diametro di 10-12 pollici, e stirando fortemente i lembi cutanei riparati da compresse calde.

3° Il tessuto cellulare e la fascia superficiale così isolati vengono esportati in alto insieme col muscolo grande pettorale: medialmente la loro esportazione s'inizia al bordo interno del grande pettorale opposto: legatura dei rami interni della mammaria del lato sano, e così si tolgono di mezzo i linfatici che dal plesso della fascia pettorale vanno ai gangli mediastinici anteriori: in basso la loro esportazione si fa insieme col foglietto anteriore della guaina dei retti dell'addome: lateralmente si diseca con essi la fascia aderente ai muscoli grande dentato e grande dorsale, e, qualora il tumore abbia sede nel quadrante esterno della mammella, bisognerà estirpare anche la fascia che ricopre il bordo interno del deltoide.

Questi i momenti essenziali del metodo: *l'importante è, per Handley, l'ampia esportazione della fascia superficiale coll'aponeurosi e col grande pettorale.*

Le due incisioni (superficiale e profonda) possono essere schematicamente rappresentate come nella fig. 169.

Terminata l'operazione, Handley mette due drenaggi, uno all'angolo epigastrico e l'altro al bordo posteriore dell'ascella.

3° Metodo Tansini. — Il processo di amputazione della mammella del Tansini di Pavia merita una speciale considerazione, perchè risponde veramente al concetto

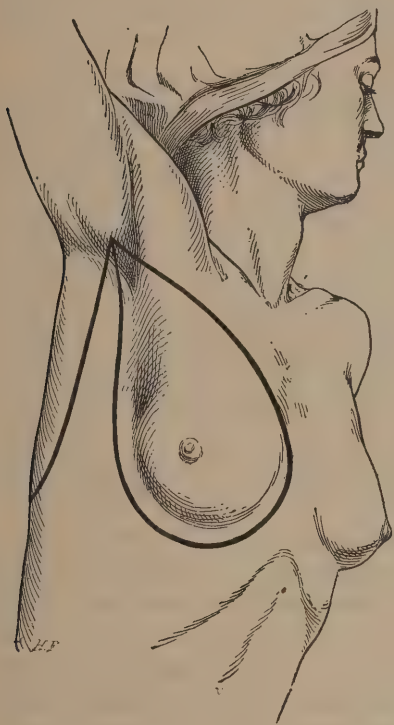


Fig. 170.

Metodo Tansini. — Tracciato delle incisioni visto anteriormente.



Fig. 171.

Metodo Tansini. — Tracciato delle incisioni visto posteriormente.

di operazione radicale, colla quale, cioè, s'intende di rimuovere completamente e in blocco *tutta la regione mammaria* (e non solo la mammella ammalata), nonchè tutti quei piani anatomici che contengono le vie di diffusione, in estensione e in profondità, del processo maligno orditosi nella ghiandola mammaria. Perciò il metodo consiste essenzialmente nell'esportazione ampia, completa della regione ammalata colla cute, e nella plastica immediata con un vasto lembo dorsale: così, oltre a fare un'operazione radicale, s'impediscono più facilmente le recidive *in loco*, che sono abbastanza frequenti e sono da attribuirsi soprattutto alla non completa esportazione della regione ammalata anche coi metodi classici, confezionando il lembo con pelle che vedesi rarisimamente invasa dal cancro primitivo e secondario, e inoltre si evita colla plastica la

cicatrice consecutiva all'incisione lineare adoperata nell'ordinaria tecnica per lo svuotamento del cavo ascellare, cicatrice che, aderendo tante volte ai tronchi vascolari e nervosi, limita notevolmente i movimenti del braccio e determina compressione non indifferente sulla vena ascellare.

Tale processo può così riassumersi colle parole stesse dell'autore:

« Togliere *in toto*, senza dissecazione di lembi, la mammella, con tutta la pelle che la riveste, col grande e piccolo pettorale, procedendo verso l'ascella, *senza interrompere l'azione demolitrice*, per comprendere tutte le vie linfatiche assieme alla mammella ed alla massa ghiandolare ascellare. Sono così, anzitutto, diminuiti i pericoli dell'innesto *in loco*, diminuita la perdita sanguigna.

« L'incisione, largamente ovalare, deve arrivare fino all'ultimo estremo ascellare, così che solo a questo punto corrisponda l'estremo più ristretto della breccia, o, in altri termini, la congiunzione degli estremi dell'incisione.

« Per tale guisa il largo peduncolo del lembo autoplastico colma la perdita cutanea del cavo ascellare con stoffa abbondante e le linee cicatriziali vengono a corrispondere l'una alla parte anteriore e l'altra alla posteriore dell'ascella: il centro del cavo è ricostruito con pelle integra, continua.

« Il lembo scolpito sul dorso, portato agevolmente davanti, sulla breccia pettorale, colma perfettamente la perdita di sostanza. La ferita posteriore o dorsale si riunisce linearmente: talvolta una breve porzione inferiore rimane aperta ».

Dapprima il lembo confezionato colla sola cute soggiacque a necrosi più o meno estesa: constatato che la ragione di ciò sta nel fatto che in tal modo venivano tagliati durante la disse-

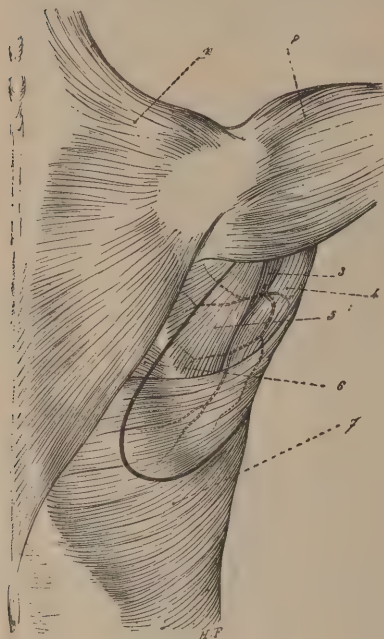


Fig. 172.

Metodo Tansini. — Anatomia del lembo dorsale e sua vascularizzazione.

1, trapezio. — 2, deltoide. — 3, piccolo rotondo. — 4, grande rotondo. — 5, sottospinoso. — 6, romboide. — 7, grande dorsale.

zione del lembo cutaneo alla sua base dei rami della circonflessa scapolare che, rendendosi superficiali, si distribuivano alla faccia profonda della cute, il Tansini pensò di evitare questo inconveniente raddoppiando il lembo di tutto uno strato muscolare, risultante dal grande dorsale per gran parte, nonchè dal grande rotondo e in parte, sulla base del peduncolo, dal muscolo infraspinato. E a proposito del lembo il Tansini scriveva: « Il peduncolo avrà una larghezza di 6 o 7 cm., e, per comprendervi le diramazioni arteriose più importanti, il centro di esso dovrà corrispondere ad un punto che trovasi a 3 cm. dalla spina della scapola, e a 10 cm. dall'angolo della scapola. Il lembo di forma ovalare allungato, proporzionato per le dimensioni a quelle della breccia che si deve riparare, sarà diretto dall'alto in basso ed alquanto obliquamente verso la linea mediana del dorso. Il margine anteriore del peduncolo parte dall'estremità della ferita ascellare e viene poi, quando si trasporta il lembo, a riunirsi col margine anteriore della ferita stessa; il posteriore, tagliato

nella pelle del dorso a 6 cm. circa di distanza dal primo, così da comprendere il punto di emergenza dei rami anteriori indicati, viene a riunirsi col margine posteriore della ferita ascellare ».

I tempi di questo processo si possono considerare quattro:

1° TEMPO. — *Incisione cutanea circoscrivente la regione mammaria per intero e la base del cavo ascellare corrispondente*, che corre medialmente in tutta vicinanza dello sterno o su questo, lateralmente tra l'ascellare anteriore e la media, col polo inferiore tangente al 6° spazio od anche al margine superiore della 7^a costa e col polo superiore al confine del braccio.

2° TEMPO. — *Separazione dalla griglia toracica, per dissezione in massa e progressiva verso l'ascella, dei piani costitutivi della regione mammaria assieme ai muscoli grande e piccolo pettorale*. — Il lavoro di distacco iniziato sul labbro laterale o inferiore dell'incisione segue sul lato mediale e inferiormente, distaccando colla cute e col cellulare anche i muscoli pettorali, e lasciando solo, se si crederà opportuno, i fasci clavicolari del grande pettorale. Si mette così in evidenza la fossa sotto-clavicolare che può anche essere svuotata.

3° TEMPO. — *Svuotamento del cavo ascellare e della fossa sottoclavicolare*. — Questo tempo non differisce essenzialmente da quello del procedimento classico, solo si avrà cura di risparmiare il gruppo arterio-venoso sottoscapolare, poichè da questo prendono origine le fonti nutritizie del lontano lembo dorsale e anche il nervo del grande dorsale, e si distaccheranno nel profondo della piramide ascellare, tra la parete toracica e l'omoplata, le ultime fronde della massa cellulo-adiposa (*lamina interscapolo-toracica*).

4° TEMPO. — *Sintesi*. — Questo tempo può essere suddiviso in altri tempi secondari che si susseguono nell'ordine seguente:

1° *Delimitazione e dissezione del lembo dorsale*. — Fatta accuratamente l'emostasi della vasta breccia, che sarà intanto ricoperta con larghe pezze sterili, si dispone la paziente in posizione laterale con leggera inclinazione sul lato ventrale. Mentre un assistente manterrà il braccio corrispondente al lato affetto in una posizione intermedia tra l'elevazione e l'abduzione, coll'avambraccio flessso sul lato ventrale, l'operatore, situato dal lato del dorso della paziente, riconosce la *spina della scapola*, il *margine ascellare* di questa e il suo *angolo inferiore*: punti di ritrovo,

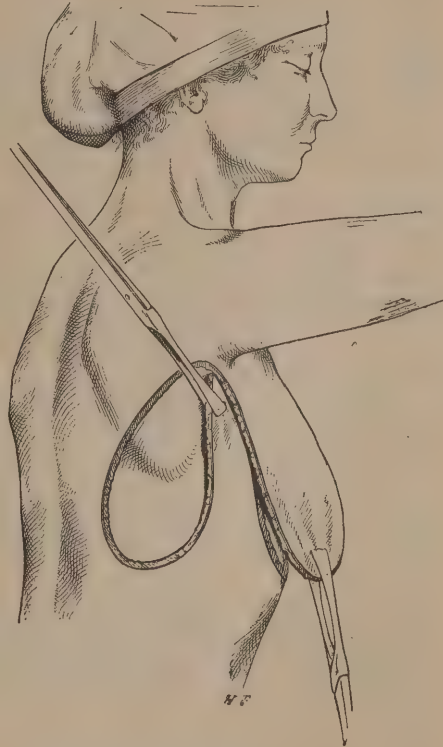


Fig. 173.

Metodo Tansini. — Trasporto del lembo dorsale sulla regione mammaria.

in base ai quali tratterà il lembo colle norme più sopra dette, interessando la cute, la tela sottocutanea e il muscolo grande dorsale: quindi passa alla dissezione del lembo, cominciando dal suo polo inferiore, e comprendendovi, come si disse, il grande dorsale: dall'apice della scapola fino alla base del lembo la dissezione dovrà comprendere anche il muscolo grande rotondo e in parte il muscolo sottospinoso: tali muscoli saranno staccati dalle loro inserzioni: in tale lavoro ci si dovrà mantenere strettamente aderenti al piano osseo della scapola, e ciò per evitare la lesione dei vasi nutritizi del lembo, che scorrono tra la cute e il piano muscolare suddetto.

2° *Trasporto del lembo dorsale sul davanti, nella breccia mammaria e sutura dello stesso.* — Dissecata la linguetta cutanea triangolare avente il suo apice nell'ascella, che sta tra la breccia toracica anteriore e la breccia dorsale solo per la cute e il cellulare sottocutaneo, e badando di conservare la stretta linguetta tendinea del grande dorsale che prende ancora il suo attacco normale sull'omero, il lembo dorsale viene, con minima o nessuna torsione del suo peduncolo, portato sul davanti del torace, mentre la linguetta sopra nominata verrà trasportata all'indietro in modo che il suo apice chiuda superiormente l'estremo della breccia posteriore, eseguendosi così un vero *incrocio di lembi*. Il lembo trasportato, e adattato per modo da non subire stiramenti, verrà suturato diligentemente al contorno della breccia.

3° *Riunione della breccia dorsale.* — Questa viene riunita con punti staccati in senso lineare verticale.

Se rimane una piccola breccia all'estremo inferiore, essa o si lascerà cicatrizzare spontaneamente, o verrà poi ricoperta con innesti alla Thiersch.

La guarigione avviene generalmente in modo ideale, in 10-15 giorni al massimo: al 5° o 6° giorno dall'operazione si potrà cominciare ad estendere l'arto, per modo che la paziente potrà compiere movimenti di discreta ampiezza già al levarsi dal letto.

Nè il trasporto di gran parte del muscolo grande dorsale sulla faccia anteriore del torace impedisce poi i movimenti normali del braccio dal lato operato: poichè anche il movimento di elevazione del braccio si compie in un'estensione pressochè normale. D'altra parte, essendo rifatto col processo Tansini il piano tegumentale dell'ascella con stoffa larga ed abbondante, viene eliminata qualsiasi ragione di limitazione dell'elevazione dell'arto, che invece risulta spesso limitata nei processi ordinari per la retrazione dei tegumenti sulla linea cicatriziale dell'ascella e qualche volta anche del petto.

Questo metodo usato dal Tansini e dalla sua scuola ha dato finora degli ottimi risultati e appare sicuramente radicale nel vero senso della parola. Difatti nessun altro processo, pur riconoscendosi da tutti il bisogno di esportare il più ampiamente possibile la regione mammaria ammalata, rimuove così completamente e in blocco coi tessuti sottostanti la cute mammaria: le incisioni di Halsted, di Willy-Meyer, di Kocher, di Handley, di Gosset non sono così ampiamente demolitrici e non rispondono quindi come quella di Tansini al principio più ampio di un'eseresi radicale, secondo le concezioni anatomiche più vaste sui confini della regione mammaria di Rotter e di Stiles, e che si estenderebbero dalla 2ª costa alla 6ª cartilagine costale e dalla marginale dello sterno alla linea medio-ascellare. Inoltre l'incisione Tansini ha il vantaggio di cadere su tessuto sano, evitando così le autoinoculazioni, più facili colle altre incisioni meno generose: e, cosa importante, provoca un'esigua perdita di sangue: ciò che significa come la *demolizione in blocco* sia davvero osservata.

Lo svuotamento metodico del cavo ascellare, che deve essere completo su tutte e quattro le pareti della piramide ascellare, compreso l'angusto recesso interscapolo-toracico, e che riesce bene dopo l'esportazione dei pettorali, va fatto in continuazione col primo tempo, per obbedire al concetto di non interrompere mai l'azione demolitrice sulla massa dei tessuti mammari e juxta-mammari.

Questo tempo, a parte i piccoli dettagli di tecnica ricordati, non diversifica da quello degli altri metodi: originale invece è il tempo della sintesi colla formazione del lembo dorsale che si può far grande quanto si vuole e che mentre porta la guarigione *per primam* (ciò che è della massima importanza dopo simili operazioni), ricopre la parte ammalata con cute sana e forte, per lo più immune da neoplasmi maligni primitivi o secondari, e soprattutto riveste di un buon cuscinetto molle e soffice il cavo ascellare, senza inceppare menomamente l'ulteriore funzione del braccio, anche col sacrificio di gran parte del grande dorsale, del muscolo grande rotondo e sottospinoso.

Quest'ultimo concetto, del resto, di difendere cioè nel miglior modo possibile il cavo ascellare dalle conseguenze cattive di una cicatrice retraente e comprimente (dove dolori, edemi e impotenza funzionale delle operate), ha sempre attirato l'attenzione degli operatori: cito fra gli altri il Ruth, che nel 1913 al XXVI Congresso della Società Americana di Ostetricia e Ginecologia descrive il suo metodo, già in uso presso di lui da 8 anni con ottimi risultati, inteso a difendere appunto gli organi del cavo ascellare dal tessuto cicatriziale, sia con un'incisione che partendo dall'unione del terzo medio col terzo esterno della clavicola discende sul bordo anteriore dell'ascella alla sua unione col torace e di qui circonda la ghiandola nel modo abituale (non è altro, poi, che l'incisione di Kocher!), sia conservando un moncone distale dei muscoli pettorali che viene, ad operazione finita e svuotato il cavo, ribattuto sull'ascella e suturato al torace sulle fibre del grande dentato e del grande dorsale.

Senonchè questo concetto, già seguito variamente da altri (Stone, Braatz), fu anche criticato per il fatto di lasciare *in situ* una parte dei muscoli: d'altra parte è certo che il metodo Tansini sopperisce a questo inconveniente in un modo più sicuro e più completo.

Considerazioni critiche. — Poche, a parer mio, poichè tutti i chirurghi sono ormai concordi nel riconoscere che *la demolizione deve essere la più ampia possibile sia in superficie che in profondità*, e nell'impossibilità per ora di accettare come definitiva l'ipotesi ingegnosa di Handley, pare a noi che anche il suo metodo operatorio non possa costituire l'ideale dei metodi radicali. Per cui noi stiamo ancora al metodo classico, di cui il processo Tansini rappresenta in verità il miglior esponente; processo che meriterebbe quindi di essere più largamente usato e che nei casi di persone avanzate in età e in condizioni generali non del tutto soddisfacenti, in cui una qualsiasi complicazione operatoria, quale è quella di confezionare bene un lembo autoplastico, deve essere allontanata, può essere benissimo applicato nei suoi primi tempi, che sono essenziali per la radicalità della demolizione.

Nè contro di esso può valere l'obiezione che si tratta di un'operazione più lunga: poichè, come bene osserva il Tansini, se questa maggior lunghezza dell'atto operativo va a profitto dell'efficacia definitiva del metodo, e per combattere un male che è così grave e così tenace come il cancro della mammella, non deve certo essere imputata come un difetto al metodo stesso.

D'altra parte i metodi di autoplastica — sistema Payr — come quelli di Legueu, Franke, Morestin, intesi a colmare la soluzione di continuo col trasporto dell'altro seno, non ci paiono buoni, non foss'altro per la possibilità di far innestare il cancro sulla mammella sana.

Naturalmente l'ultima parola dovrebbe esser lasciata alla statistica seriamente documentata: ma, come già si è detto, non è possibile trarre dalle cifre dei corollari assoluti, e per ragioni le più svariate: certo che due cose sono da ritenersi fondamentali nella terapia del carcinoma mammario e non ci pare mai d'insistere a sufficienza: una riguarda il medico pratico, cioè la diagnosi precoce del tumore, e con essa il dovere di consigliare subito la paziente a farsi operare, anche nei casi sospetti; l'altra riguarda il chirurgo stesso, cioè il principio di operare presto e il più ampiamente possibile, quando l'operabilità del tumore appare ancora evidente.

Per la bibliografia vedasi:

- ANGERER, *Handbuch d. prakt. Chir.*, v. BERGMANN, BRUNS, MIKULICZ, Bd. II.
 BAILLET, *Résultats définitifs de cas de cancer du sein opérés depuis plus de trois ans* (*Ann. med.-chir. du Centre*, 1909).
 BAUMGARTNER, *Maladies de la mamelle* (*Nouveau Traité de Chir.* di LE DENTU, DELBET, XXIII, 1913).
 BIER, BRAUN, KÜMMELL, *Chirurgische Operationslehre*, Bd. II, Lipsia 1912.
 BOBBIO, *Su un endotelioma della regione mammaria maschile e su un fibroadenoma della mammella maschile* (*Rivista Veneta di Scienze Mediche*, 1914).
 BONZANI, *Fibroadenoma della mammella maschile* (*Riforma Medica*, 1909).
 BURGAND et CALDAGUÉS, *Epithéliome colloïde du sein* (*Soc. Anat. de Paris*, gennaio 1907).
 CAHEN, *Castrazione nel trattamento del cancro mammario* (*Journal de Chirurgie*, 1909).
 CHEMAILLARD, *La secrezione sieromematica dal capezzolo* (*Tesi di Montpellier*, 1912).
 CHÉVASSU, *Amputazione interscapolo-toracica per cancro del seno recidivato con nevralgie del plesso brachiale* (*Soc. Anat. de Paris*, 1911).
 COCCI, *Contributo allo studio clinico e anatomico-patologico della cosiddetta « mastite carcinomatosa »* (*Clin. Chir.*, n. 10, 1909).
 CORNIL, *Tumeur du sein chez l'homme* (*Soc. Anat. de Paris*, 1907).
 DE BOVIS, *Impotences, douleurs et œdèmes des amputées du sein* (*Sem. Méd.*, n. 18, 1914).
 DELLA TORRE, *Su l'amputazione della mammella col processo Tansini* (*Pensiero Medico*, 1912).
 DEPAGE, *Congresso Internazionale di Chirurgia*, Bruxelles 1908.
 D'ESTE, *La tecnica dell'amputazione della mammella col processo Tansini* (*Morgagni-Archivio*, n. 2, 1911, e *Revue de Chirurgie*, n. 2, 1912).
 DOR, *Le cholestéatome du sein* (*Revue de Chirurgie*, gennaio 1902).
 DURANTE, *Trattato di Patologia e Terapia Chirurgica*, Roma.
 DUVAL, GOSSET, LECÈNE, LENORMANT, *Compendio di Patologia Chirurgica*, vol. VIII.
 EITNER u. REITMANN, *Ueber Hautmetastasen beim Mammakarzinom* (*Archiv f. Dermat. u. Syph.*, 1910).
 ELDER, *Complicazioni dei carcinomi recidivi del seno* (*Journal de Chirurgie*, t. V, pag. 697, 1910).
 FAGE, *Recherches sur le tissu lymphoïde dans les épithéliomas non ulcérés du sein et dans les ganglions axillaires correspondant* (*Thèse de Paris*, 1909, in *Sem. Méd.*, n. 6, 1910).
 FANTINO, *Sul carcinoma mammario* (*Riforma Medica*, 1898).
 FIDELIN, *Résultats éloignés de l'ablation du sein pour cancer* (*Archives Générales de Chirurgie*, 1909).
 FINSTERER, *Sulla patologia delle mammelle nell'uomo con speciali considerazioni sui tumori* (*Deutsche Zeits. f. Chir.*, Bd. LXXXIV).
 FIORANI, *Osservazioni su 52 casi di tumori mammari* (*Rivista Veneta di Scienze Mediche*, 1903).
 FIORI, *Studio clinico statistico su 206 casi di carcinoma mammario* (*Riforma Medica*, 1908).
 GAABE, *Cancro colloide del seno* (*Beiträge z. klin. Chir.*, Bd. LX, 1908, in *Journal de Chirurgie*, 1909).
 GOSSET et MASSON, *Soixante-quinze cas de tumeurs du sein: étude anatomo-pathologique* (*Revue de Gyn. et de Chir. abd.*, n. 4, 1913).
 GUIBÉ, *L'amputation du sein cancéreux par le procédé de Tansini* (*La Presse Médicale*, n. 27, 1914).

- GÜNTHER FRHR. v. SAAR, *Die gutartigen Geschwülste der Brustdrüse im Lichte neuerer Forschungen* (*Ergebnisse der Chir. und Orthop.*, Bd. I, 1910).
- HEILE, *Zur Operation und Nachbehandlung des Brustkrebses* (*Münch. med. Woch.*, 1908).
- HENDERSON, *L'ablation du grand dentelé dans l'amputation du sein cancéreux* (*Semaine Médicale*, n. 44, 1909).
- HÖRING, *Zur Kenntniss des Mammacarcinoms und seiner operativen Dauerheilung* (*Beiträge z. klinischen Chir.*, Bd. LXI, H. 1, 1909).
- HUBBARD, *Metastasi lontane consecutive al cancro della mammella* (*The Boston Med. and Surgery Journal*, 4 luglio 1912, vol. CLXVII, n. 1).
- JABOULAY, *Transformation maligne des tumeurs du sein bénignes et sa cause* (*Lyon Chirurg.*, settembre 1913).
- JACOULET et MOURE, *Les épithéliomas kystiques de la glande mammaire* (*Archives Gén. de Chirurgie*, n. 2 e 5, 1914).
- JMAMURA, *Su due tumori epiteliali diversi nello stesso seno* (*Pathologica*, n. 37, 1914).
- JUDD et SISTRUNK, *Résultats des opérations pour cancer du sein* (*Surgery, Gynecol. and Obstet.*, t. XVIII, marzo 1914, rif. in *Journal de Chirurgie*, n. 5, 1914).
- KAUSCH, *Malattie della ghiandola mammaria* (in LEYDEN e KLEMPERER, *La Clinica contemporanea*, vol. VIII).
- KIPROFF, *Le syndrome brachio-oculaire dans le cancer du sein comme contre-indication de l'intervention chirurgicale* (*Sem. Méd.*, n. 10, 1909).
- KONJITZNEY, *Il colesteatoma della mammella* (*Berlin. klin. Woch.*, 1912).
- KURU, *Zur Pathologie der Mammageschwülste mit besonderer Berücksichtigung der karzinomatösen Umwandlung des Fibroadenoms* (*Deuts. Zeits. f. Chir.*, Bd. XCVIII, 1909).
- LAZAREVIC, *Die operative Therapie der Brustdrüsenkrebsen und deren Dauererfolge* (*Wien. klin. Woch.*, n. 15, 1914).
- LE DENTU, *Congresso Internazionale di Chirurgia*, Bruxelles 1908.
- LOCKWOOD, *Mastite cronica in rapporto col carcinoma* (*The Lancet*, n. 5, 1910).
- MAC WILLIAMS, *Tumori leucemici del seno presi a torto per un linfosarcoma* (*Journal de Chirurgie*, XI, n. 4, 1913).
- MARANGONI, *Mastiti croniche cistiche e tumori epiteliali della mammella* (*Rivista Veneta di Scienze Mediche*, 1910).
- MARQUIS, *Le cancer de la mamelle bilatérale d'emblée* (*Gaz. des Hôpit.*, 12 agosto 1913).
- MARTIN, *Tumore maligno del seno in bambino di 14 anni* (*Lyon Méd.*, 1912).
- MARTINI, *Sulla mastite carcinomatosa* (*Morgagni-Archivio*, n. 12, 1911).
- MELLI, *Contributo allo studio dei tumori della mammella maschile* (*Riv. Ven. di Scienze Mediche*, 1911).
- MORESTIN, *Deux cancers distincts sur le même sein* (*Arch. Gén. de Méd.*, 1903).
- MORONE, *Tumore infiammatorio pseudo-neoplasico di nodo ghiandolare mammario accessorio* (*Il Morgagni*, maggio 1909).
- NADAL, *La thérapeutique chirurgicale rationnelle du cancer du sein et des cancers cutanés en général* (*Arch. Gén. de Chir.*, n. 3, 1911).
- PALERMO, *I tumori della mammella maschile* (Palermo, Stabil. tipo-litogr. Andrea Brangi, 1907).
- PAYR, *Beiträge zur plastischen Deckung der Hautdefekte nach Brustdrüsenextirpation* (*Deuts. Zeits. für Chirurgie*, Bd. LXXXI, 1906).
- POWERS, *Recidiva nella cicatrice di un cancro del seno 17 anni e 1/2 dopo l'operazione* (*Journal de Chirurgie*, aprile 1910).
- POZZO, *Cancro mammario e secrezione ematica. Un caso di «blutende Mamma»* (*R. Accad. di Med. di Padova*, 28 febbraio 1913).
- PRIESTLEY LECH, *Risultati di 100 operazioni per cancro del seno* (*Journal de Chirurgie*, n. 3, 1910).
- RUGGI, *Soc. Med.-Chir. di Bologna*, 10 aprile 1891.
- SALOMON, *Beiträge zur Pathologie und Klinik der Mammacarcinome* (*Archiv f. klin. Chir.*, Bd. CI, H. 3, 1913).
- SAMPSON HANDLEY, *Cancro del seno e sua cura* (*Arch. Gén. de Chir.*, n. 1, 1909); *Cancer of the breast and its operative treatment*, Londra 1908.
- SCHEN ERICH, *Beiträge zur Statistik der Mammacarcinome und deren Heilung* (*Zeitschrift f. Krebsf.*, Bd. VIII, H. 4).
- SCHMIEDEN, *Operazioni chirurgiche* (Unione Tip.-Editr. Torinese, 1913).
- SGAMBATI, *La diffusione del cancro nelle ghiandole linfatiche* (*Policlinico*, Sez. Chir., 1900).

STEINER, *Beiträge zur chirurgischen Behandlung des Brustdrüsenkrebses* (Deuts. Zeitschr. f. Chirurgie, Bd. XCVIII, 1909).

STEINTHAL, *Zur Dauerheilung des Brustkrebses* (Archiv f. klin. Chir., Bd. LXXXVI, 1908).

TAKANO, *Ueber das Carcinoma sarcomatodes der Mamma* (Archiv f. klin. Chir., Bd. CIII, 1913).

TANSINI, *Nuovo processo per l'amputazione della mammella per cancro* (Riforma Medica, 1896; Archiv f. klin. Chir., 1896; e ancora Riforma Medica, 1906; Società Milanese di Biologia e Medicina, 1908).

TOURNEUX et BASSAL, *Le cancer psammomateux du sein* (Arch. Gén. de Chir., luglio 1913).

TROELL, *Due casi di carcinomi pavimentosi del seno* (Journal de Chirurgie, luglio 1909).

VOGEL, *Zur Technik der Amputatio mammae* (Archiv f. klin. Chir., Bd. LXXXII, H. 3).

WICKHAM e DEGRAIS, *Influenza dei raggi di radio sul cancro della mammella* (Soc. di Med. di Parigi, 21 maggio 1909).

ZEZAS, *Les lipomes du sein* (Arch. Gén. de Chir., 1912).

APPENDICE

Chirurgia del diaframma

Delle malattie chirurgiche del diaframma ci siamo già brevemente occupati parlando delle *ferite toraco-addominali*, delle *ernie diaframmatiche* (vedasi vol. II, pag. 500-501 e seg.) e della *pleurite diaframmatica* (vedasi pag. 555): gli ascessi subfrenici trovano più naturale posto nella trattazione della patologia chirurgica dell'addome. Per cui qui non ci rimane che dire qualche parola della chirurgia operativa del diaframma, o, per meglio dire, della regione diaframmatica.

Assai recente è la chirurgia del diaframma, poichè data da poco più di 30 anni: anticamente erano poco conosciute le ferite del diaframma, un po' meglio conosciute invece le ernie diaframmatiche. La chirurgia operatoria s'iniziò per via laparotomica con Sawaki, Péan, Bardenheuer (1879), e per via toracotomica con Höröch (1884), Postempski (1889), Permann (1889): e dopo questi primi tentativi gli interventi si succedettero sempre più abbondanti, sicchè oggi giorno tale chirurgia, soprattutto per quanto riguarda l'intervento per ferite toraco-addominali, conta molti successi. In Italia molti se ne occuparono: cito, oltre il primo lavoro in proposito con osservazioni cliniche di Postempski, i contributi di Manara, Rossini, Amante, Impallomeni, Sodo, Jacobelli, Rossi, Ferrero, Parlavecchio, Torrazza, Ninni, Sorrentino, Conti, Longo, Moretti e Zappulla, Fasano, Zagari e Bucci, i più importanti lavori in proposito, quelli del Salomoni, dai quali anzi traggio le cognizioni più salienti per questa breve rivista.

Ultimamente poi, attraverso il diaframma sia sperimentalmente che sull'uomo, si sono fatti i più svariati e complicati interventi sui visceri endoaddominali (porzione addominale dell'esofago, stomaco), e Giordano e Stropeni hanno tentato sperimentalmente con successo la resezione parziale del diaframma e la sua sostituzione con lembi liberi di fascia lata.

L'anatomia c'insegna che il diaframma, zona di passaggio tra il torace e l'addome, si porta colle sue inserzioni dalla base dell'apofisi xifoide alla faccia interna e al margine superiore delle ultime sei coste e alle arcate fibrose dei muscoli quadrati dei lombi e psoas e per mezzo dei suoi due pilastri alle prime vertebre lombari, è in rapporto superiormente col pericardio e colle pleure, inferiormente col fegato, colla grossa tuberosità del ventricolo e colla milza e nella sua porzione più bassa coi reni e colle capsule surrenali: rivestito in questa sua faccia dal peritoneo eccetto che nel punto in cui i due foglietti del legamento coronario si riflettono sulle due faccie del fegato posteriormente; raggiunge colla sua convessità la 5ª costa a destra, la 6ª a sinistra: tra esso e la parete toracica appunto per la sua convessità resta stabilito uno spazio (*costo-diafragmatico*), nel quale si spinge un prolungamento della pleura (*spazio pleurico complementare*).

Questi brevi ricordi hanno importanza per dimostrare come una ferita penetrante nell'addome al disotto della 5^a costa a destra e della 6^a a sinistra deve necessariamente attraversare o il diaframma o con esso anche lo spazio complementare pleurico.

Ora colla diagnosi di una ferita toraco-addominale, e quindi di lesione del diaframma, *l'intervento chirurgico si impone sempre*, sia perchè le ferite del diaframma non hanno tendenza alla cicatrizzazione spontanea, come anche le esperienze di Repetto dimostrano, colla formazione consecutiva di ernie diaframmatiche, sia perchè la contemporanea lesione di visceri toracici o addominali indica già di per sè nettamente l'intervento cruento.

Ora, quale la via migliore per aggredire il diaframma o attraverso ad esso gli organi che possono essere eventualmente colpiti da una lesione traumatica?

La strada ci è in generale tracciata dal corpo vulnerante: così, essendo molto più frequenti le ferite esterne negli spazi intercostali, *la via normale per accedere al diaframma è la toracotomica*: difatti essa fu seguita nel 79,85 % dei casi operati. Attraverso a questa via riesce più facile e meno pericoloso raggiungere e riparare eventuali lesioni dei visceri toracici, ma anche dei visceri addominali (fegato, milza, stomaco, colon e reni), e soprattutto è agevole riparare la lesione del diaframma stesso, ciò che non si potrebbe invece ottenere per la via laparotomica: difatti molti chirurghi non riuscirono per questa via a praticare la frenorrafia.

Nè valgono contro la via toracotomica le obiezioni di provocare in tal modo il pneumotorace, di esporre la pleura alle infezioni e di non dare il modo di poter esaminare e lavorare sui visceri dell'addome: sappiamo difatti come il pneumotorace operatorio non sia tanto temibile e come d'altra parte sia possibile oggiogiorno ovviare ad esso nel modo più semplice e più sicuro, e come quindi cessino i pericoli della sepsi pleurica, e d'altra parte la statistica insegna come attraverso alla ferita diaframmatica si siano potute compiere delle splenorrafie, delle splenectomie, delle gastroepato-enterorrafie e delle nefrectomie, e infine nei casi dubbii si può o allargando la breccia diaframmatica esplorare tutto l'addome, o per una più sicura revisione dei visceri endoaddominali passare, seduta stante, alla laparotomia, come è stato fatto in parecchi casi.

Tecnica della toracotomia per ferite diaframmatiche.

Precedono le solite regole di asepsi che oggiogiorno possono espletarsi anche rapidamente: l'anestesia generale è per lo più necessaria: ma si potrà in qualche caso ricorrere anche all'anestesia locale: si colloca un cuscino cilindrico sotto il fianco del ferito per mettere bene in evidenza il campo operatorio. Potendo, si ricorrerà utilmente ai metodi di ipo- o di iperpressione e segnatamente a quello di Meltzer-Auer.

La ferita cutanea ci dirà dove dovrà cadere l'incisione delle parti molli. La quale potrà essere di varia lunghezza e forma e direzione: così pure non è più il caso di decidere prima se si dovrà resecare una parte dell'arco costale e in quale misura, poichè la condotta del chirurgo dovrà variare da caso a caso a seconda delle singole esigenze operative.

Crediamo sia preferibile *un'ampia incisione delle parti molli a leggera curva concava in alto, e dapprincipio accontentandosi della dilatazione forzata dello*

spazio intercostale ferito: in parecchi casi questa semplice manovra che risparmia lo scheletro toracico può essere sufficiente a compiere l'ispezione del campo e anche talora tutte le manovre operatorie richieste. Questa pratica, già adoperata per la chirurgia diaframmatica da Adler e Walter, da Chaput, Sorrentino, Marzetti Venanzi, Stewart, da Salomoni e propugnata recentemente da Bucci, può essere in qualche caso sostituita, o, per meglio dire, ampliata nella sua efficienza da una più o meno estesa resezione costale: così Salomoni giustamente avvisa come essa riesca più facilmente in soggetti giovani, sulle linee ascellari e nel 5°, 6°, 7° spazio intercostale.

Aperto il torace, ci si guiderà a seconda delle lesioni riscontrate. Così può darsi che attraverso alla breccia diaframmatica prolassi nel torace l'epiploon: lo si esteriorizza e lo si resecta, se è leso, sotto la lesione, riducendolo poscia nell'addome. Se vi è copioso emotorace, lo si svuota e si cerca l'origine dell'emorragia per provvedervi in modo adeguato. Se si constata che il sangue non proviene dai visceri toracici, ma da quelli dell'addome, si cerca attraverso la bottoniera del diaframma, magari allargandola convenientemente col dito introdotto per essa nell'addome e aiutandosi con un'opportuna contropressione addominale dal basso in alto, di raggiungere il viscere leso e di ripararne la lesione. Trattandosi in generale di lesione dei visceri endoaddominali posti subito sotto il diaframma e più frequentemente del fegato, della milza, dello stomaco e del colon, si capisce come attraverso la ferita diaframmatica sia facile abbastanza provvedere al bisogno: ciò spiega difatti come (statistica di Salomoni) si siano potute eseguire in tal modo 26 operazioni sulla milza, 16 sullo stomaco, 9 sul fegato, 5 sul colon, 4 sul rene, 1 sul tenue.

Volendo, si può anche ispezionare tutto il cavo addominale. Solo in casi eccezionali, quando non si riesca in tal modo a scoprire la sorgente dell'emorragia, oppure si abbia qualche sospetto su lesioni più profonde dell'addome, si potrà aggiungere alla primitiva incisione un'incisione verticale intesa a dividere l'arco costale, a mobilitarlo, a rialzarlo, eseguendo così una *toraco-laparotomia*, o fare senz'altro una *laparotomia mediana*.

Provvisto alle lesioni endotoraciche ed endoaddominali, si passa alla *sutura della ferita diaframmatica*. Il metodo più semplice di *frenorrafia* è quello di Postempski, con cui si suturano direttamente fra loro i margini della ferita diaframmatica a uno solo o a due strati. Frey preferisce unire il labbro interno mediano di tale ferita alla pleura costale affine di chiudere il cavo pleurico in modo sicuro, drenando il cavo peritoneale.

Questa pratica non è eseguibile che in certi casi, e cioè quando la ferita del diaframma è prossima alle pareti ed è ad esse parallela: inoltre restringe il cavo pleurico, limita la mobilità del diaframma, senza dire infine che oggi giorno non diamo più tanta fede al drenaggio dell'addome, specie nei casi traumatici. Talora la *frenorrafia* può essere trascurata, quando sia urgente finire l'operazione e la ferita sia a contatto colla superficie epatica.

Per quanto si è già detto a proposito della chirurgia endotoracica, converrà chiudere la pleura, specie poi se si è operato in ipo- o in iperpressione, e quando essa non sia stata grossolanamente infettata dal versarsi del contenuto di qualche viscere cavo endoaddominale leso.

Solo in casi eccezionali si pratica la *laparotomia esplorativa per ferite diaframmatiche* quando la ferita cutanea è all'epigastrio o in un ipocondrio e la diagnosi non è accertata, specie se sono sole o prevalenti le lesioni dei visceri addominali.

Ad ogni modo, anche in questo caso, constatata la ferita del diaframma, converrà aggiungere alla laparotomia la toracotomia, poichè è assai difficile, per non dire impossibile, la sutura del diaframma dalla via laparotomica (1).

La statistica di Salomoni ci dice che su 176 toracotomie eseguite per lesioni del diaframma si ebbero 156 guarigioni (cioè l'89,01 %), mentre su 52 laparotomie si ebbero solo 27 guarigioni (51,91 %): è però utile rilevare subito come in genere quando il chirurgo si decide per la via laparotomica, di solito si tratta di casi più gravi, e cioè con lesioni più estese e più evidenti già clinicamente dei visceri dell'addome.

Ad ogni modo ripetiamo che *la via da preferirsi per raggiungere le lesioni del diaframma*, siano esse semplici che complicate con lesioni endotoraciche o endoaddominali, è *la via toracotomica*.

Chirurgia delle ernie diaframmatiche (2).

Anche qui due sono le vie che si possono seguire: la *laparotomica* e la *toracotomica*.

La *laparotomia* fu la prima ad essere usata, sia perchè non si osava aprire il torace per simile indicazione, sia soprattutto perchè s'interveniva spesso con diagnosi errata, di affezioni cioè endoaddominali. Si deve al Bignardi di Modena l'aver per il primo nel 1827 consigliato di aprire il ventre per ricondurre i visceri erniati nel torace.

Oggigiorno, come risulta dalle considerazioni di Salomoni, è alla via *toracica* che bisogna dare la preferenza per le seguenti ragioni desunte dall'analisi della letteratura: 1° la laparotomia riesce incompleta in circa la metà dei casi, non permettendo lo sbrigliamento, la riduzione e la contenzione dei visceri erniati e talora non permettendo neanche la ricognizione esatta di questi visceri; 2° ha dato insuccessi più che la via toracotomica: su 39 operati 35 morti, mentre per via toracica si ebbero 4 soli morti su 11 operati (7 guariti contro 4); 3° ha dato notevoli e spesso gravi inconvenienti, quali lo *shock* per eviscerazione, l'apertura ampia della pleura, l'emorragia nello sbrigliamento fuori del controllo della vista, la lacerazione o gangrena per troppo

(1) Un caso di ferita toraco-addominale da arma da fuoco con gravi lesioni dello stomaco e del colon è stato da me osservato nella clinica del prof. D. Bajardi (1903). Si trattava di un uomo di 49 anni che si era sparato un colpo di rivoltella al costato sinistro, accettato d'urgenza per imponenti fenomeni addominali, per i quali, nonostante la posizione della ferita al 7° spazio intercostale tra la mammillare e la parasternale, si credette bene di procedere ad una laparotomia pararettale sinistra molto alta. Due ferite del colon e una dello stomaco vengono riconosciute e suture. Continua l'emorragia, per quanto poco abbondante, della regione frenica in corrispondenza del cardias, ma non è possibile raggiungere detta regione, nonostante la resezione parziale delle ultime due coste: per cui, dato il grave stato del paziente, si zaffa contro il diaframma, lasciando altri due zaffi contro le ferite dello stomaco e del colon.

L'ammalato moriva dopo 8 giorni coi sintomi di un embolo polmonare: non fu concessa l'autopsia.

Ho voluto citare questo caso perchè esso insegna appunto come dall'addome sia ben difficile raggiungere il diaframma: però la via laparotomica qui era indicata soprattutto dai fenomeni addominali. Inoltre aggiungo che ora non sarei più dell'idea di lasciare zaffi nell'addome in un caso consimile, per quanto nel nostro caso non abbiano certo nociuto.

(V. L. BOBBIO, *Rendiconto clinico statistico del triennio 1902-1905 della Clinica Chirurgica del prof. D. Bajardi*, Torino 1907, pag. 36, Caso 3°).

(2) Trovo opportuno ricordare qui come le *ernie diaframmatiche* possano essere *congenite* o *acquisite*. Le congenite sono *embrionali* quando dipendono da mancanza quasi totale del setto trasverso e come tali sono incompatibili colla vita, o *fetali* quando dipendono da difetti parziali in una metà del diaframma sui lati dell'*hiatus aorticus*, o dell'esofago o nel centro frenico o tra le inserzioni costali: per queste ernie si crede

forte stiramento a ritroso dei visceri incarcerati e al di là dell'ostacolo, l'impossibilità di suturare la porta erniaria, ecc.

Al contrario la *toracotomia* ha a suo vantaggio: 1° di non lasciare mai inosservate le lesioni dei visceri erniati e di poter quindi più razionalmente provvedere ad esse, potendosi poi sempre, in caso di necessità o di sospetto, aggiungere secondariamente la laparotomia. « Ma la laparotomia primaria è un procedimento tutt'affatto eccezionale, perchè va a ritroso a prendere il viscere strozzato, a stirarlo e spesso a stracciarlo » (Salomoni); 2° di poter ridurre e contenere meglio i visceri erniati; 3° di poter esteriorizzare o resecare la parte di viscere sospetta o necrotica senza pericolo d'infettare il peritoneo.

« La via toracica — dice Salomoni — è quella che dà accesso diretto al viscere sporgente, come nelle altre chelotomie l'incisione dei tegumenti sovrapposti all'ernia: permette la comoda e sicura disamina del viscere ed ogni sorta di trattamento congruo al suo stato fuori della cavità peritoneale ed anche la porta erniaria è senza confronto meglio accessibile e trattabile dal torace che dall'addome ».

La *tecnica dell'intervento* poco differisce in questi casi da quella già descritta per le ferite toraco-addominali. Messo in evidenza con o senza resezione delle coste il cavo pleurico e provvisto in modo adeguato al pneumotorace, si ispezionano i visceri erniati e si trattano come il loro stato comporta, nè più nè meno, cioè, che se si trattasse di una comune ernia addominale, resecando, sbrigliando l'anello diaframmatico troppo stretto, liberando aderenze, e riducendo nell'addome i visceri: nel caso si dovesse per forza praticare un ano sull'intestino strozzato e necrotico, soprattutto se si tratta del colon, converrà praticarlo nell'ambito addominale, riducendo e proteggendo accuratamente il viscere durante le manovre di riduzione, nell'addome, e facendolo fuoruscire da una bottoniera laparotomica già preparata.

trattarsi essenzialmente di una maggiore debolezza del diaframma in un punto, la quale predisporrebbe alla formazione dell'ernia, anche solo in seguito a sforzi, a leggeri traumi: si avrebbero cioè delle ernie, più che congenite, *spontanee*, e secondo alcuni invece da considerarsi addirittura *acquisite*.

Le *ernie acquisite* sono le più frequenti: quando tra esse si considerino poi anche quelle a predisposizione congenita, si può dire che formano la quasi totalità delle ernie diaframmatiche.

I traumi (ferite, cadute, sforzi violenti) più o meno pregressi entrano quasi sempre nella storia di tali affezioni: perciò *le ernie traumatiche immediate o consecutive sono le più frequenti*.

Abitualmente a sinistra, senza sacco, cioè senza rivestimento peritoneale, sono quindi da considerarsi piuttosto come *prolassi*: esistono spesso aderenze più o meno estese tra i visceri prolassati e i visceri toracici o i loro foglietti sierosi: i visceri che più facilmente le costituiscono sono il grande epiploon, il colon, lo stomaco, soli o non, il tenue, la milza, il duodeno, il fegato e il pancreas (questi ultimi assai raramente); questi visceri possono essere più o meno alterati.

Recentemente DUVAL constatò in un ragazzo di 12 anni un'ernia diaframmatica destra in cui il cieco, il colon ascendente e trasverso erano situati nella cavità pleurica e per di più esisteva un'appendicite intratoracica: in questo caso certo l'ernia deve considerarsi di origine congenita (*Société de Chirurgie*, Parigi, 26 novembre 1913).

Della sintomatologia ho detto brevemente già altrove (v. vol. II, pag. 581 e seg.); ricorderò solo come essa non sia sempre tipica e come spesso anzi l'ernia diaframmatica passi quasi inavvertita o con pochi disturbi e solo i fenomeni acuti dello strozzamento la mettano nettamente in evidenza. Ciò spiega come la diagnosi sia il più delle volte difficile e come ad essa si possa arrivare sia coi ricordi anamnestici di un trauma pregresso, sia coi dati plessici e ascoltatorii, sia coi cambiamenti di suono della *zona anormale* endotoracica in rapporto colla diversa posizione o col diverso stato di replezione dei visceri cavi contenuti nel torace, sia colla constatazione di fenomeni soggettivi e oggettivi toraco-addominali variamente combinati e mutevoli, sia col sussidio di altri mezzi diagnostici (radiografia, esplorazione dello stomaco e dell'intestino).

La prognosi è assai riservata e la cura non può essere che chirurgica.

Seguono la frenorrafia e, se del caso, il drenaggio del cavo pleurico.

Se si procede *per via laparotomica* converrà porre il paziente nella posizione cosiddetta di *Kelling* (tronco orizzontale fin sul margine del letto, da cui penzolano gli arti inferiori): l'incisione più opportuna è quella ad Γ (mediana epigastrica e trasversa sottocostale): sarà pure conveniente mobilitzare l'arco costale per avere più luce, resecando l'ultima o le due ultime costole, così come si può fare secondo Czerny e Israel per raggiungere meglio il rene nella nefrectomia, e il fegato.

Ricorderò infine che *il diaframma può essere ferito* anche operativamente e resecato parzialmente nei casi di tumori maligni delle pareti costali diffusi alla cavità pleurica e al diaframma (casi di Omboni, Hahn, Rydygier, Seydel, König, Lexer, Krause, Schmidt, Giordano e caso del Bobbio già citato a pag. 788-789, nota 2).

In questi casi, come pure nei rarissimi casi di *tumore del diaframma* (si conoscono nella letteratura i casi di Larcher, Grancher, Bollinger, Duhè, Guyon, Lefetre, Heil, Pagenstecher), nei quali cioè è necessario resecare una porzione di diaframma, si potrebbe anche tentare il trapianto di un lembo di fascia lata, così come le recenti esperienze di G. Giordano e Stropeni, su 10 cani, eseguite per via toracica e coll'apparecchio a insufflazione Meltzer-Auer, modificato dal Giordano, insegnano: giacché la sostituzione anche di estesi lembi del diaframma con fascia aponeurotica libera non porta ad alcun disturbo nè nel respiro nè nel successivo funzionamento del muscolo diaframmatico e la guarigione avviene sempre per sostituzione parziale del tratto trapiantato con tessuto di neoformazione cicatriziale.

Per la bibliografia vedasi:

- FERRERO, *Contributo alla cura delle ferite d'arma bianca penetranti nell'addome* (Clin. Chir., 1905).
GIORDANO D., *Compendio di chirurgia operatoria italiana* (Unione Tip.-Ed. Torinese, 1911).
GIORDANO G. e STROPENI, *Contributo sperimentale alla chirurgia del diaframma per via endotoracica. La sostituzione di larghi lembi diaframmatici con fascia lata* (Polichinico, Sez. Chir., n. 2, 1913).
SALOMONI, *Trattato Italiano di Chirurgia*, 1900 (Chirurgia del diaframma).
ID., *Nuovo contributo alla chirurgia del diaframma* (Clin. Chir., 1910).
ZAGARI, *Malattie della regione diaframmatica* (Milano, Vallardi, 1907).

ADDENDA (*Sulla chirurgia polmonare*). — Ricordo qui un recente lavoro di LERDA (*Die rationelle Pneumopexie in der Thorax-Chirurgie* [Deuts. Zeits. f. Chir., Bd. CXXIII, 1913]), il quale ha proposto la distensione meccanica del polmone mediante la « pneumopessia razionale », che consiste nel fissare il polmone alla cassa toracica nei suoi limiti di espansione fisiologica, praticando segnatamente una pneumopessia basilare. A facilitare l'esecuzione di tale pneumopessia, il LERDA consiglia, se possibile, l'incisione ampia del 6°-7° spazio intercostale secondo Mikulicz. o, meglio, una speciale incisione toracotomica orizzontale alla base toracica, dalla linea mammillare ai muscoli vertebrali, sezionando la 7^a, 8^a, 9^a costola, e risuturandole poi dopo l'intervento, riservando al drenaggio gli spazi intercostali. Tale metodo potrebbe essere usato sia quando non si può ricorrere ai metodi pneumatici di ipo- e di iperpressione, sia quando, non potendosi chiudere, ad operazione finita, la pleura per le esigenze del drenaggio, anche coi suddetti metodi non si può evitare il collasso polmonare coi suoi molteplici inconvenienti prossimi e remoti.

ERRATA-CORRIGE. — A pag. 638, linea 39^a: *emostasi*, leggi *ematosi*.

Prof. GIUSEPPE GAVELLO

COMPENDIO

DI

**PATOLOGIA E TERAPIA
DELL' ORECCHIO**

Con una tavola a più colori
e 107 figure nel testo.



TORINO
UNIONE TIPOGRAFICO-EDITRICE TORINESE
(già DITTA POMBA)
1906

PROPRIETÀ LETTERARIA

INDICE

PARTE GENERALE

I. — Esame obiettivo dell'orecchio.

1. *Ispezione del condotto uditivo esterno e della membrana del timpano* Pag. 2
- Strumenti otoscopici » »
- Tecnica dell'otoscopia » 5
- Aspetto normale del condotto uditivo e della membrana timpanica » 8
2. *Esame fisico dell'orecchio medio* » 12
- Processo di Valsava » »
- Processo di Politzer » 13
- Cateterismo della tromba di Eustacchio » 14
- Mezzi per riconoscere la penetrazione dell'aria nell'orecchio medio » 19

II. — Esame funzionale dell'orecchio.

1. *Esame funzionale quantitativo* Pag. 20
2. *Esame funzionale qualitativo* » 23
3. *Esame del senso statico e dinamico* » 27
4. *Esame elettrico dell'orecchio* » 28

III. — Anamnesi - Sintomi soggettivi

Esame generale Pag. 30

PARTE SPECIALE

I. — Malattie dell'orecchio esterno.

- A) *Malattie del padiglione* Pag. 34
1. Lesioni traumatiche » »
2. Emorragie - Otoematoma » »
3. Infiammazioni » 36
- α) dello strato cutaneo » »
- Eritema - Eczema - Risipola - Dermatite flemmonosa - Dermatite da congelazione - Erpete zoster.
- β) della cartilagine » 40
- Pericondrite del padiglione.
4. Afezioni specifiche » »
- Lupus - Sifilide.
5. Neoplasmii » 42
- Tumori vascolari - Tumori fibrosi - Epitelioma e carcinoma - Sarcoma.
6. Gangrena del padiglione » 44
7. Anomalie di sviluppo e deformità del padiglione » 45
- B) *Malattie del condotto uditivo esterno* » »
- I. Lesioni traumatiche » »
1. Ferite - Fratture » »
2. Corpi estranei » 46
- II. Concrezioni di cerume » 49

III. Infiammazioni del condotto Pag. 50

Otite esterna circoscritta (Foruncolo)

- Otite esterna diffusa » 51

IV. Tumori » 53

Anomalie di sviluppo e deformità » 54

II. — Malattie dell'orecchio medio.

A) *Malattie della membrana timpanica* Pag. 56

I. Lesioni traumatiche » »

II. Infiammazioni » 58

III. Afezioni specifiche » 59

IV. Vizi di conformazione e deformità » 60

B) *Malattie della tromba d'Eustacchio* » »

I. Lesioni traumatiche » »

II. Infiammazioni » »

III. Ostruzioni e stenosi » 61

C) *Malattie della cassa del timpano e loro complicazioni chirurgiche* » 65

I. Lesioni traumatiche » »

II. Infiammazioni » 66

α) Otiti medie suppurative » 67

1. Otite media purulenta acuta » »

2. Otite media purulenta cronica » 78

β) Mastoiditi e complicazioni endocraniche delle otiti medie purulente » 90

I. 1. Mastoidite acuta » »

2. Mastoidite cronica » 98

II. Complicazioni endocraniche » 100

1. Pachimeningite esterna purulenta (ascesso extradurale o epidurale) 102

2. Pachimeningite interna (ascesso subdurale) » 104

3. Trombosi infettiva dei seni venosi e del golfo della giugulare » »

4. Leptomeningite purulenta » 111

5. Leptomeningite sierosa » 113

6. Ascessi encefalici » »

γ) Otiti medie catarrali » 118

1. Otite media catarrale acuta » 120

2. Otite media catarrale cronica (otiti secche - Otosclerosi) » 122

III. Afezioni specifiche » 133

α) Tubercolosi » »

β) Sifilide » 135

VI. Neoplasmii » 137

1. Tumori benigni » »

α) Polipi » »

β) Osteomi » 143

2. Tumori maligni » »

Carcinoma - Epitelioma - Sarcoma.

V. Vizi di conformazione » 145

III. — Malattie dell'orecchio interno.	
Sintomatologia generale delle affezioni labirintiche	Pag. 147
I. Lesioni traumatiche:	
Anatomiche e funzionali	» 151
II. Alterazioni circolatorie:	
1. Anemia	» 154
2. Iperemia	» »
3. Emorragia	» 155
III. Infiammazioni (otiti interne, labirintiti) » 157	
1. Labirintiti autoctone	» 158
2. Labirintiti per diffusione	» 159
a) Labirintiti diffuse dall'orecchio medio »	
a) Labirintiti suppurative - β) labirintiti da otiti medie catarrali.	
b) Labirintiti diffuse dal cavo cranico - Nevrolabirintiti	» 165
VI. Alterazioni funzionali d'origine varia » 166	
1. Labirintismo da aumento di pressione »	167
2. Intossicazioni del labirinto	» »
a) esogene; b) autogene.	
3. Presbiacusi	» 169
4. Sordità professionali	» »
V. Affezioni specifiche » 170	
1. Tubercolosi	» »
2. Sifilide	» »
VI. Neoplasmi » 172	
VII. Vizi di conformazione » »	

IV. — Malattie del nervo e dei centri acustici.

A) Malattie dei rami periferici e del tronco dell'acustico Pag. 174	
B) Affezioni delle vie e dei centri acustici » 176	
1. Affezioni organiche	» »
2. Nevrosi e psicosi	» 177
Isterismo, epilessia	» 178
3. Audizione colorata	» 179

APPENDICE

I. Nevropatie dell'orecchio Pag. 181	
a) Disturbi nervosi sensitivi » »	
1. Anestesia ed iperestesia dell'O. E. e della M. T.	» »
2. Nevralgia dell'orecchio: otalgia. »	» »

b) Disturbi nervosi motori Pag. 182	
1. Paralisi dei muscoli della tromba »	»
2. Spasmo id. id. id. »	»
3. Paralisi dei m. intrinseci della cassa »	»
4. Spasmo id. id. id. »	183
c) Disturbi nervosi vasomotori » »	
1. Alterazioni vasomotorie dell'orecchio esterno »	»
2. Alterazioni vasomotorie dell'orecchio medio »	184
3. Alterazioni vasomotorie dell'orecchio interno »	»
II. Sordomutismo » »	
III. Simulazione della sordità » 190	

Medicina operativa dell'orecchio.

A) Operazioni per la via del condotto Pag. 193	
Tecnica generale » »	
I. Operazioni sulla membrana timpanica » 195	
1. Paracentesi (Miringotomia)	» »
2. Miringectomia	» 197
3. Plicotomia	» »
II. Operazioni sul contenuto della cassa » 198	
A) Operazioni sui muscoli endotimpanici:	
1. Tenotomia del tensor tympani »	»
2. Tenotomia dello stapedio	» »
B) Operazioni sugli ossicoli:	
1. Resezione del manico del martello »	»
2. Ablazione del martello e dell'incudine.	» 199
3. Mobilizzazione della staffa	» 202
4. Estrazione della staffa	» 203
B) Operazioni retroauricolari » 204	
Incisione di Wilde » »	
Anatomia chirurgica » »	
Tecnica generale » 207	
1. Antrectomia (Operazione di Schwartze) e mastoidotomia	» 210
2. Atticotomia (Operazione di Stacke) »	216
3. Exenteratio timpanico - Mastoidea (Operazione radicale)	» 217
Tecnica dei metodi di Schwartze, di Stacke e di Zaufal - Plastica del condotto membranoso.	
Cura consecutiva	» 228
Risultati e prognosi dell'exenteratio »	231
4. Resezione del labirinto	» 233
Metodi di Jansen, Hinsberg, Botey, Bourguet.	

MALATTIE DELL'ORECCHIO

PER IL

Dr GIUSEPPE GAVELLO

Aiuto alla Clinica oto-rino-laringologica della R. Università di Torino

PARTE GENERALE

L'organo periferico dell'udito, considerato dal punto di vista fisiologico, risulta di due parti principali: *apparecchio di conduzione* e *apparecchio di recezione* dei suoni. Anatomicamente si divide in orecchio *esterno*, *medio* ed *interno*; i primi due costituiscono nel loro complesso il sistema conduttore, l'orecchio interno rappresenta l'organo ricevitore, da cui le impressioni sonore vengono trasmesse ai centri bulbari per mezzo del nervo acustico. La sensazione propriamente detta, ossia la *percezione* cosciente dei suoni, si effettua in una determinata regione della corteccia cerebrale e precisamente nelle circonvoluzioni temporo-sfenoidali (lobo medio).

L'orecchio interno non ha soltanto funzione acustica; una parte di esso costituisce l'organo di senso periferico della posizione e degli spostamenti nello spazio.

Ognuno dei tre segmenti dell'orecchio comprende diverse parti come risulta dalla seguente tabella:

Apparecchio conduttore dei suoni	{	Orecchio esterno	{	padiglione condotto uditivo esterno	
		Orecchio medio	{	membrana timpanica tromba d'Eustachio cassa timpanica cavità mastoidee	
Apparecchio ricevitore dei suoni	{	Orecchio interno (labirinto)	{	vestibolo (otricolo, sacco) } organo del senso statico canali semicircolari } e dinamico chiocciola	

Noi tratteremo in questa parte dell'opera le malattie dell'orecchio esterno, medio ed interno, aggiungendo qualche cenno sommario sulle affezioni delle vie e dei centri acustici, che sono piuttosto di spettanza della medicina generale e della neuropatologia.

BIBLIOGRAFIA

Fra i Trattati classici, e già antichi, sulle malattie dell'orecchio si possono consultare:

VALSALVA, De aure humana tractatus; Ginevra 1716.

ITARD, Traité des maladies de l'oreille; Parigi 1848.

KRAMER, Traité des maladies de l'oreille; trad. francese di P. MÉNIÈRE, Parigi 1848.

WILDE, Practical observations on aural surgery; Londra 1853.

MOOS, Klinik der Ohrkrankheiten; Vienna 1866.

TOYNBEE, The diseases of the ear; 2ª ediz., Londra 1868.

V. TRÖLTSCHE, Traité des maladies de l'oreille; trad. francese, Parigi 1870.

Fra i recenti stranieri sono consigliabili:

- DUPLAY, Vol. III, parte 3^a del *Traité de Chirurgie* di DUPLAY e RECLUS; 2^a ediz., Parigi, Masson (traduzione italiana, Torino 1896, Unione Tip.-Editrice).
 GELLÉ, *Précis des maladies de l'oreille*; Parigi 1885.
 GRUNERT, *Einführung in das Studium der Ohrenkrankheiten*; ein Grundriss der Otologie; Lipsia 1905.
 HARTMANN A., *Malattie dell'orecchio e loro cura*; ed. ital. sulla 3^a ted.; trad. A. GUARNERI, Vallardi, Milano.
 HAUG, *Die krankheiten des Ohres*; Berlino e Vienna 1893.
 POLITZER, *Lehrbuch der Ohrenheilkunde*; ultima ediz., Vienna 1901.
 SCHWARTZE, *Handbuch der Ohrenheilkunde*; Lipsia, Vogel, 1892-94 (in collaborazione con 24 autori).
 URBANTSCHITSCH, *Lehrbuch der Ohrenheilkunde*; 4^a ediz., Berlino e Vienna, Urban e Schwarzenberg, 1901.

Fra gli italiani i Trattati ed i Manuali di DE-ROSSI (Genova 1878, 2^a ediz.), di GRAZZI (Firenze 1886), di FERRERI (Milano 1894), di GARBINI (Torino 1899), GRADENIGO (Patologia e Terapia dell'orecchio e delle prime vie aeree; Torino, Lattes, 1903).

Esistono anche ottimi Atlanti; ricordiamo:

- POLITZER, *Atlas der Beleuchtungsbilder des Trommelfelles*; Vienna e Lipsia, Braumuller, 1896.
 POLITZER-BRÜHL, *Ohrenheilkunde*, Bd. XXIV; Lehmann's Handatlanten, München.
 COZZOLINO, *Tabulae otologicae*; Vienna 1903.
 NICOLAI, *Anatomia topografica e Metodi di esame del naso: faringe, laringe, ecc.*; Milano 1903.

Fra le Riviste periodiche più importanti notiamo le straniere:

- Archiv für Ohrenheilkunde*, TRÖLTSCH, POLITZER, SCHWARTZE; Lipsia.
Zeitschrift für Ohrenheilk. e *Archiv of Otologie*, KNAPP e MOOS; Wiesbaden.
Annales des maladies des oreilles, du nez et du larynx, GOUQUENHEIM; Paris.
Revue de Laryngol., d'Otol., MOURE; Bordeaux.

Ed altre pubblicate da GRUBER, RÜDINGER, SCHRÖTTER, da NATIER, da RUVAULT e LUC, da BOTEY, da CHAUVÉAU, ecc.

Le italiane:

- Bollettino delle malattie dell'orecchio, della gola e del naso*, GRAZZI; Firenze.
Archivi italiani di laringologia, MASSEI; Napoli.
Archivio italiano di otologia, rinologia, laringologia, DE-ROSSI e GRADENIGO; Torino.
Annali di laringologia ed otologia, MASINI; Genova-Empoli.

Prima di procedere alla trattazione dei singoli capitoli della patologia auricolare è necessario esporre la tecnica dei procedimenti diagnostici speciali. Questi si riassumono nell'*esame obbiettivo*, il quale comprende l'ispezione otoscopica del condotto e della membrana timpanica e l'esame fisico dell'orecchio medio, e nell'*esame funzionale*.

I. — ESAME OBBIETTIVO DELL' ORECCHIO

1. — ISPEZIONE DEL CONDOTTO UDITIVO ESTERNO E DELLA MEMBRANA DEL TIMPANO (OTOSCOPIA PROPRIAMENTE DETTA).

Strumenti otoscopici.

Per l'ispezione del condotto uditivo esterno e della membrana timpanica occorrono: uno *speculum*, uno *specchio riflettore* ed una *sorgente luminosa*.

L'ufficio dello *speculum auris* è essenzialmente quello di raddrizzare il condotto, il cui asse in condizioni normali è costituito da una linea curva colla concavità rivolta in basso e in avanti, e di mantenere dilatato il meato. Lo *specchio riflettore* serve a concentrare nel lume del condotto uditivo la maggior quantità possibile di luce a fine di ottenere una buona visione delle sue parti anche più profonde.

In alcuni casi in cui il condotto è ampio ed è poco pronunziata la sua curvatura, è possibile esplorarlo direttamente, situando l'orecchio da osservarsi davanti ad una sorgente luminosa od anche esponendolo alla luce diffusa del giorno. Ma, oltrechè questi casi sono rari, in pratica è più comoda e dà migliori risultati l'osservazione istrumentale.

Speculum auris. — Ve ne sono di tante foggie, da quello primitivo a due valve inventato nel 1646 da Fabrizio Ildano ai modelli più recenti, che sarebbe troppo lungo e affatto inutile l'enumerarli. Indicheremo soltanto quelli che sono più in uso attualmente, e che meglio corrispondono ai bisogni della pratica.

Sono quasi del tutto abbandonati gli *speculi dilatatori* a più valve, di cui un tipo è quello di Mahu per la ragione detta più sopra, che cioè lo *speculum* deve servire a raddrizzare non a dilatare il condotto.

I più usati sono i cosiddetti *speculi pieni* o *tubulari*. Essi consistono in un imbuto di metallo (argento, alluminio, ottone nichelato), o di caoutchouc indurito.

Gli speculi metallici sono da preferirsi, perchè oltre ad essere meno fragili, si possono più facilmente sterilizzare sia colla bollitura sia coll'immersione in sostanze antisettiche. Per contro quelli di caoutchouc hanno il vantaggio di non provocare una sensazione sgradevole al malato, come può avvenire per il contatto del metallo freddo (inconveniente però facilmente evitabile riscaldando leggermente lo *speculum*),

inoltre essendo più leggeri rimangono più facilmente in posto e la loro superficie interna oscura rende più nitida l'immagine della membrana, impedendo i fatti di riflessione della luce che avvengono sulla superficie lucente degli speculi di metallo.

L'imbuto ha due estremità di cui una esterna, o *padiglione*, più o meno ampia o svasata a seconda dei vari modelli, e una interna, o



Fig. 3. — Speculi di Politzer.

estremità auricolare, il cui diametro è vario dovendo adattarsi a condotti di diversa ampiezza. Questa estremità può essere *cilindrica* come negli *speculi* di Trötsch, di Politzer, o *elissoidale* come in quelli di Toynbee, di Grüber. Sebbene questi sembrano a tutta prima più razionali, come meglio adatti alla forma del condotto, in realtà sono meno utili, perchè ad essi non si può far eseguire quel movimento di rotazione, che, come vedremo, agevola l'introduzione dello *speculum*. Così pure poco comodo è lo *speculum* di Lucae (fig. 1) la cui estremità interna è tagliata a becco di clarinetto.

Lo *speculum di Wilde*, costituito da un semplice cono tronco è poco maneggevole e non permette una buona illuminazione (fig. 2).

Da abbandonarsi come strumenti complicati e di scarsa utilità pratica sono pure gli *speculi ad ingrandimento*, muniti di lente quale sarebbe l'*otoscopio di Brunton*.

Noi diamo la preferenza allo *speculum* di Politzer (fig. 3). Con una serie di quattro speculi il cui diametro interno alla estremità auricolare sia rispettivamente di 2, 4, 6, 8 millimetri è possibile fare l'esame di qualsiasi condotto.

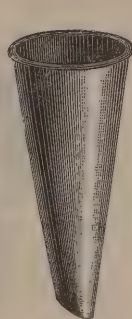


Fig. 1.
Speculum di Lucae.



Fig. 2.
Speculum di Wilde.

Degli speculi pneumatici e specialmente del modello di *Siegle*, che è di molta utilità diagnostica e terapeutica, diremo in un altro capitolo.

Specchio riflettore. — Essenzialmente è costituito da uno specchio di forma circolare con una piccola apertura nel suo centro. (Sono da rigettarsi quelli che anziché perforati sono soltanto privi di amalgama in detto punto). Può essere piano o concavo. Lo specchio piano, in genere poco usato, serve soltanto per riflettere i raggi solari; i



Fig. 4. — Otoscopio a mano.

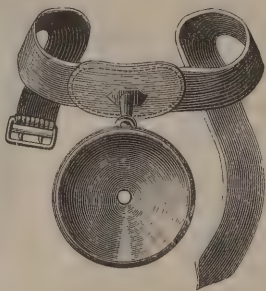


Fig. 5. — Otoscopio frontale.

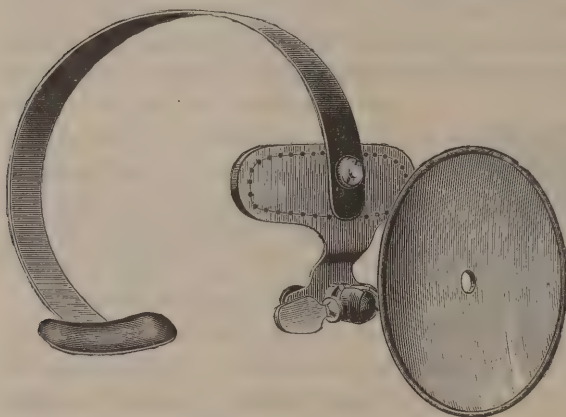


Fig. 6. — Specchio frontale con sospensione a molla.

concavi concentrando detti raggi nel loro punto focale potrebbero provocare un'ustione. Gli specchi concavi servono benissimo a riflettere ed a concentrare la luce diffusa del giorno o la luce artificiale. Si possono usare di vari diametri.

Per l'esame dell'orecchio in genere sono preferibili gli specchi di grandezza media, ad es. quello di von Tröltsch che ha da 7-10 cm. di diametro, perchè più maneggevoli. I modelli più grandi di 12-15 cm. sono più usati per la laringe, perchè danno una illuminazione più intensa. Per i presbiti o gli ipermetropi si può adattare al foro dello specchio nella faccia posteriore una lente atta a correggere il vizio di rifrazione, liberando così l'osservatore dall'incomodo degli occhiali (1).

Lo specchio può essere tenuto in mano (fig. 4) per mezzo di un manico di cui è fornito, trattandosi di un semplice esame, oppure può essere sospeso alla

fronte sia per mezzo di una cinghia, elastica o no, che circonda il capo (fig. 5), sia per mezzo di una molla posta nel senso antero-posteriore che comprime il capo alla fronte e all'occipite (fig. 6). L'abitudine individuale è quella che fa dare la preferenza all'uno piuttosto che all'altro sistema.

Altri mezzi di sospensione dello specchio, quali la montatura ad occhiale o su asta da mantenersi fissa tra i denti, sono meno in uso appunto perchè meno comodi.

Lo specchio applicato alla fronte lascia libere le due mani, e nello stesso tempo non impedisce i movimenti del capo all'osservatore negli intervalli di una manovra un po' lunga, quando rimangono fermi l'osservato e la sorgente luminosa, o meglio ancora quando la sorgente luminosa sia applicata in modo fisso allo specchio frontale

(1) Per i miopi, eccettuato il caso di miopie gravissime, ciò non è necessario, essendo la distanza focale degli specchi in uso abbastanza breve.

come nel modello di Clar. Sono quasi del tutto abbandonati nella pratica i sistemi in cui lo specchio riflettore è fissato alla sorgente luminosa e indipendente dal capo dell'osservatore come nel modello di Weber-Liel, di Voltolini, i quali dovrebbero pure servire per ingrandire l'immagine della membrana. A questo scopo sono talora usati specchi riflettori, ai quali si adatta dietro il foro centrale una lente biconvessa come nel modello di Auerbach. La lente può pure usarsi a tal fine interponendola tra lo specchio e lo speculum, variando naturalmente la sua distanza focale.

Furono pure proposti degli specchi per la visione binoculare da De Rossi, Eysell, Berthold, Clar. Quest'ultimo (costrutto da Reiner di Vienna) è forse il miglior modello e serve bene specialmente per gli atti operativi.

Sorgente luminosa. — La migliore è la luce naturale diffusa del giorno, riflessa da nuvole bianche o da una parete bianca, perchè essa non altera il colorito della membrana. La luce diretta dei raggi solari, riflessi nel condotto per mezzo di uno specchio piano, è anche più viva e si possono con essa riconoscere i più minuti particolari della membrana, e spesso, per trasparenza, il contenuto della cassa timpanica. Della luce naturale si deve sempre far uso quando la si abbia a disposizione. In mancanza di essa si deve ricorrere alla *luce artificiale*.

Abbandonate ormai le lampade ad olio, a petrolio, si ricorre oggi giorno al gas o alla luce elettrica. Il becco a gas Auer è quello che serve meglio in pratica, perchè la sua luce bianca e viva si avvicina di più a quella naturale ed è più alla portata di tutti. La luce elettrica ad incandescenza serve meno bene del becco Auer, ma ha il vantaggio di potersi applicare alla fronte dell'osservatore, come nello specchio già ricordato di Clar, o come nel fotoforo elettrico di Kuttner, nel quale è abolito anche lo specchio riflettore e la luce viene proiettata direttamente, per mezzo di una lente annessa alla lampada, nel luogo di osservazione. Ma con questo mezzo non si ottiene una buona visione, perchè l'asse dei raggi luminosi e l'asse visivo non coincidono, come collo specchio riflettore, essendo la lampada sovrapposta alla fronte del medico. La luce elettrica di una lampada ad arco sarebbe molto buona, ma difficilmente si può avere a propria disposizione.

Tecnica dell'otoscopia.

Posizione rispettiva del medico e del malato. — Per un esame accurato è necessario che entrambi siano seduti possibilmente col capo alla medesima altezza, o sia di poco più alto quello del medico. Il malato deve rivolgere al medico il fianco dal lato dell'orecchio da esaminarsi. La luce naturale diffusa si può prendere da una finestra che ne permetta liberamente il passaggio e di contro alla quale sia collocato il paziente; se si usa una sorgente artificiale questa dev'essere collocata press'a poco all'altezza del capo del malato, meglio se dietro ad esso, e poco distante dall'orecchio, in modo che i raggi luminosi cadendo sullo specchio riflettore formino un angolo di riflessione minore possibile, in ogni caso non superiore a 45° . Perciò è conveniente che, se il medico esamina coll'occhio destro, la sorgente luminosa sia collocata alla sua destra, se col sinistro alla sinistra.

Volendo poi il medico restare in piedi col malato seduto, allora conviene che, questi pieghi il capo più o meno sulla spalla opposta.

Trattandosi di un bambino indocile lo si deve mettere seduto sulle ginocchia di una persona col dorso stretto contro il petto della medesima. Un'altra persona mantiene fisso il capo afferrandolo bene lateralmente colle due mani aperte per potergli

far eseguire quei movimenti che fossero richiesti dal medico. Così disposte le cose il medico dirigerà, con lo specchio a mano o frontale applicato davanti all'occhio, la luce sull'orecchio da esaminare, facendola cadere sul trago e sulla conca e mantenendosi il più possibile in vicinanza dello speculum, per poter distinguere meglio le particolarità da osservarsi. Prima di introdurre lo speculum nel condotto uditivo, in ogni caso è necessario di procedere ad un esame preliminare del meato. In tal modo si



Fig. 7. — Introduzione dello speculum (dal BARR).

potranno scoprire delle lesioni che sarebbero mascherate dallo speculum messo in posto, ad es. un eczema, un piccolo foruncolo, nel qual caso si procederà in seguito più cauti nella introduzione dello speculum; inoltre secondo le condizioni ed il diametro del meato, si potrà scegliere lo speculum adatto. Questo costituisce il 1° tempo dell'esame. — Il 2° tempo consiste nell'*introduzione dello speculum* (fig. 7).

Questa manovra se eseguita bene con molta delicatezza non deve provocare dolore alcuno al malato. Anzitutto conviene rad-drizzare il condotto uditivo e ciò si ottiene afferrando l'estremità superiore del padiglione tra il dito anulare ed il medio oppure

tra il mignolo e l'anulare di una mano, ad es. della sinistra, e stirando il padiglione in alto ed all'indietro. Ciò non è necessario nei bambini al di sotto di 1 anno di età, perchè in questi non essendo ancora formato il condotto osseo, non esiste neppure la curva data dall'unione di questo col condotto cartilagineo; anzi talora in questi casi conviene stirare il padiglione in basso e in avanti. Indi coll'altra mano che tiene il *padiglione* dello speculum tra il pollice e l'indice, si accosta lo speculum al meato e lo si spinge leggermente nel condotto facendogli eseguire piccoli movimenti di rotazione. In tal modo si vince meglio la resistenza delle pareti del condotto e l'introduzione è più graduale. L'indizio del punto in cui si deve arrestare lo speculum è dato da una sensazione di resistenza, che s'incontra quando lo speculum è arrivato al condotto osseo. Allora conviene arrestarsi, perchè una maggiore introduzione provocherebbe dolore senza altro risultato. Ciò fatto si può abbandonare lo speculum colla mano destra e può essere mantenuto in posto soltanto dall'indice o dall'indice e dal pollice della mano sinistra, appoggiati sul padiglione dello speculum. Le persone già molto esercitate possono eseguire tutta questa manovra con una sola mano.

Così introdotto lo speculum si può eseguire l'esplorazione del condotto e della membrana senza più smuoverlo, oppure, quando occorre, facendo subire al padiglione dello speculum dei piccolissimi spostamenti accompagnati sempre da trazioni esercitate sul padiglione dell'orecchio. Più ampi movimenti, oltre a non essere necessari, provocherebbero dolore al paziente, perchè il bordo dell'estremità interna dello

speculum urterebbe contro le pareti del condotto, le quali sono sempre più sensibili man mano che dall'esterno si procede verso la membrana.

Talora l'introduzione dello speculum provoca colpi di tosse (tosse auricolare) dovuta ad irritazione del ramo auricolare del nervo vago per compressione dello speculum sulle pareti del condotto. Ciò indica che lo speculum è stato cacciato troppo profondamente e basta ritirarlo di qualche millimetro perchè il fenomeno cessi. Ma può pure accadere ai principianti di non introdurre sufficientemente lo speculum ed allora accadrà di scambiare la parte più profonda della parete posteriore del condotto per il segmento posteriore della membrana e la metà posteriore di questa per la sua metà anteriore. La ricerca del punto di *répère*, che è il corto processo del martello, correggerà l'errore.

Non sempre dopo l'introduzione dello speculum eseguita secondo tutte le suaccennate regole, sono visibili il condotto e la membrana in tutte le loro parti. Gli *ostacoli* che talora si incontrano, possono essere *naturali* ed *accidentali*.

Ostacoli naturali, dovuti a conformazione anormale delle parti, sono: la *sovraabbondanza di peli*, l'*afflosciamento delle pareti del condotto membranoso* (frequente specialmente nei vecchi), la *strettezza congenita* e la *esagerata curvatura del condotto*.

I due primi ostacoli si possono rimuovere in generale abbastanza facilmente mediante un buon maneggio dello speculum; non così è invece per gli altri due, per vincere i quali conviene usare degli speculum piccoli e spingerli alquanto nel condotto per poter ottenere una discreta visione della membrana. Purnondimeno alcune poche volte avviene che con qualunque mezzo non si riesce a distinguere la parte affatto anteriore ed inferiore della membrana.

Ostacoli accidentali, che provochino una chiusura parziale o totale del condotto, possono essere dovuti ugualmente a *ristrettezza del condotto* per fatti patologici od a presenza di *corpi stranieri* od a raccolte di *cerume* o di *masse epidermiche* o di *pus*. Delle lesioni del condotto e del modo di estrazione dei corpi estranei diremo in seguito. Ora accenneremo ai mezzi per estrarre il cerume, le squame epidermiche ed il pus.

Alcuni autori consigliano, appena constatata la presenza di queste sostanze, di eseguire un lavacro del condotto. Ora noi riteniamo in massima questa una cattiva pratica per due ragioni: anzitutto perchè alcune volte si può ottenere lo scopo con un mezzo più semplice e meno fastidioso per il paziente, in secondo luogo perchè il lavacro può alterare le condizioni delle parti che si vogliono esaminare e talora anche arrecare dei danni. Ad esempio, se dietro ad una piccola massa di cerume esiste una membrana con perforazione asciutta, può avvenire che col lavacro si cacci in questa, e per essa nella cassa timpanica, del liquido carico di sostanze eterogenee, il quale infettando la cassa può ridestare un processo suppurativo già spento. Oppure può darsi che per pregressi processi patologici la membrana timpanica sia sostituita in qualche parte da sottile tessuto di cicatrice; un getto di acqua un po' troppo forte può rompere questa membrana neoformata provocando dolore al paziente e magari una nuova otite. Oltracciò la membrana è molto delicata e sensibile agli insulti meccanici; anche in condizioni normali, si iperemizza facilmente e perde della sua lucentezza in seguito ad un lavacro un po' violento e perciò ne resta alterato l'aspetto.

Quando la quantità di cerume, di epidermide, di pus non sia eccessivamente grande, da non potersi altrimenti allontanare, si consiglia di eseguire la pulizia col metodo a secco, sia per mezzo di porta-tamponi rivestiti di cotone, sia per mezzo di pinzette o di cucchiaino.

Tali manovre se eseguite bene e con delicatezza sono ben sopportate dal paziente, che si presenta la prima volta ad un esame e non alterano lo stato delle parti. Al lavacro si ricorrerà specialmente nei casi di tamponi di cerume o completi o molto voluminosi, e di secrezione purulenta abbondante.

Aspetto normale del condotto uditivo e della membrana timpanica.

Il **condotto uditivo** si presenta come una superficie cutanea di un colorito biancomatto nella sua parte più esterna e va man mano assumendo un colorito roseo verso la

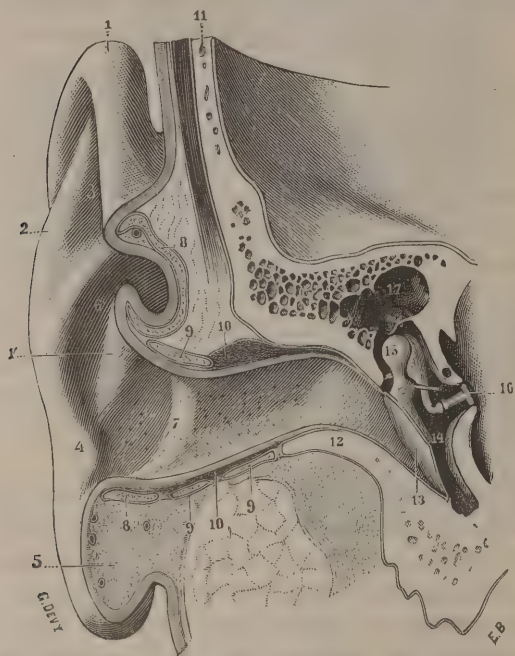


Fig. 8. — Sezione dell'orecchio (dal TESTUT).

1, elice, con 1', radice dell'elice. — 2, antelice. — 3, fossa navicolare. — 4, antitrago. — 5, sezione del lobulo. — 6, conca. — 7, entrata del condotto uditivo esterno. — 8, sezione della cartilagine del padiglione. — 9, sezione della cartilagine del condotto uditivo. — 10, sezione dello strato ghiandolare. — 11, sezione della porzione squamosa del temporale. — 12, sezione della porzione ossea del condotto uditivo. — 13, membrana del timpano. — 14, cassa timpanica. — 15, catena degli ossicini. — 16, base della staffa nella finestra ovale. — 17, cavità mastoidea.

sua profondità. Esso termina contro la membrana timpanica, la quale lo chiude esattamente come un diaframma disposto, non perpendicolarmente all'asse del condotto, ma secondo un piano obliquo dall'alto al basso, dall'esterno all'interno e dall'indietro all'avanti. Per questa obliquità la membrana timpanica forma colla parete superiore e posteriore del condotto un angolo ottuso, abbastanza variabile ma che misura in media 140° nell'adulto, e colla parete inferiore-anteriore un angolo acuto, supplementare del primo, che varia da 30° a 40° . La membrana del timpano è quindi inclinata verso il basso e l'avanti ed è veduta sempre di isorcio; perciò appare sempre meno grande del reale (fig. 8).

Questa inclinazione può variare sia per rispetto al piano sagittale sia per rispetto al piano orizzontale in modo da essere la membrana rivolta più o meno in avanti o in basso.

La maggior variazione si ha in rapporto all'età; inquantochè all'epoca della nascita il timpano guarda quasi direttamente in basso formando ap-

pena un angolo di 10° con l'asse del condotto. Col progredire dell'età e dello sviluppo la membrana si va raddrizzando fino all'età adulta. Può avvenire in alcuni casi un arresto in questa evoluzione, per modo che si verifichi nell'adulto la stessa disposizione che si ha nel bambino, cioè la membrana sia più inclinata verso il basso ed appaia meno grande della norma.

Nella **membrana timpanica** noi dobbiamo considerare: il *colore*, la *conformazione*, la *curvatura* e la *mobilità*.

Colore. — La membrana non è trasparente, ma è pellucida, cioè una parte dei raggi proiettati su di essa sono riflessi, una parte l'attraversano ed arrivano ad illuminare la cassa. Perciò il colorito della membrana è dato da tre fattori: dalla qualità della sorgente luminosa, dal colore proprio della membrana, dal colore dei raggi riflessi

della parete interna della cassa. A seconda del mezzo di illuminazione, la membrana apparisce grigio-bluastro alla luce naturale, e grigio-giallastra o rossastra alla luce artificiale.

Il colorito proprio della membrana varia nelle diverse età dell'individuo, è grigio opaco nel bambino, grigio perlaceo nell'adulto, di nuovo grigio matto ma più tendente al biancastro nel vecchio. Infine essendo diversa la distanza della membrana ne' suoi vari punti dalla parte interna della cassa, essendo pure la superficie di questa ineguale, anche i raggi riflessi da essa sono più o meno intensi nelle sue diverse parti, ne consegue che la parte anteriore è più oscura che la posteriore e questa presenta delle chiazze più chiare ed altre più opache che disegnano la ineguaglianza del promontorio, e le altre particolarità della parete labirintica.

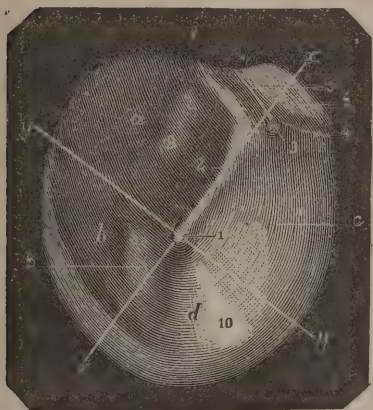


Fig. 9.
Membrana normale (immagine otoscopica ingrand.)
(dal TESTUT).

1, ombellico. — 2, manico del martello veduto per trasparenza. — 3, apofisi breve. — 4, ripiegatura timpano-malleolare anteriore. — 5, ripiegatura timpano-malleolare posteriore. — 6, porzione flaccida di Shrapnell. — 7, parete superiore del condotto uditivo esterno. — 8, promontorio veduto per trasparenza. — 9, apofisi verticale dell'incudine, veduta egualmente per trasparenza. — 10, triangolo luminoso per Politzer.

xx, diametro che passa per il manico del martello. — yy, diametro perpendicolare al precedente e che passa per l'ombellico. — a, quadrante postero-superiore. — b, quadrante postero-inferiore. — c, quadrante antero-superiore. — d, quadrante antero-inferiore.

non è liscia. Nella sua parte superiore si scorge una piccola protuberanza, che è data dall'*apofisi esterna del martello* o *corto processo*. Questa sporgenza è quasi sempre riconoscibile anche in condizioni patologiche della membrana, mantenendo più stabilmente d'ogni altra parte la sua posizione ed il suo aspetto; costituisce un punto di *repère* essenziale e ad essa deve rivolgersi per primo l'attenzione dell'osservatore (fig. 9 e 10).

Da questo punto parte una striscia bianco-giallognola che, portandosi in basso ed all'indietro, raggiunge la parte centrale della membrana, dilatandosi ivi per lo più a guisa di spatola. Tale piccola striscia è data dal margine esterno della lunga apofisi o *manico del martello* che fa corpo colla membrana. Osservata dopo un lavacro del condotto assume, per iperemia, un colorito rosso. La sua estremità inferiore segna il centro del timpano, detto *ombelico* o *umbus*. Dall'umbus si stacca una striscia lucente che si dirige verso il basso e l'avanti. Essa ha forma di triangolo, più o meno allungata,

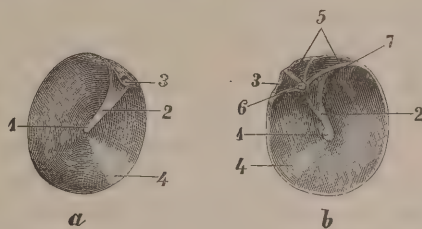


Fig. 10. — Membrana timpanica; faccia esterna.
a, destra. — b, sinistra.

1, ombellico. — 2, manico del martello. — 3, piccola apofisi. — 4, triangolo luminoso. — 5, membrana flaccida o di Shrapnell. — 6, plica anteriore. — 7, plica posteriore.

Conformazione. — La membrana timpanica non è circolare, ma irregolarmente ellittica con un massimo diametro verticale che varia da 8 a 10 mm. Queste dimensioni sono uguali tanto nel bambino quanto nell'adulto, ma in quello appaiono minori, come già si è detto, per la maggiore inclinazione del timpano e per la strettezza del condotto uditivo. La superficie esterna della membrana

col vertice all'umbus e la base verso la periferia del timpano, ed è detta *triangolo luminoso*. Questo forma coll'asse del manico del martello un angolo aperto in avanti tanto più piccolo quanto più grande è l'inclinazione della membrana sull'asse del condotto. L'aspetto del triangolo luminoso è assai variabile specialmente in rapporto con le differenze individuali di curvatura e di inclinazione della M. T., spesso esso apparisce spezzato nel senso o della sua altezza o della sua lunghezza, talora finamente striato, solo raramente tocca il margine estremo della membrana, per lo più ne dista di alquanto e talvolta anche è ridotto al solo apice. La conoscenza di queste varietà è necessaria a fine di non ascriverle ad una alterazione patologica. Le modificazioni di lucentezza, di forma e di direzione del triangolo luminoso costituiscono tuttavia dei dati molto importanti per la diagnosi di alterazioni della membrana e della cassa timpanica. E ciò apparirà evidente ove si consideri l'origine del triangolo. Secondo Politzer esso sarebbe costituito dai raggi riflessi da quel tratto di m. che è disposto perpendicolarmente all'asse visuale. La forma triangolare del riflesso è data, secondo Trautmann, dalla curvatura imbutiforme della membrana.

Dall'apofisi esterna del martello partono orizzontalmente due saglienze, la *plica anterior*, corta e poco marcata, e la *plica posterior* più lunga, rilevata, di aspetto legamentoso, che si dirigono verso la periferia del timpano. La porzione di membrana che sta sopra di esse chiamasi *membrana flaccida* o di *Shrapnell*. Ha forma irregolarmente triangolare col vertice corrispondente al corto processo; le sue modificazioni hanno importanza per la diagnosi di sede dei processi patologici della cassa.

Alla periferia della membrana si scorge un anello di colore più bianco, quasi tendineo, che è l'*annulo timpanico*. Attraverso alla membrana del timpano è possibile talora distinguere alcune parti del contenuto della cassa. Così al disopra della plica posteriore si scorge qualche volta una macchia grigiastra, data dalla *tasca posteriore di Tröltsch*, e al disotto una linea bianca orizzontale che corrisponde alla *corda del timpano*. Più in basso ad un'altezza variabile e parallelamente al manico del martello si vede una macchia giallastra data dalla *lunga branca dell'incudine*, e raramente, come una linea bianchiccia formante colla precedente un angolo aperto verso l'indietro, s'intravede la *branca posterior-inferiore della staffa*.

Sono pure talora visibili il ciglio del *promontorio* e la nicchia della *finestra rotonda*, il primo come una macchia giallognola situato un po' al di dietro e in alto dell'umbus e la seconda come una macchia scura al disotto e al di dietro di quella.

Curvatura. — La membrana timpanica ha una curvatura, più o meno manifesta a seconda dei varii individui, con la concavità verso l'esterno e la convessità verso la cassa, assumendo così la forma di un imbuto molto aperto. Il vertice dell'imbuto corrisponde all'umbus, ossia all'estremità inferiore del manico del martello. Dall'intima connessione della membrana col manico del martello risulta che la direzione di questo indica il grado di curvatura della membrana. Quanto più è incavata la membrana tanto più il manico è veduto di scorcio, tendendo esso a disporsi orizzontalmente. Esso apparisce più o meno orizzontale secondo la maggiore o minore curvatura. Inoltre portandosi l'estremità del manico in alto ed in dentro l'apofisi esterna è spinta in fuori e in basso, e quindi si rende più visibile, nello stesso tempo la plica posterior resta maggiormente tesa e si fa più appariscente. Oltre che da questi dati la curvatura della membrana si può pure giudicare dalla forma del triangolo luminoso e dell'angolo che esso forma col manico del martello.

Il triangolo luminoso è tanto più stretto e allungato quanto più la membrana è incavata, e viceversa. L'angolo, che normalmente è di 50° , si amplia quando la membrana si appiana, si restringe quando si infossa.

Mobilità. — Per completare i dati che si possono ricavare dalla semplice ispezione della membrana si ricorre a degli artifici, mercè i quali si può meglio conoscere il grado di curvatura ed anche di mobilità della medesima.

Un mezzo assai utile a questo scopo ed universalmente adottato nella pratica otoiatrica ci è dato dallo *speculum di Siegle* o *speculum pneumatico*. Questo apparecchio è basato sul principio di provocare movimenti della membrana mediante la compressione e la decompressione dell'aria nel condotto uditivo e di permettere nello stesso tempo l'osservazione degli spostamenti ottenuti (fig. 11).

Come dice il nome esso è costituito da un comune speculum auris del tipo di Wilde, il cui padiglione è congiunto a vite col fondo di una specie di scatola cilindrica o camera d'aria, opportunamente perforato. Il coperchio della scatola è formato da un vetro inclinato di 45° sull'asse dello speculum; lateralmente avvi un foro munito di un becco cui si può innestare un tubo di gomma terminante in una palla; questa serve a comprimere e ad aspirare l'aria nell'interno dell'istrumento. Ne esistono diversi modelli, ma press'a poco tutti uguali. Si costruiscono in ferro o in caoutchouc indurito con vari pezzi di ricambio costituenti una serie d'imbuti di vario diametro come per gli speculi tubulari a fine di poterli adattare a qualunque condotto.



Fig. 11. — Speculum di Siegle.

Per meglio ottenere l'occlusione perfetta del condotto, senza la quale non si può raggiungere lo scopo, si può rivestire l'estremità dell'imbuto con un pezzo di tubo di gomma, che permette di comprimere leggermente lo speculum contro le pareti del condotto senza provocare dolore al paziente.

L'inclinazione di 45° data al vetro ha per iscopo d'impedire che i raggi riflessi dalla sua superficie ritornino a cadere nell'occhio dell'operatore, il che renderebbe meno netta la visione della membrana.

Lo speculum pneumatico si usa nel seguente modo: s'introduce l'estremità conica nel meato colla medesima tecnica che si segue per lo speculum ordinario; indi tenendo lo speculum fermo colle dita della mano sinistra, collo specchio frontale si dirige la luce nel condotto attraverso il vetro dello speculum in modo da veder bene la membrana, quindi afferrato colla mano destra il pallone di gomma si comprime e si rilascia alternativamente la palla. Le modificazioni di pressione dell'aria si trasmettono alla membrana, spingendola verso la cassa colla compressione e stirandola in fuori colla decompressione.

Coll'occhio si possono seguire le oscillazioni della membrana, che si rendono manifeste per le modificazioni del triangolo luminoso e ancor più per i movimenti del manico del martello, dai quali si può quindi giudicare del grado di mobilità della membrana.

Lo speculum di Siegle ci può svelare altre alterazioni della membrana, come ad es. far distinguere perforazioni da cicatrici, far riconoscere aderenze tra la membrana e la

parete interna della cassa, ecc. Per modo che questo strumento può rendere dei grandi servigi, quale mezzo diagnostico oltrechè quale mezzo terapeutico, come vedremo in seguito.

2. — ESAME FISICO DELL'ORECCHIO MEDIO.

In questa parte noi comprendiamo i procedimenti atti a rivelarci le condizioni della cassa timpanica e della tromba di Eustacchio. È d'uopo accennare che tali artifizi oltrechè come mezzo diagnostico servono anche come mezzo terapeutico delle affezioni dell'orecchio medio. A scopo di diagnosi ci serviamo di essi per riconoscere la permeabilità o meno della tromba e della cassa all'aria, e la natura di svariate alterazioni timpaniche che l'esame otoscopico non basta a differenziare.

A scopo terapeutico ne facciamo uso per introdurre in dette parti aria, gas o liquidi medicamentosi. Questi procedimenti sono :

- 1° il processo di Valsalva ;
- 2° il processo di Politzer ;
- 3° il cateterismo della tromba d'Eustacchio.

Le modificazioni che essi determinano nell'orecchio medio vengono rilevate per mezzo :

- dell'ascoltazione dell'orecchio ;
- dell'ispezione della membrana timpanica ;
- dell'otoscopia manometrica.

Del processo di Toynbee, che ha per iscopo di provocare il passaggio dell'aria attraverso la tromba dalla cassa alla cavità faringea, si fa ormai poco uso in pratica, perchè fornisce dati poco attendibili. Esso consiste nel far eseguire al malato un movimento di deglutizione tenendo la bocca ed il naso ermeticamente chiusi. In queste condizioni si produce nell'atto della deglutizione una rarefazione dell'aria nella cavità naso-faringea, nello stesso tempo che il padiglione tubarico si apre per l'azione dei muscoli elevatori del velo pendulo. L'aria della cassa sfugge allora per il condotto tubarico. Questa manovra è di facile esecuzione ma di assai scarso valore pratico come mezzo diagnostico, dovendo i suoi risultati subire il controllo di altre ricerche.

Processo di Valsalva. — Ha per iscopo, come il cateterismo e il processo di Politzer, di determinare il passaggio dell'aria attraverso la tromba dall'esterno (cavità rino-faringea) nella cassa. Si pratica nel seguente modo : il paziente eseguisce una profonda inspirazione, indi chiude la bocca e le narici ermeticamente e fa un movimento espiratorio forzato, quasichè volesse a forza far uscire l'aria per il naso. L'aria viene così compressa nella cavità naso-faringea e non trovando altre vie d'uscita penetra nelle trombe d'Eustacchio, e se queste sono pervie, nella cassa timpanica. La membrana per l'aumento di pressione dall'interno viene spinta in fuori, e l'ammalato percepisce come un piccolo colpo negli orecchi. Il medico, oltrechè per l'asserzione del malato, può riconoscere se effettivamente l'aria sia penetrata nella cassa con due mezzi : l'ispezione della membrana e l'ascoltazione, di cui diremo dopo aver trattato del cateterismo.

Questo metodo, pure facile e razionale, ha parecchi inconvenienti, e perciò non vi si ricorre se non nei casi in cui non si possa, per qualsiasi ragione, mettere in esecuzione gli altri sistemi più acconci. Esso non si può praticare coi bambini e cogli ammalati poco intelligenti, che non lo eseguiscano bene ; non è esatto perchè anche nei casi

in cui la tromba è perfettamente libera, l'aria non sempre penetra nella cassa timpanica; è talora dannoso perchè provoca una congestione del capo, cosa non indifferente per alcuni individui.

Processo di Politzer. — Ha il nome dal suo autore, che lo rese noto fino dal 1863. Fu un prezioso trovato per la diagnostica e per la terapeutica auricolare, in quanto che non solo permette al medico di sostituire in molti casi una manovra facile, non sgradevole e sempre attuabile al cateterismo della tromba, che riesce spesso molesto, talora doloroso ed è qualche volta non attuabile (come ad es. nei bambini), ma offre talora all'ammalato il mezzo di curarsi da sé con buoni risultati.

Per l'esecuzione del processo di Politzer si usa un pallone di gomma a forma di pera, della capacità da 350 a 400 cmc., congiunto per mezzo di un breve tratto di tubo di gomma con un cannello di caoutchouc indurito, leggermente ricurvo ad una estremità a guisa di un comune catetere.

Altri (Duplay) invece del tubo ricurvo si servono di olive di varia grandezza che introducono soltanto nelle narici. Questo mezzo però è evidentemente meno acconcio, perchè è più difficile mantenere in posto l'oliva se non è di tali dimensioni da chiudere esattamente la narice. Perciò ne occorrono diverse misure, mentre un solo cannello serve in tutti i casi ed è meglio tollerato.

La tecnica del procedimento è la seguente: l'ammalato, stando seduto, prende in bocca un piccolo sorso d'acqua, che dovrà inghiottire al comando del medico. Il medico, ritto o a sedere davanti e un po' a destra dell'ammalato, introduce colla mano sinistra l'estremità curva del cannello nella cavità nasale, per alcuni centimetri, appoggiandola contro l'angolo inferiore della narice. Indi comprime tra il pollice e l'indice della stessa mano le pinne nasali in modo da chiudere ermeticamente l'orificio delle due narici. Poscia, nello stesso momento in cui comanda al paziente di deglutire l'acqua, colla mano destra comprime rapidamente ed energicamente il pallone. In tal modo l'aria viene cacciata e compressa nella cavità rino-faringea, chiusa verso il basso per il sollevarsi del velo mobile nell'atto della deglutizione e penetra nelle due cavità timpaniche. Tosto il palato molle ricade, e dalla sua vibrazione, talora percepibile come un rumore profondo di gorgoglio, si ha l'indizio dell'avvenuta entrata dell'aria nell'orecchio medio. Del controllo mediante l'ispezione della membrana e dell'auscultazione si dirà in seguito, valendo esso anche per il cateterismo (fig. 12).

Col processo di Politzer si ottiene l'aereazione simultanea dei due orecchi, ma in generale essa è più forte da quella parte, dove la resistenza nella tromba e nella cassa è minore. Ciò avviene anche in condizioni normali, ma più spiccatamente nei casi patologici. Se in un orecchio, ad es., esiste una perforazione timpanica, la resistenza da questa parte è talmente diminuita che l'altro orecchio non riceve quasi affatto aria dalla cavità naso-faringea.

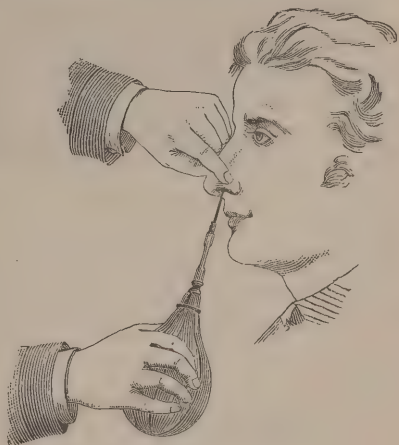


Fig. 12. — Metodo di Politzer.

Nelle lesioni limitate ad un solo orecchio per concentrare l'azione dell'aria compressa sull'orecchio malato e per impedire possibilmente l'entrata dell'aria nell'orecchio sano, è necessario creare artificialmente una resistenza nell'orecchio normale. Questo si può ottenere, secondo Politzer, chiudendo ermeticamente con un dito il condotto uditivo dal lato sano. L'aria chiusa nel condotto si opporrà allo spostamento della membrana verso l'esterno e perciò anche all'entrata di altra aria nella cassa. Grüber asserisce potersi ottenere lo stesso risultato facendo piegare il capo in modo che l'orecchio che si vuole insufflare sia rivolto verso l'alto.

La pressione della *doccia d'aria* (così viene pure denominato il processo Politzer) non deve essere uguale in tutti i casi. Conoscendosi o sospettandosi la natura della otopatia, è bene impiegare una pressione forte nelle affezioni croniche, leggiera nelle infiammazioni acute della cassa. Poichè la tensione dell'aria nella cavità naso-faringea dipende da due fattori: 1° dall'energia con cui si comprime la pera di gomma; 2° dalla forza di resistenza del velo pendulo; per ottenere una maggiore o minore pressione si può ricorrere a due mezzi: 1° variare il grado di compressione della pera; 2° mettere in opera una delle modificazioni del metodo di Politzer, che or ora esporremo, con le quali si ottiene una tensione così energica e completa del velo pendulo come col procedimento classico di Politzer.

1° *Metodo di Lucae e di Grüber o doccia d'aria a secco.* — Si ottiene il sollevamento del velo pendulo per mezzo della fonazione. Il Lucae fa pronunziare nel momento della insufflazione la vocale A e Grüber le sillabe AK od OK.

2° *Metodo di Levi.* — Consiste nel far gonfiare le gote a bocca chiusa come se si volesse soffiare fortemente.

Nei bambini, nei quali sarebbe impossibile ottenere un atto di deglutizione simultaneo alla insufflazione, si eseguisce ordinariamente l'insufflazione senz'altro. Essendo la tromba corta ed ampia, l'aria entra facilmente nella cassa senza ricorrere ad alcun artificio, perchè il velo pendulo stimolato dal passaggio dell'aria si rialza già sufficientemente da sè. Ciò avviene anche meglio quando il bambino strilla.

Nell'adulto si regola più facilmente la pressione dell'aria comprimendo in vario modo la pera di gomma. Se si vuole ottenere una pressione leggiera si comprime la pera con due o tre dita senza troppo sforzo, se si desidera una pressione forte si preme la pera con una stretta rapida ed energica di tutta la mano. Per ottenere una pressione anche maggiore alcuni fanno uso, anzichè della pera, di una pompa a compressione. Questo mezzo non è consigliabile in linea generale perchè pericoloso, potendosi con esso provocare anche una rottura della membrana.

Cateterismo della tromba di Eustacchio. — Dall'anno 1724 in cui fu comunicata all'Accademia delle Scienze di Francia l'invenzione del cateterismo della tromba fatta dal maestro di posta Guyot, numerose modificazioni furono fatte al metodo primitivo; il perfezionamento degli strumenti e della tecnica può dirsi sia andato di pari passo col progresso della terapia otoiatrica.

Il metodo di Guyot consisteva nell'introdurre una sonda curvata a gomito dietro il velo palatino passando attraverso la bocca. Alcuni anni più tardi Cleland propose di introdurre la sonda passando per le cavità nasali. Da allora, per merito soprattutto di Itard e più tardi di Kuh, Kramer, Tröltsch e Cerutti che ne divulgarono l'uso, il cateterismo per la via nasale fu universalmente adottato quale mezzo di diagnosi e di terapia. All'esposizione della sua tecnica conviene far precedere qualche cenno sulla

Topografia del padiglione della tromba d'Eustacchio. — L'orifizio inferiore o padiglione della tromba è situato sulla parete laterale della rino-faringe all'altezza del prolungamento del turbinato inferiore e a qualche millimetro al di dietro della estremità posteriore di questo (fig. 13).

I due orifizi faringei della tromba sono situati in un piano verticale che rasenta il bordo posteriore del setto nasale.

La forma dell'apertura tubarica è irregolarmente ovalare con un bordo anteriore poco pronunziato ed uno posteriore molto rilevato a forma di tubercolo (tubercolo della tromba) che si continua colla plica salpingo-faringea. Tra questa e la parete posteriore della



Fig. 13. — Cateterismo.

faringe trovasi la fossetta di Rosenmüller. Questa depressione, che separa l'ostio tubarico dalla parete posteriore della faringe, è appena accennata nel bambino, ma va sempre più approfondendosi col crescere dell'età. A ciò se si aggiungono le possibili modificazioni patologiche, consecutive



Fig. 14. — Sonda d'Itard.

a catarri cronici rino-faringei, è facile comprendere come sia questa una causa non rara di difficoltà nell'esecuzione del cateterismo per l'impigliarsi del becco del catetere in tale fossetta.

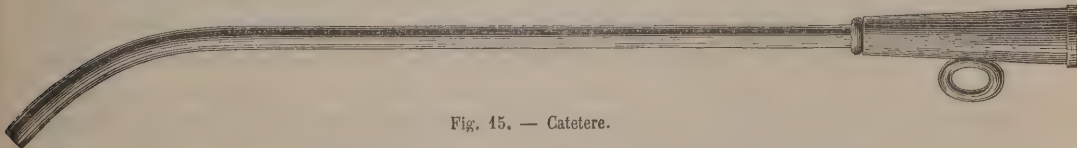


Fig. 15. — Catetere.

La distanza degli ostii tubarici dalla parete posteriore della faringe varia non solo tra i diversi individui (secondo Mayer sarebbe in media di 1,8 cm.) ma anche nella stessa persona a seconda del grado di tumefazione e di ipertrofia della mucosa nasofaringea. Perciò su tale distanza non si può stabilire nessuna norma precisa per la introduzione del catetere nella tromba.

Così pure molto variabile è la distanza degli ostii tubarici dall'apertura delle narici, specialmente per la grande varietà di conformazione scheletrica, e perciò nemmeno di questa misura possiamo giovarci, come pure consiglierebbe il Sabatier.

Scelta del catetere. — La sonda conica di Itard (fig. 14) venne oggidì generalmente sostituita da cateteri cilindrici e più corti. Furono però completamente abbandonate le sonde flessibili in gomma, sostenute da un manico. I cateteri di Bonnafont (fig. 15), attualmente in uso, hanno forma di un tubo cilindrico, ricurvo ad una estremità e munito all'altra estremità di un padiglione imbutiforme, destinato a ricevere il becco della pera da insufflazione.

Possono essere di metallo (argento, ottone nichelato, alluminio, ecc.) o di caoutchouc indurito. Ognuno, come gli speculi auricolari, ha vantaggi ed inconvenienti. Quelli di metallo sono più facilmente sterilizzabili e meno fragili, quelli di caoutchouc sono meno rigidi e perciò meglio tollerati dai pazienti, riuscendone anche meno molesto il contatto colla mucosa; inoltre non sono intaccabili dagli acidi e si può meglio modificarne la curvatura con un leggero riscaldamento.

La *lunghezza* del catetere varia da 12 a 16 cm., una lunghezza maggiore sarebbe incomoda; occorrono parecchi cateteri di diverso diametro per servire a seconda dei casi. In pratica è sufficiente una serie di tre misure, cioè di 1 $\frac{1}{2}$, 2 $\frac{1}{2}$, 3 $\frac{1}{2}$ mm. di diametro esterno.

Il *calibro* del catetere va proporzionato all'ampiezza delle cavità nasali; quanto più grosso è il catetere tanto meglio si compie l'aereazione dell'orecchio medio.

La *curvatura* del catetere più adatta è di 145° sopra una lunghezza di 2 a 2 $\frac{1}{2}$ cm. (Politzer). Una curvatura maggiore rende più difficile il passaggio del catetere nelle cavità nasali e il suo maneggio, una curvatura minore non permette di introdurre sufficientemente il becco del catetere nella tuba. Corradi propose anche cateteri colla estremità ad angolo di 60°, invece che curvi.

Il *padiglione* del catetere a forma d'imbuto permette l'introduzione del becco della pera in modo da ottenere una chiusura completa a dolce sfregamento. Ad esso è saldato (dalla stessa parte della curvatura) un piccolo anello che serve ad indicare la direzione del becco ed agevola il maneggio dello strumento.

Il *becco* del catetere deve essere smusso a fine di non ledere la mucosa. Meno adatti sono i cateteri che terminano in un rigonfiamento olivare, perchè questo ostacola l'introduzione del becco.

Tecnica del cateterismo. — Prima di praticare il cateterismo conviene accertarsi con una diligente ispezione che le fosse nasali siano pervie. Ove occorra si allontanerà il muco che vi fosse accumulato non già con un lavacro, ma preferibilmente mediante batuffoli di cotone idrofilo innestati su appositi porta-tamponi. La cocainizzazione del naso, salvo casi eccezionali di iperestesia, riesce superflua, perchè operando con la debita delicatezza, il cateterismo non provoca dolore di sorta. Il medico si mette in piedi al davanti o di poco a destra del paziente. Appoggia le dita della mano sinistra sulla fronte dell'ammalato tenendo libero il pollice col quale solleva il lobulo del naso. In tal modo egli dilata e rende più visibili le narici, nello stesso tempo fissa, senza dimostrarlo, la testa del paziente. Colla mano destra afferra il catetere in vicinanza del padiglione come una penna da scrivere, con l'anello rivolto in basso, quindi dirigendolo dapprima obliquamente verso l'alto lo introduce nella narice dello stesso lato dell'orecchio da cateterizzare. Non appena il becco ha superato il vestibolo della fossa nasale si raddrizza il catetere e lo si spinge orizzontalmente facendone scorrere il becco sul pavimento, lungo il meato inferiore.

Questa manovra dev'essere compiuta con molta delicatezza, il catetere dev'essere guidato, più che spinto, nella cavità nasale, di cui deve seguire le sinuosità.

Quando il becco del catetere è giunto a contatto col velo pendulo, questo si contrae ed imprime al catetere una piccola scossa; un'ulteriore spinta conduce il catetere nella cavità rino-faringea fino a toccare la parete posteriore della faringe. Allora è compiuto il primo tempo del cateterismo. Il secondo tempo, cioè la ricerca dell'ostio tubarico e l'introduzione del catetere in esso, può eseguirsi secondo vari metodi. Accenneremo ai principali e anzitutto a quello che, in casi normali, ci pare il più facile.

Metodo di Kuh o di Politzer. — Il catetere arrivato a contatto colla parete posteriore della faringe viene girato di poco (45°) verso l'esterno in modo che il suo becco entri nella fossetta di Rosenmüller. Si ritira quindi dolcemente lo strumento e il passaggio del becco sopra il labbro posteriore dell'ostio tubarico è avvertito dalla mano come un salto. Tosto il catetere ricade nella depressione del padiglione; con un movimento di rotazione di un quarto di cerchio verso l'alto esso penetra nella tromba.

Metodo di Frank-Löwemberg. — Dopo che il catetere ha toccato la parete posteriore della faringe, gli si imprime un movimento di rotazione verso l'interno, in modo che la curva giaccia in un piano orizzontale. Poscia si ritira lo strumento fino a che il becco urti contro il margine posteriore del setto. Allora si fa eseguire al catetere una nuova rotazione, verso il basso e il lato dell'orecchio in esame, di più di mezzo cerchio (225°); il becco viene così a trovarsi nel padiglione della tromba.

Metodo di Kramer. — Il catetere, dopo aver toccato la parete posteriore della faringe, è ritirato sempre colla curva rivolta in basso fino a che il becco tocca la superficie posteriore del velo pendulo. Con un movimento di rotazione 130° circa verso l'esterno il catetere imbocca la tromba.

Metodo di Triquet. — Differisce dagli antecedenti, perchè il catetere non deve più seguire una via retrograda dopo aver toccato la parete post-faringea, ma arriva direttamente all'apertura tubarica. Appena introdotto il catetere nella cavità nasale subito gli si imprime un movimento di rotazione all'esterno in modo che il suo becco viene a trovarsi nel meato inferiore, di cui segue il decorso progredendo verso la cavità faringea. Quando la resistenza viene a mancare è segno che ha oltrepassato l'estremità posteriore del turbinato inferiore. Rotando ancora il catetere di un quarto di giro verso l'esterno e verso l'alto e approfondandolo di qualche millimetro esso imbocca il padiglione tubarico.

Tra i metodi italiani citeremo il

Metodo di Sapolini. — Una volta che il catetere ha toccato la parete posteriore della faringe, lo si volge un po' verso l'esterno e si ordina al malato di eseguire uno o due movimenti di deglutizione. Lo strumento penetra allora nell'orifizio tubarico per la contrazione dei muscoli salpingo-stafilini.

Metodo di De Rossi-Ferreri. — Introducendo il catetere, quando il becco ha raggiunto le coane solletica la mucosa del velo palatino, il quale si solleva a volta e fa scivolare il becco verso la parte più declive, cioè verso l'imboccatura della tromba.

Metodo di Ostino. — Consiste nel far pronunziare al paziente la lettera *i* in modo continuo, quando il catetere è giunto sul velo pendulo, e nel ruotare la sonda verso l'esterno. Nella fonazione il velo pendulo si innalza e la tromba si porta verso la linea mediana, condizione favorevolissima per l'introduzione di uno strumento nella tromba.

Fissazione del catetere e insufflazione dell'aria. — Collocato il catetere nel padiglione tubarico, occorre mantenerlo fisso nella posizione che gli si è data. A tal fine furono proposti speciali apparecchi di fissazione, i quali però riescono il più delle volte di fastidio al malato e d'impaccio al medico. Il catetere si può benissimo mantenere fisso colla stessa mano sinistra, di cui le due ultime dita poggiano sulla radice del naso e le tre prime stringono il catetere, tra la pinna ed il setto. Così la mano destra rimane libera per l'insufflazione dell'aria.

Questa si eseguisce con la pera di Politzer munita o non di valvola (fig. 16), o con una doppia pera di Richardson, od anche con una pompa ad aria compressa, avendo ben riguardo che l'estremità dell'apparecchio d'insufflazione combini esattamente coll'imbuto del catetere, onde evitare scosse troppo violente nel momento della sua introduzione e dell'estrazione.

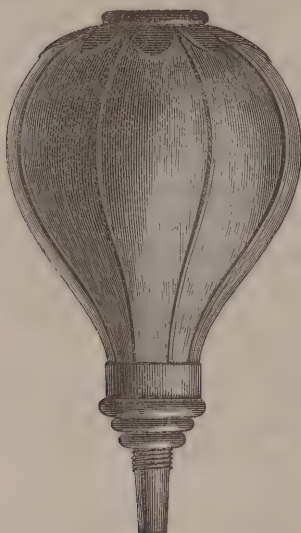


Fig. 16. — Pallone per cateterismo.

La pressione dell'aria insufflata non deve essere molto forte in sul principio, quindi è meglio servirsi della pera di Politzer, con cui si può meglio graduare, che non della pompa ad aria compressa, la quale può esporre ad inconvenienti. Una volta riconosciuto lo stato della tromba e la sensibilità del paziente, si può aumentare occorrendo la pressione, ma ad ogni modo non occorre mai uno sforzo esagerato. La pressione non deve superare $\frac{1}{3}$ di atmosfera, salvo in casi eccezionali che richiedono, a scopo terapeutico, l'impiego di pressioni alte.

Dopo praticate alcune insufflazioni di aria, 5-10 secondo i casi, si ritira il catetere eseguendo il movimento inverso di quello che si è fatto per introdurlo. Quest'ultima manovra, che richiede una grande

leggerezza di mano, alcune volte si compie da sè per il semplice abbassamento del capo del paziente.

Errori e difficoltà nel cateterismo. — L'errore più frequente è l'introduzione del becco del catetere, anziché nel padiglione tubarico, nella fossetta di Rosenmüller. L'errore si riconosce facilmente dopo aver constatato che l'aria insufflata non passa nell'orecchio medio; riportando con un movimento di rotazione d'un quarto di circolo la concavità dello strumento in basso, e quindi spingendo il catetere più profondamente, s'incontra subito la resistenza della parete posteriore della faringe.

Altri errori, quali la penetrazione del catetere nel meato medio, l'arresto della manovra per l'incontro della coda del turbinato inferiore, l'insufficiente fissazione del catetere saranno evitati seguendo esattamente le norme suesposte.

Piuttosto gravi sono talora le difficoltà che si incontrano nel cateterismo e non rari gli ostacoli che talora lo rendono impossibile senza il sussidio di particolari artifici e di interventi preliminari.

L'*iperestesia della mucosa nasale* può talora richiedere l'uso di pennellazioni endonasali con soluzione di cocaina (2-5 %).

Ma gli ostacoli più gravi sono dati dalle ostruzioni delle cavità nasali per alterazioni congenite od acquisite delle pareti.

Tacendo delle *atresie congenite delle coane*, dei *tumori*, ecc., nei quali casi si richiede un intervento chirurgico, il più soventi la stenosi nasale è provocata da *deviazioni del setto* (spine, creste) e da *ipertrofia del turbinato inferiore*.

Quando non si riesca in questi casi a sormontare l'ostacolo mediante la *virtuosità* della propria mano e la massima pazienza e coll'uso di un *catetere di piccolo diametro* poco curvo e magari col sussidio della *rinoscopia anteriore*, allora si deve ricorrere o ad un'*operazione preliminare* per allontanare l'ostacolo o, rifiutandosi il malato, al

cateterismo per la cavità nasale opposta, se questa è pervia, o infine e nella peggiore delle ipotesi al *cateterismo per la bocca*, secondo il primitivo metodo di Guyot.

Il cateterismo della tromba dalla narice opposta fu proposto da Deleau nel 1837 e più tardi dal nostro Cerruti nel 1858. Per questo procedimento occorre un catetere con estremità piuttosto lunga ed a forte curvatura. Il metodo è analogo a quello di Kuh: s'introduce lo strumento nella cavità nasale opposta colla solita manovra, si spinge fin contro la parete posteriore faringea. Indi si ruota di 90° verso l'orecchio malato e s'incontra la fossetta di Rosenmüller. Con un movimento di trazione si sorpassa il labbro posteriore del padiglione tubarico e si cade nella sua depressione. La manovra non è difficile ed è sovente coronata da buon successo.

Gli *inconvenienti* cui può dar luogo il cateterismo possono essere varii: *fenomeni nervosi riflessi*, *lacrimazione*, *sternuto*, *vomito* dovuti a ipereccitabilità della mucosa nasale, e frequenti specialmente in una prima seduta di cateterismo; *epistassi*, provocate da abrasioni della mucosa anche piccole, facili però ad evitarsi e a frenarsi; *rottura della membrana*, per fortuna rarissima e provocata per lo più dall'uso inopportuno della pompa ad aria compressa; *enfisema sottomucoso* o *sottocutaneo*, dovuto alla penetrazione dell'aria insufflata nel tessuto cellulare sottomucoso delle pareti faringee e del velo pendulo o sottocutaneo del collo e della faccia attraverso ad una soluzione di continuo della mucosa della tromba; *infezioni* di varia natura (sifilide, tubercolosi, ecc.) portate per mezzo di istrumenti infetti. Tutti questi inconvenienti sono facilmente evitati operando il cateterismo con delicatezza ed usando scrupolosamente le cautele asettiche.

Mezzi per riconoscere la penetrazione dell'aria nell'orecchio medio.

Ascoltazione dell'orecchio. — È il mezzo migliore per assicurarsi dello stato della cassa e della tromba. Bisogna praticarla nel momento stesso in cui si fa penetrare l'aria nella cassa con qualunque dei processi descritti precedentemente, ma in ispecie col metodo di Politzer e col cateterismo. A tal uopo si usa esclusivamente oggi il *tubo di ascoltazione* di Toynbee impropriamente detto anche *otoscopio* (fig. 17).

Esso è costituito da un semplice tubo di gomma della lunghezza da 70 a 80 cm. che termina alle due estremità con un'oliva d'ebanite o d'altra sostanza. Una di queste va introdotta nell'orecchio del malato e l'altra nell'orecchio del medico, dallo stesso lato. Nell'individuo sano l'ingresso dell'aria insufflata nella cassa per mezzo del catetere viene percepito come un rumore di *soffio* (Trölsch) o rumore di valvola (Duplay). Questo rumore che si prolunga durante tutto il tempo dell'insufflazione può essere più o meno forte secondo la pressione dell'aria e secondo il diametro del catetere, cosa di cui bisogna tener conto per un giusto apprezzamento del risultato dell'ascoltazione. Si comprende tuttavia come secondo il grado di permeabilità della tromba, secondo lo stato di secchezza o d'umidità della mucosa tubarica o timpanica, secondo che la membrana del timpano è intatta o perforata, mobile o no, ecc., si avranno modificazioni varie del rumore che si percepisce allo stato normale. Di questi segni diagnostici diremo in seguito a proposito delle singole malattie.

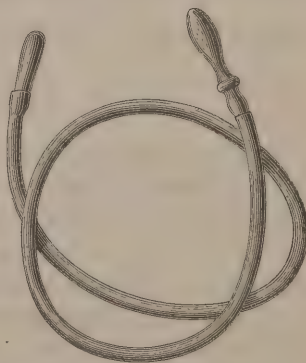


Fig. 17. — Tubo d'ascoltazione.

Quando l'aria viene insufflata per mezzo della doccia di *Politzer* o col metodo di *Valsalva*, allora si percepisce un *rumore secco e breve*, dovuto allo spostamento della membrana timpanica, e preceduto da un breve rumore di soffio tubarico. Nel processo di *Politzer* detto rumore è molte volte mascherato da un *rumore di gorgoglio*, che si produce nelle fauci quando l'aria vince la resistenza del velo pendulo. Secondo *Politzer* questo rumore di gorgoglio è già di per sé indizio sufficiente dell'ingresso dell'aria nella cassa.

Ispezione della membrana timpanica. — Questa fa rilevare uno spostamento della membrana verso l'esterno, che si manifesta con un accorciamento del triangolo luminoso e con la comparsa di una chiazza lucente a contorni irregolari nel quadrante postero-superiore della membrana, il quale si fa leggermente convesso all'infuori. Il manico del martello apparisce più lungo e la corta apofisi meno sporgente. I dati dell'ispezione della membrana non sono però sempre attendibili, poichè può darsi che pur penetrando l'aria nella cassa, la membrana non si muova per l'esistenza di aderenze con altre parti. Perciò, quando non si sia persuasi del reperto, è sempre conveniente associare i due mezzi di indagine.

Otosopia manometrica. — Questo metodo di osservazione, sebbene di grande esattezza scientifica, non ha in pratica una applicazione estesa, perchè molto delicato e perciò soggetto a molte cause di errore.

Politzer per il primo nel 1861 applicò il manometro allo studio delle variazioni della pressione endotimpanica. *Lucae* ed *Allen* in seguito perfezionarono il metodo, che consiste nell'impiego di un tubo di vetro ad U del diametro da 1 1/2 a 2 mm. di cui una branca è piegata ad angolo retto, e munita alla sua estremità di un tappo per mezzo del quale si fissa nel condotto, chiudendolo ermeticamente.

L'aria chiusa nel condotto uditivo trasmette le oscillazioni della membrana al liquido colorato contenuto nel manometro e dal grado di sollevamento o di abbassamento della colonna liquida, segnato per mezzo di una scala sulla branca retta del tubo si misura esattamente il grado di mobilità della membrana e di permeabilità delle trombe.

II. — ESAME FUNZIONALE DELL'ORECCHIO

Intorno all'esame funzionale dell'orecchio destinato a completare coi suoi dati quelli dell'esame obiettivo, fornendoci così una più esatta conoscenza delle condizioni di tutto l'organo dell'udito, si è molto lavorato e pubblicato in questi ultimi tempi. Io non accennerò che a quei metodi o a quegli esperimenti che veramente tornano utili nella pratica e che sono universalmente adottati.

L'esame funzionale dell'organo uditivo si distingue in *quantitativo* e *qualitativo*; il primo serve a darci le *misure del potere uditivo*, il secondo ci fornisce criteri sulla *localizzazione* delle lesioni auricolari.

Sebbene questa distinzione sia un po' scolastica e non assolutamente esatta, perchè le varie modalità di esame si compenetrano in parte le une colle altre, per le ragioni che vedremo in appresso, tuttavia è bene conservarla per maggiore chiarezza e comodità pratica.

1. — ESAME FUNZIONALE QUANTITATIVO (ACUMETRIA PROPRIAMENTE DETTA).

Per misurare l'acuità uditiva i mezzi che si adoperano più comunemente in pratica sono: la *voce afona* (la voce di conversazione e la voce gridata solo in casi di

sordità grave), l'orologio, l'acumetro di Politzer, gli acumetri telefonici (di Gradenigo, Urbantschitsch, Hartmann, ecc.).

La voce afona (intendiamo per voce afona quella priva di tono laringeo, che si ottiene articolando semplicemente la parola colla bocca nell'atto dell'espiazione) costituisce un prezioso metodo di esame della funzione uditiva, perchè oltre ad indicarci la misura dell'acuità può fino ad un certo punto rivelarci la natura o la sede di talune lesioni. Della voce afona si possono usare diverse gradazioni, dalla voce afona accentuata alla voce afona minima (cioè quella che si ottiene pronunciando le parole dopo un'espiazione ordinaria completa, vale a dire coll'emissione dell'aria residua).

Il medico deve studiarsi di mantenere sempre lo stesso grado d'intensità di voce nei diversi esami e usare preferibilmente la voce afona minima. Conviene ancora tener calcolo delle condizioni acustiche dei locali in cui si eseguisce l'esame, delle condizioni intellettuali del soggetto e della differente percettibilità delle varie vocali e consonanti. In genere si può ritenere che la voce afona in un ambiente chiuso con parole facili, rispetto all'intelligenza dell'esaminato, e nel silenzio relativo del giorno deve essere percepita da un orecchio normale alla distanza di 20-25 m. nella direzione dell'asse del condotto uditivo.

Le esperienze di O. Wolf stabilirono la distanza varia a cui sono percepiti i diversi fonemi. In massima le vocali sono percepite a maggior distanza che le consonanti, entrambe poi secondo una determinata scala e press'a poco in ragione diretta della loro altezza (1). Associando vocali e consonanti di quasi uguale altezza e intensità tonale si può formare una scala cromatica di parole, analoga alle scale ottotipiche degli oculisti, come fu fatto dal dott. Ostino della Clinica di Torino (2).

La scala cromatica da questi proposta è la seguente: sasso, sesso, esse, essa, essi, ascia, messa, osso, coscia, ceci, gesso, soffio, foggia, fico, giostra, finestra, ginestra, minestra, tetto, tatto, tutti, babbo, barba, barca, birra, terra, carro, burla, burro, fumo, ruga, uno, unto, uva. Questa rappresenterebbe una serie decrescente di percettibilità per l'orecchio normale.

Un vantaggio indiscutibile dell'esame dell'udito colla voce afona è, come hanno dimostrato lo stesso Wolf, e in seguito Richter, Bezold, Kessel e Ostino, che esso può servire come un utile mezzo diagnostico differenziale tra le varie forme di affezioni auricolari. Infatti è dimostrato che la deficiente percezione dell's è caratteristica dell'otite interna, quella del **b**, **p**, **r**, **t**, e in genere delle consonanti di bassa tonalità è propria delle malattie dell'apparecchio di trasmissione; quella dell'**f**, delle oti medie acute, ecc.

L'acumetria colla voce afona è quindi specialmente raccomandabile al medico pratico per la sua semplicità non disgiunta da fondamento scientifico (3).

L'orologio da tasca è il più comodo degli strumenti acumetrici, sono preferibili gli orologi a cilindro anzichè quelli ad àncora, perchè il loro suono è più netto. L'esame dell'udito coll'orologio può praticarsi per via aerea e per via osteo-timpanica.

(1) I fonemi più facilmente percettibili ed a maggior distanza sono le vocali A, O, E, I, U, quindi le sibilanti (S, Sch); tengono dietro in ordine di percettibilità l'F, il V, e le dentali (D, T). Le linguali (L, R) e le labiali (B, P) rappresentano i fonemi di tonalità più bassa e sono quindi i meno percettibili. — WOLF, *Zeitschr. f. Ohrenheilk.*, 1899, pag. 298.

(2) *Giornale medico del R. Esercito*, maggio 1899.

(3) All'esame colla voce parlata ordinaria (voce di conversazione) non si ricorre che in caso di forte sordità bilaterale.

Stabilita una volta per sempre la distanza massima a cui è percepito il battito dell'orologio scelto come acumetro, da un orecchio normale, l'esame per via aerea si pratica nel seguente modo: Partendo dalla distanza massima fisiologica e tenendo l'orologio nell'asse del condotto uditivo, col quadrante rivolto verso l'orecchio del malato, lo si avvicina lentamente a quest'ultimo fino a che il battito sia percepito in modo distinto. Non dà risultati attendibili il procedimento inverso, cioè l'allontanamento dell'orologio dall'orecchio fino a tanto che cessi la percezione del battito, perchè, entrando in giuoco l'accomodazione e la persistenza delle impressioni acustiche, la portata, se così ci è lecito esprimerci, dell'orecchio, ossia la distanza massima a cui è avvertito il battito, risulta superiore alla reale.

Volendosi esprimerla numericamente, l'acuità uditiva per l'orologio, può essere rappresentata da una frazione, il cui numeratore corrisponde alla distanza trovata per l'orecchio in esame e il denominatore alla distanza di percezione dell'orecchio normale.

Es.: Orecchio normale = 1 m. Orecchio in esame = 0,50 m. $A U = \frac{50}{100}$.

L'esame per via *osteo-timpanica* si pratica applicando l'orologio sulla mastoide, sulle tempia, tra gli incisivi anteriori, ed osservando se il battito sia o no percepito.

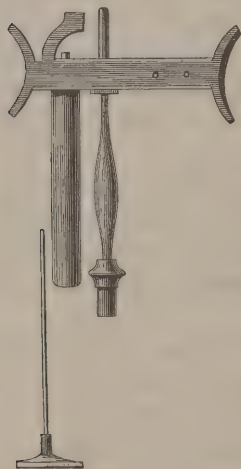


Fig. 48. — Acumetro di Politzer.

Serve questo mezzo per la diagnosi differenziale di sede delle lesioni auricolari, essendo la mancanza della percezione osteo-timpanica indizio di lesione dell'orecchio interno, mentre la sua persistenza anche in casi di sordità notevole, depone piuttosto per una alterazione dell'apparecchio di trasmissione dei suoni.

L'*acumetro di Politzer* è, senza dubbio per la sua semplicità, l'acumetro più diffuso nella pratica otoiatrica (ne esistono molti altri congeneri di Conta, Magnus, Gellé, Levy).

È costituito di un cilindro di acciaio sul quale batte un martelletto pure di acciaio sempre colla stessa forza, perchè cadente sempre dalla stessa altezza. Il suono ch'esso produce, viene percepito da un orecchio normale e all'aperto alla distanza di 15 metri (fig. 48).

Gli *acumetri telefonici*, di cui i più perfezionati sono quelli di Gradenigo e di Jacobson, consistono in un apparecchio analogo alla slitta di Dubois e cioè in due rocchetti

di cui uno inducente e l'altro indotto, che si possono a volontà allontanare o avvicinare l'uno all'altro. Una corrente interrotta che passi per il rocchetto inducente provoca nell'altro rocchetto delle correnti indotte, più o meno intense a seconda della minore o maggiore distanza dei due *rocchetti*. Se al rocchetto indotto si congiunge un telefono, l'intensità del suono che in questo si produce sarà proporzionata alla intensità delle correnti indotte cioè alla distanza dei due rocchetti. Questa è segnata su una scala graduata, che nel modello Gradenigo va da 90 a 0; il 90 corrisponde ad un suono così debole che viene appena percepito da un orecchio normale; quanto minore è la distanza tra i rocchetti tanto più intenso è il suono (1).

Questo ingegnoso mezzo di acumetria accanto a vari inconvenienti ha tre principali vantaggi: la rapidità e la costanza dei risultati d'esame, la assai fine graduazione

(1) GRADENIGO, *Ueber ein neues Acumeter-Modell* (Arch. f. Ohrenheilk., XXX, pag. 240).

della intensità del suono, la possibilità di scoprire in un individuo che non conosca il funzionamento dell'istrumento una eventuale simulazione.

2. — ESAME FUNZIONALE QUALITATIVO.

Sebbene, come già più sopra si è detto, la voce afona possa servire per l'esame qualitativo, il mezzo più comune a cui si ricorre per la diagnosi di sede delle lesioni auricolari è dato dai diapason. È necessario a tal fine istituire l'esame con suoni di varia tonalità, perchè alle affezioni dei singoli segmenti dell'orecchio corrispondono generalmente difetti funzionali prevalenti per determinate parti della scala musicale. Tra i molti metodi proposti accennerò appena a quelli che hanno in pratica maggior valore:

1° *Esperimento di Weber*, o *diapason vertex*. — Suo principio: un diapason vibrante, di tonalità bassa (do-128 v.) applicato al vertice del capo trasmette un suono di uguale intensità ai due orecchi di un individuo normale, ma il suono si rinforza da quell'orecchio che venga chiuso in qualunque modo. Dato un orecchio malato (o più sordo), se il suono viene percepito più intensamente da questo, si tratta di un'affezione prevalente dell'apparecchio di trasmissione dei suoni da questo lato; se dall'orecchio sano (o meno sordo), si tratta di un'affezione prevalente dell'apparecchio di percezione dei suoni dal lato malato. Questo esperimento riesce più evidente e dà migliori risultati nei casi di affezione unilaterale.

Sebbene la spiegazione esatta del fenomeno non siasi ancora trovata, tuttavia la si può arguire, pensando come, trattandosi di una trasmissione osteo-timpanica del suono, questo sia percepito meglio dall'orecchio sano se il labirinto dell'altro orecchio è malato, ed invece sia percepito di più dall'orecchio malato quando, *caeteris paribus*, l'apparecchio di trasmissione di questo, essendo leso, funzioni come da risuonatore o per impedito deflusso delle onde sonore dall'interno verso l'esterno (teoria di Mac Hinton) o per aumento di massa solida o liquida vibrante (teoria Grappi-Corradi) o per qualunque delle ragioni addotte da altri autori.

2° *Esperimento di Schwabach*. — È fondato sul paragone della durata di percezione osteo-timpanica di un diapason vibrante in un orecchio malato ed in un orecchio normale.

Se la durata di percezione di un diapason vibrante appoggiato al vertice è superiore alla norma (Schwabach positivo), si conchiude per una malattia dell'apparecchio di trasmissione (aumento della risonanza); se invece è inferiore (Schwabach negativo) si tratta di una malattia dell'apparecchio di percezione.

Date le molte cause di errore, Gradenigo consiglia di non dare valore al risultato di questo esperimento se la differenza nella durata di percezione del do-128 v. non è superiore ai 5".

3° *Esperimento di Rinne*. — È basato sulla differente durata di percezione dei suoni per la via aerea e per la via osteo-timpanica. Se si appoggia un diapason vibrante di bassa tonalità sulla mastoide di un individuo normale, e quando il suono non sia più percepito, si accostano prontamente le branche dello strumento al padiglione dell'orecchio, il suono viene udito ancora per qualche tempo.

Questo è il caso normale che si verifica quando l'apparecchio di trasmissione è sano o di poco alterato; tale comportamento si indica colla dicitura: *Rinne positivo* o col segno R + secondo la notazione proposta da Bezold (percezione per via aerea superiore in durata alla percezione per via ossea).

Quando l'apparecchio di trasmissione è notevolmente leso, si ha il fatto inverso, cioè il diapason non viene più percepito dall'orecchio quando ha cessato d'essere udito

per la mastoide: la percezione per via aerea è inferiore in durata alla percezione per via ossea: *Rinne negativo* ($R -$).

La differenza di percezione può giungere a tal punto che il diapason sia percepito soltanto per via ossea ($R - S$) o solo per via aerea ($R + t$).

Quando il Rinne riesca positivo e la distanza uditiva per la voce afona sia inferiore a 1 m. si può ammettere un'affezione prevalente dell'orecchio interno.

Tra i molti altri procedimenti e metodi per l'esame qualitativo dell'udito proposti da vari autori (Gellé, Corradi, Bezold, Politzer, Grüber, Lucae, ecc.) ci limitiamo ad accennarne uno che risulta veramente pratico per la diagnosi di sede delle lesioni auricolari, cioè la determinazione del campo uditivo col metodo di Hartmann-Gradenigo.

4° Determinazione del campo uditivo col metodo di Hartmann-Gradenigo. — Per *campo uditivo* si intende il

complesso dei toni musicali percettibili come impressioni acustiche da un determinato orecchio (1).

In media nei soggetti sani d'orecchio il campo uditivo abbraccia i toni compresi fra 16 e 40.000 vibrazioni doppie, vale a dire più di undici ottave. Tutti questi toni si possono ottenere colla serie di strumenti ideata da Bezold e da Edelmann, la quale comprende 10 diapason che possono dare le note dal *do*² (16 v. d.) al *la*² (870 v. d.) e diversi fischietti che danno le note dal *do*² (512 v. d.) al *fa*⁸ (44.193 v. d.) (2).

Per i bisogni della pratica non è necessario disporre di un numero così grande di toni; si può benissimo limitare l'esame a quelle ottave la cui percezione è più spesso deficiente nelle varie otopatie, e ad una o due note per ottava.

Hartmann propose di misurare la durata uditiva per il *do* di cinque ottave successive a partire dal *do* di 128 v. d. (ottava media).

(1) In questa denominazione l'idea di misura, contenuta nella parola *campo*, non si riferisce dunque allo spazio, ma all'estensione della scala tonale percepita; inoltre va anche riferita al *tempo*, cioè alla durata della percezione. Questo avvertiamo per stabilire che l'analogia di nomenclatura non indica alcuna corrispondenza tra il concetto di *campo visivo* e quello di *campo uditivo*.

(2) Per ottenere toni molto alti servono anche i cilindri di König, che si mettono in vibrazione percotendoli con un martello, e i diapason di Appun, che si fanno vibrare con un archetto di violino. Sono però di una utilità pratica abbastanza limitata. Più comodo è il fischietto di Galton e quello di Galton-Edelmann (fig. 20).

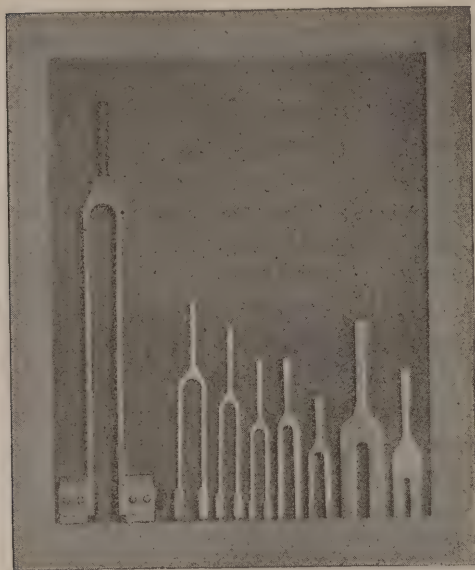


Fig. 19.

Serie di diapason Hartmann-Gradenigo (7 diapason a destra).

Il 4° di sinistra serve per la determinazione del limite inferiore del campo uditivo (dal Trattato di GRADENIGO).



Fig. 20.

Fischietto di Galton.

Gradenigo estende la ricerca al *do* (64 v. d.) e al *do*⁵ (4096 v. d.); comprendendo un'ottava di più nei bassi ed una negli acuti (1).

Per determinare il campo uditivo secondo Hartmann-Gradenigo si impiegano sette diapason (fig. 19), che dànno rispettivamente le note:

Do	do	do ¹	do ²	do ³	do ⁴	do ⁵
64	128	256	512	1024	2048	4096 v. d. per 1".

Il procedimento è semplicissimo: dopo averli messi in vibrazione, si fanno ascoltare l'un dopo l'altro i vari diapason, allontanandoli ed avvicinandoli alternativamente all'orecchio, finchè sia cessata completamente la percezione del suono (se si mantiene fissa la distanza l'apparecchio sensoriale si esaurisce più presto e la durata della percezione risulta minore). Volta per volta si ripete la stessa prova col proprio orecchio, o con quello di un terzo che si presumono normali. Il rapporto centesimale tra la durata di percezione dell'orecchio in esame e quella dell'orecchio assunto come termine di confronto esprime l'acuità uditiva per quel dato tono. Così, ad es., se il *do* (128) è percepito dall'esaminatore, sano d'orecchi, per 35" e dal paziente solo per 10",

l'acuità uditiva di quest'ultimo per il *do* (128) sarà $= \frac{10}{35}$ ossia $\frac{28}{100}$ del normale. Il complesso delle cifre ottenute coi sette diapason indica con sufficiente esattezza le condizioni del campo uditivo.

Per quel che si riferisce al significato delle varie modificazioni patologiche del campo, si ritenga sin d'ora che *nelle affezioni dell'orecchio medio ed esterno* (apparecchio conduttore) *il difetto è prevalente per i toni bassi; nelle affezioni dell'orecchio interno* (apparecchio ricevitore) *per i toni acuti; nelle affezioni del nervo acustico per i toni medii.*

Al metodo di Hartmann-Gradenigo ed ai metodi congeneri, che si fondano sull'uso dei diapason, si può rimproverare di non tener conto dell'intensità dei toni; le variazioni della quale possono costituire una causa d'errore, e togliere qualsiasi valore comparativo agli esami. Come è noto, l'intensità dipende dall'ampiezza delle vibrazioni, che va man mano decrescendo dal momento del loro inizio, e che è difficile ottenere costante per lo stesso tono. Tuttavia col lungo esercizio si può riuscire a mettere in vibrazione i diapason con tale impulso, da avere dei toni ad intensità iniziali rispettivamente ed approssimativamente costanti.

Per i diapason bassi si può valutare con una certa precisione l'intensità iniziale e il suo progressivo decrescere nella durata del tono, ricorrendo a speciali artifizi. Tali sono i così detti *metodi ottici di acumetria*, di cui il più pratico è quello proposto da Gradenigo, applicabile ai diapason da 16 a 256 vibrazioni.

Ecco in che cosa consiste: all'estremità di ciascuna branca dei diapason è applicata una striscia di carta bianca o una placca di smalto, recante impressa in nero la figura di un triangolo ed alcune divisioni orizzontali equidistanti. Quando lo strumento vibra, il triangolo dà luogo a due immagini sfumate, che a poco a poco si sovrappongono; da questa sovrapposizione progressiva risulta un tratto d'immagine triangolare più oscura, che si allarga e si innalza man mano che diminuisce l'ampiezza delle vibrazioni. La correlatività dei due fenomeni fa sì che ad una determinata altezza del triangolo oscuro, valutabile per mezzo delle divisioni orizzontali,

(1) *Zeitschr. f. Ohrenheilk.*, XXV, pag. 232.

corrisponda un determinato grado di ampiezza delle vibrazioni, ossia di intensità del tono (1) (fig. 21).

La notazione riassuntiva dei dati dell'esame funzionale acustico torna molto utile nella pratica perchè fornisce un quadro sintetico delle alterazioni funzionali

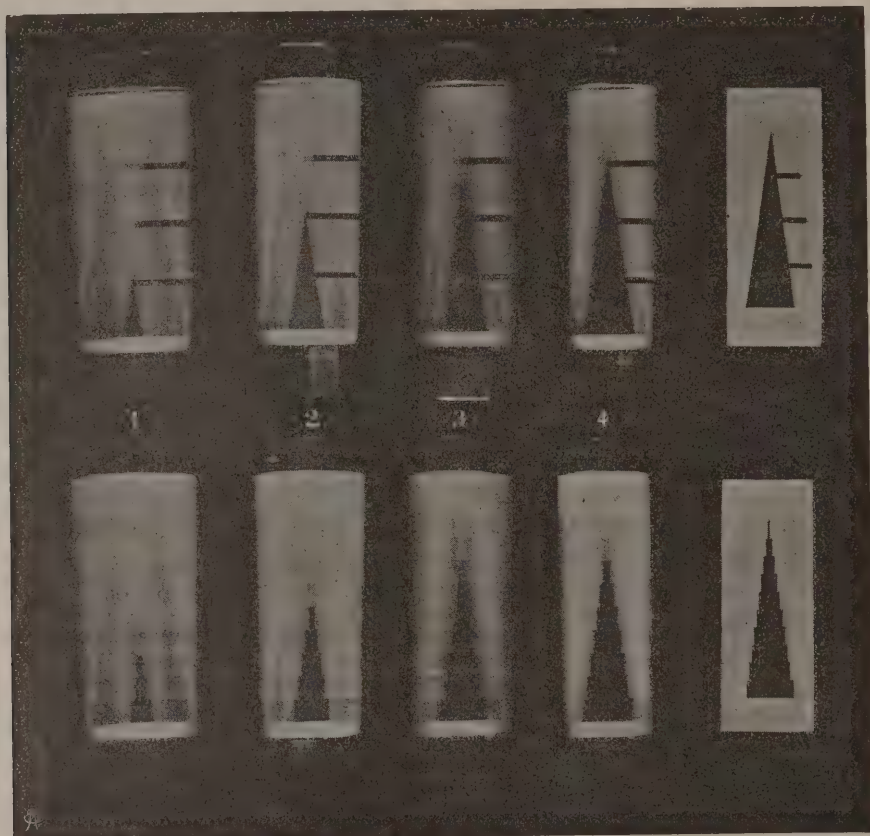


Fig. 21. — Indice dei diapason per l'acumetria ottica Gradenigo (dal *Trattato* di GRADENIGO).

dell'orecchio, che permette talvolta, di per sè solo, di formulare una diagnosi generica. Il diagramma proposto dal prof. Gradenigo per tale notazione e adottato nella Clinica di Torino è il seguente:

A D														
S	W	R	H	Hm	Ht	P	v	V	Ut	ut ¹	ut ²	ut ³	ut ⁴	ut ⁵
A S														
AD = auris dextera					S = prova di Schwabach					W = prova di Weber				
AS = auris sinistra					R = prova di Rinne					H = orologio per via aerea				
Hm Ht = rispettivamente orologio per contatto sulla tempia e sulla mastoide														
P = acumetro di Politzer					v = voce afona					V = voce di conversazione.				

Al disopra e al disotto di ogni sigla si segna il risultato delle diverse prove, indicando con + o — quello degli esperimenti di Schwabach e di Rinne, e la percezione o no dell'orologio per via ossea (per il Rinne si usano anche in casi speciali i segni

(1) GRADENIGO, *Un nuovo metodo ottico di acumetria* (*Arch. Ital. Otol.*, IX, fasc. 1°).

+ t e — S di cui già conosciamo il significato), inserendo in corrispondenza delle sigle P , v e V la distanza massima rispettiva per l'acumetro di Politzer, per la voce afona e la voce di conversazione; in corrispondenza delle sigle H ed $U t$ — ut^5 le cifre dell'acuità uditiva per l'orologio (via aerea) e i diapason. La lateralizzazione del *diapason vertex* (Weber) si indica con una freccia diretta verso la sigla dell'orecchio corrispondente.

Comunemente per la voce afona s'inseriscono due cifre: una esprime la distanza per le parole di tonalità alta (*sasso, sesso, finestra*, ecc.) e l'altra quella per le parole di tonalità bassa (*barba, burla, uno, uva*, ecc.) che, come abbiamo avvertito, sono meno facilmente percettibili delle prime.

Es. (affezione bilaterale dell'orecchio medio prevalente a destra):

AD	— S	prope	+	+	>5 m	0,50-0,20 m	>5 m	45	28	70	90	100	100	100
S + W	R	H	Hm	Ht	P	v	V	Ut	ut	ut ¹	ut ²	ut ³	ut ⁴	ut ⁵
AS	+	20	+	+	>5 m	2-1 m	>5 m	50	65	72	92	100	100	100

(le cifre non accompagnate da altra indicazione esprimono in centesimi l'acuità uditiva riferita alla normale [100]).

3. — ESAME DEL SENSO STATICO E DINAMICO.

Fa parte dell'esame funzionale dell'orecchio, sebbene di solito sotto questo nome s'intendano le sole prove acustiche. L'orecchio non è soltanto l'organo dell'udito, ma, come accennammo altrove, una parte del labirinto è adibita al senso della posizione e degli spostamenti nello spazio, e agisce quindi da apparecchio regolatore dell'equilibrio statico e dinamico. L'esame di questa funzione può avere grande importanza in alcune otopatie. Riservando al capitolo delle malattie dell'orecchio interno, le considerazioni fisio-patologiche che riterremo indispensabili al riguardo, ci limitiamo qui ad accennare brevemente i mezzi d'indagine, i quali sono finora abbastanza scarsi ed imperfetti.

1° *Esame dell'equilibrio statico.* — Si fanno compiere al paziente vari esercizi, quali:

stare in piedi colle gambe ravvicinate e colle ginocchia rigide, ad occhi aperti e ad occhi chiusi;

stare ritto su una sola gamba, c. s.;

stare ritto od accovacciato sulla punta dei piedi ravvicinati, c. s.

Tutte queste posizioni possono essere assunte facilmente e mantenute per un certo tempo dagli individui normali, sia ad occhi aperti che ad occhi chiusi; non così da alcuni otopatici, in cui provocano movimenti disordinati con tendenza a cadere in vario senso, o sono addirittura impossibili ad assumersi. Così pure non riesce ad alcuni otopatici di mantenersi in piedi sopra un piano inclinato, per poco che l'inclinazione superi un certo grado; alla ricerca e allo studio di questo sintoma serve il *goniometro statico* di von Stein.

2° *Esame dell'equilibrio dinamico.* — Si fanno eseguire all'ammalato ad occhi aperti e ad occhi chiusi movimenti di marcia in avanti o all'indietro in linea retta, salti sulla punta dei piedi in avanti, all'indietro o di lato, movimenti rapidi di rotazione intorno all'asse del corpo a destra o a sinistra. Risaltano così gli eventuali sconcerti dell'equilibrio dinamico, manifestandosi secondo i casi con incapacità a mantenere la direzione ad occhi chiusi, barcollamento, andatura a zig-zag, incesso anserino (ententgang dei tedeschi), caduta, vertigini.

Può tornar utile, in questo esame, una piattaforma girevole (centrifugatrice) per mezzo della quale si fa ruotare il paziente come in una giostra; anche in questo caso l'esagerazione o la mancanza della vertigine rotatoria e del nistagmo, in tali condizioni fisiologico, l'imperfetto apprezzamento della velocità e della direzione, e specialmente dei cambiamenti di velocità e di direzione ad occhi chiusi, mettono in luce le deficienze funzionali dell'organo di controllo dei movimenti.

4. — ESAME ELETTRICO DELL'ORECCHIO.

Trattiamo qui, in appendice all'esame funzionale, di alcuni fenomeni suscitati dall'applicazione della corrente continua sull'orecchio, e molte volte utilizzabili a scopo diagnostico. A seconda del modo di applicazione della corrente i fenomeni reattivi interessano prevalentemente l'apparecchio acustico o l'organo del senso statico e dinamico; nel primo caso sono costituiti da impressioni sonore, dovute all'eccitazione del ramo cocleare, nel secondo da disturbi soggettivi dell'equilibrio (vertigine) e per lo più da particolari movimenti del capo e degli occhi, riferibili all'eccitazione del ramo vestibolare dell'VIII.

1° *Reazione sonora. Ricerca dell'eccitabilità elettrica acustica.* — Occorre un apparecchio (batteria di pile, o trasformatore) che generi una corrente continua di debole intensità, e ad ogni modo graduabile con un *reostato*, e misurabile con un *milliamperometro*. Nel circuito deve essere inserito un *commutatore* per poter invertire al bisogno la corrente senza mutare la disposizione degli elettrodi. Questi sono costituiti da placche di diversa grandezza: l'elettrodo corrispondente al polo attivo, al quale è di solito annesso l'*interruttore*, si applica subito all'innanzi del trago: esso deve avere una superficie di pochi cm², per dare la massima *densità* di corrente nel punto di applicazione. Per elettrodo indifferente è bene adoperare una larga piastra, che si applica alla nuca, o allo sterno, oppure al palmo della mano.

Così disposte le cose, si aumenta man mano l'*intensità* della corrente a partire da zero e nello stesso tempo si chiude e si apre alternatamente il circuito, invitando l'ammalato ad accusare le sensazioni uditive che per avventura si destassero in lui.

In condizioni normali non si ha alcuna reazione sonora anche impiegando il *maximum* dell'intensità tollerabile nella testa (15-16 Ma), e ricorrendo ad artifici che l'esperienza dimostra atti ad aumentare l'eccitabilità elettrica dei nervi (passaggio prolungato della corrente, inversioni ripetute). Talvolta si ottiene bensì una reazione ma non così complessa come nei casi patologici e ad ogni modo con intensità di corrente relativamente forti (8-12 Ma).

All'opposto in certe malattie dell'orecchio e del sistema nervoso, che determinano ipereccitabilità dell'acustico bastano 1-2-3 Ma per provocare reazione.

I fenomeni della reazione tipica, completa, che, ripetiamo, non si osserva mai nell'orecchio sano, si possono riassumere nello schema seguente:

Polo applicato all'orecchio	Fase di eccitazione	Reazione
Negativo (catode)	chiusura (Ka . C) . .	suono intenso
	durata della corrente :	suono progressiv. indebolentesi e di breve durata
	apertura (Ka . A) . .	nessuna impressione sonora
Positivo (anode)	An . C	nessuna impressione sonora
	durata	nessuna impressione sonora
	An . A	suono debole

Aumentando l'intensità della corrente, o in casi di forte eccitabilità, può comparire reazione sonora anche nelle due fasi di eccitazione minima, cioè successivamente alla chiusura dell'anode e all'apertura del catode. La formola di reazione del nervo acustico è, come si vede, analoga a quella dei nervi motori.

Le impressioni soggettive provocate dalla corrente sono per lo più rumori di tonalità bassa, raramente suoni musicali acuti (tinnito, scampanio, ecc.). Di solito i fenomeni acustici vengono riferiti all'orecchio elettrizzato; ma in qualche caso anche l'altro orecchio reagisce con impressioni sonore, che invece di prodursi alla chiusura del catode e all'apertura dell'anode, si producono nelle fasi opposte (A n C e K a A). Questo fatto (*reazione paradossa*) si osserva in casi di forte ipereccitabilità acustica dell'altro lato; la sua spiegazione è molto semplice: l'orecchio non armato risente l'azione del polo indifferente e reagisce come se questo fosse applicato su di lui.

L'aumento della eccitabilità elettrica dell'acustico (ramo cocleare) ossia la facile reazione sonora alla corrente continua si riscontra nelle affezioni acute dell'orecchio medio, in molte forme di otiti interne in cui prevalgono i fenomeni irritativi, e finalmente nelle malattie dell'encefalo che si accompagnano ad aumento della pressione endocranica (tumori cerebrali, leptomeningiti, idrocefalo, ecc.).

2° *Vertigine galvanica*. — Per studiare la reazione alla corrente continua di quella parte dell'orecchio che presiede all'equilibrio, occorre che i due elettrodi siano applicati al capo, e che la corrente lo attraversi nel suo minor diametro. In questo modo si realizza l'*optimum* delle condizioni per l'insorgenza dei fenomeni reattivi. All'opposto di quel che si osserva per la reazione sonora la vertigine galvanica è provocata facilmente nell'individuo sano da stimolazioni elettriche debolissime ($\frac{1}{2}$ -1 Ma), e piuttosto le sue modificazioni che non la sua presenza costituiscono un fatto di qualche interesse clinico.

Si usano due elettrodi di mediocre ampiezza che si applicano, uno per lato, sulle mastoidi o al davanti del trago. Chiuso il circuito, si aumenta progressivamente la intensità, senza oltrepassare mai i 10-12 Ma.

Nei soggetti normali già con 1-2 Ma si ha vertigine soggettiva durante il passaggio della corrente; aumentando l'intensità, si osserva *inclinazione del capo dal lato dell'anode*, procedendo ancora oltre possono insorgere movimenti dei bulbi oculari e specialmente nistagmo (Key, Hitzig).

Questi fenomeni si accompagnano quasi sempre a fotopsie e ad impressioni gustative (eccitazione del nervo ottico e della chorda tympani), talvolta a nausea e a vomiti. In certi casi la galvanizzazione trasversale del capo provoca spiacevoli incidenti (senso di ambascia, sudore freddo, lipotimie).

Le modificazioni patologiche della vertigine galvanica non sono ancora ben conosciute. In massima si può ritenere che:

a) la vertigine galvanica *manca* in un gran numero di sordo-muti, e in genere nei postumi di gravi labirintiti bilaterali, con probabile distruzione degli apparecchi di senso;

b) può essere *esagerata* nelle affezioni prevalentemente irritative dell'orecchio interno (es. otosclerosi). In questi casi si riesce a determinarla anche coll'elettrizzazione unilaterale, quale si adopera per la ricerca della reazione sonora;

c) in certe otopatie, e specialmente in quelle che interessano l'apparecchio conduttore dei suoni (orecchio medio ed esterno), l'inclinazione del capo invece di

avvenire verso il lato dell'anode, avviene costantemente dal lato dell'orecchio leso qualunque sia il polo che vi è applicato.

Su questo argomento non ci è dato diffonderci quanto lo richiederebbe il suo alto interesse fisiologico; rimandiamo il lettore desideroso di più ampi ragguagli alle pubblicazioni indicate nella bibliografia.

III. — ANAMNESI — SINTOMI SOGGETTIVI

ESAME GENERALE

1. Le *ricerche anamnestiche*, nei malati d'orecchio, debbono essere rivolte specialmente:

a) all'*eredità otopatica*, la quale ha una grande importanza per stabilire la eziologia e la prognosi della sordità. Nelle malattie d'orecchio si riscontra spesso una predisposizione ereditaria; quando essa è accertata, la prognosi si aggrava assai per talune forme che sogliono in tal caso assumere un decorso progressivo, ribelle ad ogni cura (es. otiti secche);

b) alla *sifilide ereditaria ed acquisita*, di cui vanno ricercate attentamente le tracce nei commemorativi e nell'esame somatico generale (cheratite parenchimatosa, eruzioni cutanee, lesioni articolari, polimortalità infantile ed aborti in famiglia).

La presenza della triade sintomatica di Hutchinson (cheratite parenchimatosa, sordità e denti incisivi a colpo d'unghia) depone in modo assoluto per la lue ereditaria;

c) ai *precedenti morbosì*, dai quali può essere guidata la diagnosi di sede della lesione auricolare, le malattie infettive acute dell'infanzia (morbillo, scarlattina, rosolia, difterite, ecc.) la polmonite, l'influenza, ecc., si complicano spesso con infiammazioni purulente dell'orecchio medio; il tifo, la parotite epidermica, la meningite cerebro-spinale danno invece più di frequente luogo a lesioni dell'orecchio interno e del nervo acustico.

Per l'*anamnesi prossima*, cioè quella che riguarda l'insorgere della malattia auricolare, occorre particolarmente tener conto del tempo in cui essa si iniziò, dei suoi prodromi e del suo decorso. Da questi dati possono trarsi criteri differenti per la diagnosi e prognosi dell'affezione, come vedremo nei singoli capitoli della parte speciale.

2. Dall'anamnesi si apprendono ancora i *sintomi soggettivi* della malattia. Quelli che più comunemente si riscontrano, sono:

Nelle forme flogistiche acute il *dolore* più o meno vivo, localizzato talora all'orecchio, talora diffondendosi alla regione temporale corrispondente o lungo il collo.

I *rumori* frequenti nelle malattie tanto dell'apparecchio di trasmissione quanto dell'apparecchio di percezione dei suoni, possono avere caratteri diversi per tonalità, per intensità e per durata. Dai rumori soggettivi dovuti ad una eccitazione od alterazione del nervo acustico, bisogna distinguere i cosiddetti *rumori entotici*, provocati da una sorgente sonora situata nell'orecchio esterno o medio o nelle loro vicinanze (corpi estranei mobili nel condotto, contrazioni muscolari del tensore del timpano o dello stapedio, trasmissione del polso carotideo in caso di vizi aortici, di aneurismi, di nevrosi; soffi venosi, anemici, ecc.).

Le *vertigini* sono pure un sintoma soggettivo, non esclusivamente proprio, ma assai frequente di varie otopatie. La vertigine auricolare è dovuta ad una irritazione diretta od

indiretta delle ampolle dei canali semicirculari. Essa può esistere nelle affezioni auricolari più svariate, dalle concrezioni ceruminose alle labirintiti infettive o traumatiche.

Rientra nella categoria dei sintomi soggettivi anche la *sordità*, che abbiamo già trattato dal punto di vista generale diagnostico, e di cui indicheremo man mano i caratteri particolari nelle singole forme morbose. Rispetto all'estensione la sordità può essere: *parziale* cioè ristretta a certi toni o gruppi di toni, o *completa* cioè interessante tutto il campo uditivo. Rispetto al grado del difetto acustico si distingue: la *sordità propriamente detta* (abolizione della percezione) e l'*ipoacusia* (indebolimento e minor durata della percezione). La sordità assoluta, ossia la soppressione del potere uditivo, si indica anche col nome di *cofosi*.

Sintomi più rari dei suaccennati sono: l'iperacusia semplice, l'iperacusia dolorosa, l'iperacusia o paracusia di Willis, la diplacusia e l'autofonia.

L'*iperacusia semplice* è eccezionale come fatto patologico. Consiste in un aumento dell'acuità uditiva in rapporto per lo più con disturbi circolatori del labirinto (ipercusia) o con eccitazioni psichiche. Venne osservata al risveglio dalla narcosi cloriformica (Urbantschitsch).

L'*iperacusia dolorosa* si può riscontrare occasionalmente in certe malattie del sistema nervoso (isterismo, emicrania, nevralgie del trigemino) e in quasi tutte le malattie dell'orecchio, ma specialmente nel cosiddetto labirintismo traumatico (comozione dell'orecchio interno). Non è del resto un fenomeno molto comune. Consiste in una particolare impressione sgradevole, talvolta in un vero dolore che provocano certi rumori o certi toni musicali molto intensi, e quasi sempre acuti; di regola va unita a sordità più o meno grave.

Col nome di *paracusia* o *iperacusia di Willis* si indica l'aumento del potere uditivo che risentono alcuni ammalati in un ambiente rumoroso o quando sono sottoposti a rapide scosse, o meglio ancora quando si realizzano ad un tempo le due circostanze (ad es. in un carrozzone ferroviario in moto).

Il fenomeno viene attribuito da alcuni ad una eccitazione meccanica del nervo acustico, che ne ridesterebbe la funzionalità intorpidita; da altri si ritiene che le scosse e le ampie vibrazioni acustiche agiscano sull'apparecchio conduttore rigido, rallentandone le aderenze patologiche, e favorendo così la trasmissione dei suoni. Ciò è tanto più verosimile, in quanto che la paracusia si osserva il più delle volte in casi di alterazioni timpaniche, con diminuzione di mobilità della membrana e della catena ossiculare (otiti secche adesive).

La *diplacusia* è un'alterazione funzionale rarissima, per cui un suono o un complesso di suoni (ad esempio una parola), desta due impressioni acustiche distinte. Queste possono essere contemporanee (d. disarmonica) o successive (d. ecotica); aver sede nello stesso orecchio (d. monoaurale, Gradenigo), o ciascuna in un orecchio (d. binaurale). Di solito la diplacusia è disarmonica binaurale; uno degli orecchi percepisce il tono correttamente, l'altro avverte un tono di altezza diversa (1).

Ci è ignoto il meccanismo di produzione della diplacusia; la si riscontrò in affezioni dell'orecchio medio e dell'orecchio interno, ma più spesso nelle prime.

Per *autofonia* si intende la ripercussione della propria voce nell'orecchio. È legata generalmente ad uno stato patologico della tromba eustachiana. Così in qualche caso

(1) Può aversi anche una *diplacusia armonica*, quando l'intervallo tra il tono obbiettivo e quello illusorio è di una terza, di una quarta o di un'ottava.

di malattie esaurienti o nel marasma senile la tromba si fa più ampia per la scomparsa del tessuto adiposo peritubarico; in tal caso le sue pareti non collabiscono più come accade in condizioni fisiologiche allo stato di riposo, e la continua pervietà del lume permette l'ingresso delle onde sonore nel cavo timpanico.

Più difficile riesce spiegare l'autofonia nelle flogosi catarrali della tromba, in cui la tumefazione catarrale della mucosa determina invece l'occlusione del condotto aeroforo; anzi a tale riguardo non si è ancora trovata una spiegazione soddisfacente. Altrettanto si dica per l'autofonia che si osserva talvolta nelle otiti medie acute suppurative o catarrali.

Spesso l'autofonia persistente riconosce come causa indiretta una labe nevropatica.

3. *L'esame generale dell'ammalato* ha, come per tutte le altre parti della medicina, grande importanza per la giusta conoscenza della malattia dell'organo in esame e conseguentemente per la sua prognosi e terapia. È ovvio che un'otorrea che si sviluppi in un tubercolotico, o diabetico, richiederà trattamento più complesso che non quella insorta in un soggetto del resto sano, poichè la cura locale dell'orecchio avrà buon esito solo quando sia coadiuvata da una cura generale conveniente.

L'esame generale può illuminare il medico sull'eziologia di date malattie d'orecchio; e quindi dirigerne la cura secondo il giusto indirizzo. Le otiti medie catarrali dell'infanzia, che sono molte volte sostenute dalle vegetazioni adenoidi della rino-faringe, saranno ribelli ad ogni cura, se il medico non avrà riconosciuto da un esame somatico generale l'abito adenoideo, donde sarà guidato ad un più accurato esame locale e per conseguenza ad un conveniente indirizzo terapeutico. È necessario che lo specialista non dimentichi mai d'essere medico; egli deve considerare l'organo leso non come un ente a sè, ma come una parte di un solo organismo dal quale non può mai essere disgiunto.

BIBLIOGRAFIA

Abbreviazioni usuali: A. I. O. = Archivio Italiano di Otologia. — A. f. O. = Archiv für Ohrenheilkunde. — Z. f. O. = Zeitschrift für Ohrenheilkunde.

I numeri romani indicano il volume dei periodici.

Esame obiettivo. — Vedi le opere accennate nella Bibliografia generale (pag. 1), inoltre:
FERRERI, Indirizzo pratico alla diagnosi e cura delle malattie dell'orecchio; Milano, Vallardi.
LERMOYER e BOULAY, Thérapeutique des maladies de l'oreille; vol. I, Parigi, Doin, 1901.

Esame funzionale acustico:

- BEZOLD, Eine kontinuierliche Tonreihe als Hörprüfungsmittel; *Münch. med. Wochenschrift*, 1892, n. 38. — ID., *Z. f. O.*, XXIII. — ID., Ueber den gegenwärtigen Stand der Hörprüfung; *Z. f. O.*, XXIX, 1896.
BEZOLD e EDELMANN, Ueber die functionelle Prüfung des menschlichen Gehörorgans; Wiesbaden, Bergmann, 1897.
CORRADI, Intorno al valore diagnostico dell'esperimento di Weber; *Archivio internazionale di laringologia, otologia*, ecc., 1890. — ID., Importanza diagnostica dei suoni per via aerea e per via craniense nelle malattie auricolari; *A. I. O.*, I, 1893, pag. 134.
EITELBERG, Zur differential Diagnose der Affectionen des Schallleitenden u. des Schallempfindenden Apparats; *Wien. med. Presse*, 1887.
GELLÉ, Des pressions centripètes; Paris 1895.
GRADENIGO, Hörfeld u. Hörschärfe; *Z. f. O.*, 1894. — ID., Sull'esame funzionale dell'organo dell'udito; Annot. alla trad. del Trattato di Chirurgia di DUPLAY e RECLUS, Torino 1896. — ID., Un nuovo metodo ottico di acumetria; *A. I. O.*, IX, fasc. 1°. — ID., Sur les différentes méthodes d'acoumétrie; *La Parole*, 1900, n. 3. — ID., Esame quantitativo e qualitativo dell'udito in « Patologia e Terapia dell'orecchio e delle prime vie aeree »; Torino, Lattes, 1903.

- HARTMANN, Typen der verschiedenen Formen von Schwerhörigkeit; Berlin 1886.
 JACOBSON, Ein neuer telephonischer Apparat, etc.; *Deuts. med. Wochen.*, 1895, n. 3.
 LUCAE, Neue kritische Untersuchungen über den diagnostischen Werth der Tonemfindungen; *A. f. O.*, XXXV.
 LUZZATI, De la perception osseuse de la montre dans le diagnostic des affections de l'oreille; *Ann. des mal. de l'oreille*, ottobre 1897.
 NIEDDU SEMIDEI, Contributo all'esame funzionale dell'udito colla parola; *A. I. O.*, XV, 1904, fasc. 6°.
 NUVOLI, Conduzione molecolare, meccanica e mista; *A. I. O.*, XIV, 1903.
 OSTINO, Guida alla diagnosi medico-legale della sordità; Firenze 1900.
 POLITZER, Beiträge zu den Gehörprüfungen mittelst der Stimmgabel; *Wien. med. Presse*, 1869, n° 12 e 13.
 — ID., Ueber Schalleitung durch die Kopfknochen; *A. f. O.*, I, 1864.
 SECCHI, La finestra rotonda è la sola via pei suoni dall'aria al labirinto; *A. I. O.*, XII, 1902, fasc. 4°.
 WEBER, De pulsu, auditu et tactu; Lipsia 1834.
 ZWAARDEMAKER, Sprachgehör u. generelles Tongehör, etc.; *Z. f. O.*, XXV.

Esame del senso statico e dinamico:

- LUZZATI, Il senso statico nei soggetti sani ed in quelli affetti da malattie d'orecchio; *A. I. O.*, II, 1894, pag. 383.
 OSTINO, Op. citata.
 VON STEIN, Ueber Gleichgewichtstörungen bei Ohrenleiden; *Z. f. O.*, XXVII. — ID., Die Zentrifuge bei Ohrenleiden; Congresso medico intern. di Mosca, 1897. — ID., Ueber Gleichgewichtstörungen bei Ohrenleiden (Sammelreferat); *Intern. Centralbl. f. Ohrenheilk.*, settembre 1905.

Esame elettrico dell'orecchio (reazione sonora e vertigine galvanica):

- BRENNER, Untersuchungen u. Beobachtungen auf dem Gebiete der Elektrotherapie; Leipzig 1868 e 1869.
 BABINSKY, De l'influence des lésions de l'appareil auditif sur le vertige voltaïque; *Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, 26 gennaio 1901. — ID., Sur la valeur sémiologique des perturbations dans le vertige voltaïque; *Bull. et Mém. de la Société Méd. des Hôp. de Paris*, 7 novembre 1902.
 EWALD, Die Abhängigkeit des galvanischen Schwindel vom inneren Ohr; *Centralbl. f. med. Wissensch.*, 1890.
 GRADENIGO, Ueber die elektrische Reaction des n. acusticus u. ihre graphische Darstellung; *A. f. O.*, XXVIII.
 — ID., La reazione elettrica del n. acustico; *Rivista Veneta di Scienze med.*, 1888.
 HITZIG, Schwindel; in « Spec. Pathol. u. Therapie » del Nothnagel, XII, Th. 2, 1898.
 PANSE, Schwindel; *Z. f. O.*, XLI, 1902, fasc. 1°.
 SILVAGNI, Patogenesi e semeiologia della vertigine; Roma, Soc. ed. Dante Alighieri, 1897.
 TEDESCHI, Sulla vertigine galvanica; dagli Scritti medici in onore di Camillo Bozzolo, Torino, Unione Tipografico-Editrice, 1904.

Anomalie dell'audizione (iperacusi, paracusi, diplacusi, autofonia, ecc.), vedi:

- URBANTSCHITSCH, Lehrbuch der Ohrenheilkunde.
 SCHWARTZE, Handbuch der Ohrenheilkunde.

PARTE SPECIALE

I.

MALATTIE DELL'ORECCHIO ESTERNO

A) MALATTIE DEL PADIGLIONE

1. — LESIONI TRAUMATICHE.

Le *contusioni* prodotte o da cadute o da colpi inferti sul padiglione dell'orecchio danno luogo per lo più ad ecchimosi e qualche volta a vere raccolte sanguigne. Più di raro la violenza del trauma è tale da produrre una rottura della cartilagine; in tal caso vi contribuisce quasi sempre la perdita di elasticità della cartilagine stessa, quale si riscontra nell'età avanzata e in determinati stati patologici (diabete, gotta, ecc.). Le ecchimosi semplici non offrono nulla di speciale che le distingua da quelle che si formano in altre parti. L'ematoma traumatico proviene dal raccogliersi del sangue stravasato tra la cute e la cartilagine, disgiunte dalla violenza esteriore; può formarsi anche in seguito ad insulti meccanici leggieri in caso di diatesi emorragiche; per lo più lo si riscontra in individui soggetti a traumatismi ripetuti (lottatori, alienati), nei quali la ripetizione delle pressioni e degli sfregamenti professionali o fortuiti determina a lungo andare un'ipertrofia del tessuto cellulare sottocutaneo, ed un aumento di volume dell'orecchio con inspessimento ed arrossamento della cute.

La *terapia* delle contusioni semplici, richiede soltanto l'impiego dei topici ordinarii (applicazioni fredde, acqua di Goulard). Se vi ha frattura della cartilagine converrà applicare un bendaggio che fissi il padiglione contro la parete laterale del cranio.

Per la cura dell'otoematoma vedi al paragrafo seguente.

Le *ferite* del padiglione siano esse da punta o da taglio o lacero-contuse non differiscono essenzialmente da quelle che si possono osservare in altre parti del corpo e vanno trattate coi comuni metodi che la chirurgia moderna consiglia. Le regole dell'asepsi e dell'antisepsi conferiscono alla cura conservativa le migliori garanzie di successo. Quindi nei casi di ferite con distacco parziale più o meno esteso del padiglione conviene ricorrere alla sutura dei lembi, per quanto esiguo possa sembrare il peduncolo che provvede alla nutrizione del lembo. In questo modo si riuscirà quasi sempre ad evitare la formazione di cicatrici deturpanti, che succede necessariamente alle perdite di sostanza.

2. — EMORRAGIE - OTOEMATOMA.

Col nome di *otoematoma* od *ematoma del padiglione* si designa un tumore sanguigno proveniente da emorragie avvenute tra la cartilagine ed il pericondrio del padiglione dell'orecchio.

Eziologia. — L'otoematoma ha origine il più delle volte da traumi, più di raro è spontaneo.

L'origine traumatica è da tutti ammessa, e la si riscontra abbastanza frequentemente sia negli otoematomi comuni che in quelli degli alienati. Invece alcuni contestano l'esistenza dell'otoematoma spontaneo e ritengono che tutti gli otoematomi siano prodotti da violenze esterne sull'orecchio, pur ammettendo possano agire come cause predisponenti certe alterazioni del padiglione. Queste consisterebbero in rammollimenti e degenerazione encondromatosa della cartilagine (come fu riconosciuto da Virchow e da Meyer) con formazione di cavità cistiche appiattite, situate precisamente tra la cartilagine e il pericondrio (Hartmann) (1). Disturbi di circolazione e di nutrizione nel padiglione consecutivi a lesioni dei centri nervosi (corpi restiformi, pavimento del 4° ventricolo) furono dimostrati da Brown-Séquard, da Mathias Duval, da Laborde, da Gellé; il che fa ritenere assai probabile l'esistenza di una predisposizione all'otoematoma negli individui colpiti da affezioni cerebrali.

Alterazioni nel tessuto della cartilagine furono pure riscontrate da Förster, Pollak, Politzer, ecc., specialmente negli individui vecchi, tubercolosi e negli alienati. Brunner e Bürckner avrebbero anche osservato lo sviluppo dell'otoematoma per azione del freddo.

Sintomatologia. — L'otoematoma si manifesta al suo inizio con una tumefazione di colorito rosso bluastrò lucente, la cui presenza può essere accompagnata da leggiere note flogistiche, vale a dire calore e dolore locali (fig. 22).



Fig. 22. — Ematoma del padiglione.

Il tumore si sviluppa generalmente sulla faccia esterna del padiglione per lo più nella conca e nella fossetta scafoidea dell'antelice, donde può estendersi e invadere la totalità del padiglione. L'otoematoma spontaneo raramente raggiunge la grossezza di quello traumatico, il quale può arrivare perfino ad occludere il condotto uditivo; così pure molto attenuati sono nel primo i disturbi soggettivi, che nel secondo possono talora essere notevoli. Qualunque sia il suo sviluppo, il tumore presenta una distinta fluttuazione specialmente al centro, talora offre anche una leggiera crepitazione (coaguli).

Anatomia patologica. — Incidendo il tumore, il suo contenuto appare talora costituito da una sierosità vischiosa, sanguinolenta, altre volte da sangue nero coagulato. Svuotata la cavità si riconosce a nudo la cartilagine, talvolta apparentemente sana, tal'altra qua e là rammollita e disfatta in modo, che i suoi frammenti aderiscono al pericondrio distaccato.

Decorso ed esito. — Variano a seconda della entità del versamento sanguigno e delle lesioni cartilaginee concomitanti o secondarie. Se queste sono lievi l'esito è buono; il sangue stravasato può essere lentamente riassorbito ed il pericondrio torna ad aderire; altre volte il tumore si apre spontaneamente e lascia uscire il liquido che contiene e finisce col tempo per guarire senza suppurazione e senza deformazione del padiglione. Se l'emorragia è vasta e se la cartilagine è lesa nella sua struttura, la guarigione ha

(1) *Z. f. O.*, vol. XIX.

luogo con deformazione dell'orecchio. Il pericondrio si inspessisce, la cute si ritrae sulla cartilagine atrofizzata o necrotica producendosi un raggrinzamento del padiglione che lo deforma in modo irreparabile (fig. 23).

In casi più rari e specialmente in quelli d'origine traumatica la cartilagine e i tegumenti si infettano; ha luogo la formazione di raccolte purulente, che si svuotano da sé attraverso ad una perforazione della cute, quando non provveda l'intervento chirurgico.



Fig. 23.
Guarigione spontanea dell'otomastoma
(da POLITZER).

Terapia. — Se l'otomastoma è piccolo è meglio astenersi da qualsiasi cura, lasciando che il sangue stravaso si riassorba a poco a poco da sé, perchè le pratiche dirette a favorire il riassorbimento quali i bendaggi compressivi, le frizioni, ecc., potrebbero invece rinnovare l'emorragia. Duplay consiglia l'applicazione di compresse risolutive, il Meyer, il Weil e il Blake raccomandano il massaggio. Se il tumore è voluminoso e si vuole affrettare la guarigione, si può praticare l'aspirazione del liquido mediante una siringa esplorativa, naturalmente seguendo le norme asettiche ed applicando poscia un bendaggio compressivo per impedire il riformarsi della raccolta.

Alcuni (Duplay) sconsigliano l'ampia spaccatura dell'otomastoma per timore che si stabilisca una suppurazione, ma questa in genere si può evitare mediante una buona asepsi. D'altronde, in alcuni casi è giuocoforza ricorrere alla incisione ed allo zaffamento della cavità, e precisamente quando, dopo ripetute punture evacuatrici, la raccolta si riforma. Abbiamo sperimentato in qualche caso il metodo che si usa per la cura dell'idrocele, vale a dire l'aspirazione del liquido mediante una siringa, susseguita da iniezione di qualche goccia di una soluzione leggermente irritante (tintura di iodio diluita, soluzione di fenolo) a fine di provocare più facilmente l'adesione delle pareti della cavità, ed ottenemmo buoni risultati.

3. — INFIAMMAZIONI

a) dello strato cutaneo.

Eritema. — Si osserva di preferenza nei soggetti giovani, linfatici o scrofolosi. Esso riconosce per causa talora un leggero traumatismo, ma per lo più si sviluppa per l'azione del freddo e dell'umidità, perciò è frequente specialmente nell'inverno.

Sintomatologia. — Nella forma leggera l'eritema consiste in una gonfiezza superficiale, diffusa, con lieve arrossamento delle varie parti del padiglione, ma specialmente del lobulo, delle pieghe dell'elice, dell'antelice e del trago. I malati provano una sensazione di prurito, che aumenta quando si espongono al calore. Nella forma più grave il rossore può accentuarsi fino al violaceo. La gonfiezza aumenta in modo che le pieghe possono scomparire e il padiglione prende l'apparenza di una massa informe che fu paragonata ad un pomodoro. Qualche volta l'eritema non rappresenta che il primo stadio di un eczema. La comparsa successiva di fliclene e di ulcerazioni dà luogo a suppurazione con formazione di croste, che venendo staccate dal malato col grattare

tendono a diffondere ed a perpetuare la malattia. Le sofferenze dei pazienti sono allora anche più gravi; al prurito si aggiungono bruciore e dolori talora molto vivi.

Cura. — Dev'essere generale e locale.

La cura generale deve tendere ad irrobustire l'organismo, l'eritema essendo molte volte in rapporto col linfatismo, colla scrofolosi, colla diatesi artritica ed urica. A tal fine si prescrivano la buona igiene e la buona alimentazione e per via interna si somministrino l'olio di fegato di merluzzo, l'iodio, gli ioduri, l'arsenico, il ferro, ecc.

La cura locale è varia secondo la gravità delle lesioni. Nei casi leggeri riusciranno utili le applicazioni di compresse imbevute d'alcool o di acqua vegeto-minerale, gli impacchi tiepidi con soluzione borica e le unzioni con olio di vaselina. Quando esistono flitthenesi applica con vantaggio una polvere essiccante (ossido di zinco, carbonato di piombo, amido di riso, ana parti 20, polvere di iride fiorentina, parti 2).

Nei casi più gravi le croste si allontaneranno dopo averle rammollite con applicazioni umide (soluzione borica, olio d'ulive) e si laveranno le superfici ulcerate con soluzioni debolmente antisettiche (acido borico). Talvolta torna utile toccarle con soluzioni di nitrato d'argento (2-5 %); in seguito si applicheranno pomate all'ossido di zinco, al dermatolo, ecc. secondo le norme indicate dalla dermatologia.

Eczema. — L'eczema del padiglione è molto frequente; può essere localizzato al padiglione oppure può associarsi all'eczema di altre parti del corpo, più spesso della faccia e del cuoio capelluto. Può essere *acuto* o *cronico*.

La forma *acuta* è comune a tutti gli individui di tutte le età, la forma *cronica* è più frequente nei bambini scrofolosi e nelle donne all'epoca della menopausa.

L'eczema acuto si presenta con rossore e gonfiezza della pelle con produzione di vescicole serrate le une alle altre, che lasciano sfuggire alla loro rottura un liquido tenue, talora rossastro, che sovente si concreta in croste più o meno spesse. Qualche volta le vescicole si convertono in pustole (eczema impetiginoso); senso di calore, bruciore, tensione dolorosa accompagnano questi sintomi oggettivi, talora si osservano movimenti febbrili.

Quando la malattia dopo un certo numero di giorni, sotto l'influenza di un trattamento conveniente, non passa a guarigione allora entra nello stadio *cronico*. Assume allora sovente la forma crostosa, talune volte la squamosa. Spesso si formano ragadi specialmente all'angolo d'inserzione del padiglione. L'eczema cronico oltre ai disturbi che provoca (prurito, dolore, ecc.) può dar luogo, quando duri per lungo tempo, a deformità del padiglione per un inspessimento della cute che cancella le depressioni e maschera le sporgenze. Non rara è la diffusione della malattia al condotto uditivo.

Cura. — Nell'eczema acuto la prima indicazione è di sottrarre la pelle al contatto dell'aria, applicando nello stadio essudativo una polvere ad es. amido con talco e ossido di zinco (a parti uguali) e poscia sulle superfici ulcerate una pomata, quale: unguento di Hebra; ossido di zinco in lanolina o vaselina, ecc.

Nell'eczema *cronico* si devono allontanare prima le croste o le squame rammollendole con impacchi di soluzione borica tiepida o di sostanze oleose, indi si lavano le superfici escoriate con soluzione leggermente antisettica e poi si applicano topici più o meno energici a seconda della maggior o minor resistenza del processo a risolversi; quando si mostrino inefficaci i suaccennati unguenti proposti per la forma acuta si potrà ricorrere con vantaggio al catrame, all'olio di cade, all'ittiolio, alla resorcina, ecc.

Non si deve dimenticare specialmente nelle forme croniche la cura interna con preparati di arsenico, di zolfo, ecc. che coadiuveranno efficacemente la cura locale.

Risipola. — Si sviluppa per lo più da ferite, ulcerazioni, ecc., della cute per la penetrazione nella soluzione di continuo dello streptococco della risipola di Fehleisen. Non di rado complica certe infiammazioni croniche dell'orecchio esterno, qual è l'eczema, l'impetigine. Talora la risipola resta limitata al padiglione, tal'altra invade consecutivamente la faccia e il cuoio capelluto.

In altri casi, al contrario, la risipola primitivamente sviluppata in queste parti s'estende poi al padiglione.

La risipola si presenta co' suoi caratteri abituali: la pelle si fa rossa, lucente, tesa; la gonfiezza soprattutto spiccata alla superficie interna e sui margini del padiglione raggiunge un grado notevole. I dolori sono tensivi, lancinanti. Esistono inoltre dei fenomeni generali più o meno gravi secondo l'estensione del processo flogistico; brivido, febbre elevata, continua pesantezza al capo, alterazioni del sensorio, ecc.

Il *decorso* della risipola del padiglione è simile a quello della risipola delle altre parti del corpo; raramente conduce alla forma flemmonosa con sviluppo di ascessi sottocutanei o con necrosi della cartilagine.

La *cura* non ha indicazioni speciali, informandosi alla terapia antiflogistica e antisettica.

Dermatite flemmonosa. — Si sviluppa per la penetrazione dei microrganismi piogeni (streptococco e stafilococco piogeno) in lesioni di continuo della cute del padiglione. Si manifesta generalmente coi caratteri di una dermatite erisipelatosa circoscritta; forte arrossamento con tumefazione della cute, spesso con febbre elevata e dolori vivissimi. Non tarda a farsi manifesta una fluttuazione dapprima profonda che dopo 3 o 4 giorni diventa distinta e superficiale. L'incisione della raccolta purulenta e la medicazione antisettica hanno tosto ragione della malattia, che volge rapidamente a guarigione.

Dermatite da congelazione. — La pelle del padiglione per la sua speciale esposizione al freddo nell'inverno e per la relativa sottigliezza de' suoi strati separati dalla cartilagine da scarso cellulare sottocutaneo, è sede di predilezione di questo processo. Si possono osservare tutte le forme di dermatite da congelazione: dalla forma acuta, che s'incontra specialmente nei paesi nordici e conduce rapidamente a gangrene parziali della pelle e della cartilagine, alla forma *cronica diffusa* con moderata tumefazione e arrossamento generali, e alla forma *cronica circoscritta* (geloni). Questa ultima è frequente specialmente nei giovani e nelle ragazze clorotiche e si ripete ad ogni anno col ritorno della stagione invernale.

Si formano per lo più sulla parte alta del padiglione delle piccole rilevatezze arrossate e delle escoriazioni che si ricoprono tosto con croste sanguigne. Quando queste si distaccano permane una desquamazione della pelle, che talora perdura a lungo. I dolori taglienti che si soffrono nel soggiorno all'aria libera e secca si esacerbano nel passaggio da un ambiente freddo ad uno caldo e così pure di notte per il calore del letto.

Cura. — Il trattamento della congelazione acuta consiste nella applicazione del *freddo* che deve durare fino a che l'ammalato la sopporta bene. Nelle forme leggieri si possono applicare compresse imbevute in acqua di Goulard e tintura d'oppio (200:10), nelle forme più gravi sono indicate la vescica di ghiaccio, l'apparecchio di Leiter, o le frizioni con neve.

Il trattamento delle forme croniche consiste nei lavacri del padiglione con acqua calda 2-3 volte al giorno; riesce utile l'applicazione del collodio di Bardeleben (collodio 50, olio di ricino 2, olio di terebentina 7,5).

Per medicazione delle ulcerazioni servono le solite pomate di Hebra, all'ossido di zinco, ecc. Contro le screpolature si usa con vantaggio il nitrato d'argento in soluzione (1:10) o in pomate.

Erpete zoster. — Questa affezione del padiglione non va considerata come una semplice infiammazione della cute, ma come manifestazione di una neurite del ramo auricolo-temporale del trigemino, se la lesione ha luogo sulla faccia esterna del padiglione, oppure del grande nervo auricolare, se è sulla faccia interna.

Hartmann osservò sviluppo di erpete anche sulla membrana timpanica.

Sintomi. — Si manifesta con nevralgie e sovente con febbre che precedono ed accompagnano la formazione di vescicole, per lo più riunite in gruppi sopra un tratto di superficie cutanea fortemente arrossata.

Politzer ha pure osservato in alcuni casi contemporaneamente all'eruzione la comparsa di una paralisi del nervo facciale corrispondente che persistette pure alcune settimane dopo la guarigione dell'erpete.

Il decorso è acuto, e l'*esito* ordinario è la guarigione: alcuni giorni dopo la loro comparsa, le vescicole si trasformano in croste, cadute le quali rimane la nuova epidermide, raramente tenui cicatrici.

La terapia si limita a procurare l'essiccamento delle vescicole aperte mediante polverizzazioni di calomelano, o dermatolo, o xeroformio.

I dolori vengono calmati con la somministrazione per via interna di analgesici.

β) della cartilagine.

Pericondrite del padiglione. — È un'affezione rara che può dipendere da cause svariate. La forma acuta ordinariamente ripete la sua origine da traumi del padiglione, o deriva dal propagarsi di processi suppurativi delle parti vicine (foruncoli del condotto, otiti medie purulente). La forma cronica è per lo più dovuta a tubercolosi (Haug) od a sifilide. Tuttavia anche le forme specifiche riconoscono spesso per causa occasionale una lesione traumatica. Gradenigo (1), a proposito di un caso di pericondrite sierosa simmetrica dei due padiglioni con reperto batterioscopico e culturale negativo, emise l'ipotesi che tali forme sierose siano l'espressione di disturbi neurotrofici di natura non ancora definita.

Di solito la pericondrite si inizia nel condotto, si forma quivi in vicinanza del meato una tumefazione pastosa, che per l'aspetto e per l'arrossamento della cute che la ricopre, può simulare un foruncolo. In seguito però la tumefazione si estende, invade la conca e le parti vicine od anche tutto il padiglione, di cui maschera le sporgenze e le depressioni normali, trasportandolo in una massa irregolare arrossata, talora fluttuante. Soltanto il lobulo conserva inalterata la sua forma e il suo volume ed appare distinto mediante un risalto netto dalle parti tumefatte. Ciò costituisce un buon criterio diagnostico differenziale. Salvo nelle forme acute non si hanno dolori, ma tutt'al più senso di calore e di tensione.

(1) *Sopra un caso di pericondrite sierosa simmetrica dei due padiglioni dell'orecchio* (Arch. Ital. di Otol., vol. I, pag. 57).

Esiste di solito risentimento delle ghiandole linfathe periauricolari che qualche volta possono nell'ulteriore decorso suppurare.

La raccolta essudativa che dà luogo alla tumefazione è dapprima sierosa, di solito, però non tarda a trasformarsi in pus. Aprendosi l'ascesso o per l'intervento chirurgico o in modo spontaneo, residuano spesso specialmente nelle forme tubercolari dei seni fistolosi, rivestiti di granulazioni fungose torpide. Con lo specillo si può sentire a nudo la cartilagine che si avverte scabra. Talora tratti più o meno estesi della cartilagine vanno in preda a disfacimento necrotico.

La durata dell'affezione varia dalle 3 alle 10 settimane per le forme acute, da parecchi mesi ad un anno per le croniche. Talora la guarigione ha luogo senza lasciare deformità, sovente però quando ci sia stata perdita di sostanza, residuano cicatrici retratte deturpanti.

La diagnosi di solito è abbastanza agevole: la natura prettamente sierosa o purulenta della raccolta vale ad evitare la confusione, in qualche caso possibile, con l'otomatomia. Il caratteristico comportamento del lobulo che rimane sempre indenne, può farci differenziare la pericondrite da altri processi infiammatori diffusi (eczema acuto, erisipela, flemmone).

Terapia. — Nello stadio acuto si potrà tentare di far regredire il processo flogistico con applicazioni fredde (vescica di ghiaccio). Non riuscendo, si incida appena compare fluttuazione. Pel trattamento consecutivo si seguano le norme della chirurgia generale.

4. — AFFEZIONI SPECIFICHE.

Lupus. — Il padiglione dell'orecchio è abbastanza frequentemente sede di sviluppo del lupus sia primitivo sia diffuso dalle parti vicine ammalate. Tutte le varietà, coi diversi caratteri che presentano nelle altre parti della cute, il *L. maculosus*, *exulcerans*, *hypertrophicus*, ecc., si possono osservare nel padiglione; ma la più frequente è il *L. vulgaris* contraddistinto dalla formazione di noduli, talora isolati, talora raggruppati che non di raro si ulcerano lasciando in seguito visibili cicatrici, altre volte danno luogo ad una lenta esfoliazione (*lupus exfoliativus*).

Sui caratteri anatomico-patologici e clinici di questa lesione non occorre insistere, essendo, come si disse, in tutto analoghi a quelli che presenta nelle altre parti del corpo. È necessario però che accenniamo ad una particolare *forma ipertrofica* già menzionata da Neisser, la quale, sviluppandosi sul lobulo del padiglione, lo trasforma in un tumore piriforme, che può a tutta prima essere scambiato con un fibroma del lobulo. L'aspetto particolare della cute a chiazze di un colore rosso livido con superficie irregolare bernoccoluta e con punti più induriti talora con ulcerazioni superficiali e la non rara concomitanza di lesioni lupose in parte attigue e di affezioni tubercolari in altre regioni del corpo fanno riconoscere la natura della malattia.

Un caso consimile caduto sotto la nostra osservazione e di cui riportiamo la figura, ci diede occasione di escogitare e di eseguire un metodo di plastica del padiglione, il cui felice risultato fu riferito pubblicamente in una comunicazione fatta all'Accademia di medicina di Torino (3 giugno 1898).

Il metodo consiste nell'esportazione completa della parte malata (per lo più tutto il lobulo e talora parte della conca). La deformità grave che ne risulterebbe per detta perdita di sostanza si ripara per mezzo di un lembo cutaneo preso dalla regione laterale del collo al di sotto dell'inserzione del padiglione (fig. 24).

Il lembo ha forma di un doppio lobulo o piuttosto di due triangoli uguali (*a, b*) ad angoli smussi, riuniti per parte di uno dei loro lati (*c, d*). Tenendo conto della retrazione che si produrrà consecutivamente si farà in modo che i diametri del lembo siano di $\frac{1}{3}$ circa più grandi del lobulo che si vuole riformare. Il peduncolo (*e, f*) è situato in avanti sulla linea che continua in basso la inserzione del padiglione. Ripiegando il lembo su sè stesso sulla linea mediana (*c, d*) le due metà si sovrappongono, le due faccie cruento a contatto, e le faccie cutanee l'una all'esterno e l'altra all'interno.

Il margine superiore di questo lembo stirato in alto, si sutura col margine cruento del padiglione (*c', e'*) per mezzo di sutura interrotta. Il bordo inferiore che dovrà figurare il margine libero del lobulo si sutura con punto a sopraggitto per riunire le due pagine del lembo. L'ultimo tempo consiste nella riparazione della perdita di cute sul collo, mediante un lembo di forma quadrangolare preso al di sotto di quella, con peduncolo in basso, e fatto scorrere verso l'alto in modo di ricoprire la breccia.

Il dottor Ed. Lang propone nelle afezioni lupose circoscritte dalla parte superiore e media del padiglione di esportare il tratto di padiglione malato, compresa la cartilagine, in forma di cuneo, per modo che suturando poserà sulla faccia esterna e sulla faccia interna i due margini cruenti; il padiglione risulta impicciolito, ma non perde la sua forma.

Nelle lesioni del lobulo consiglia un metodo di plastica analogo a quello da noi riferito, vale a dire la formazione di un lembo preso dalla cute del collo.

La terapia nelle forme non così gravi da richiedere i suaccennati interventi chirurgici si propone due scopi: 1° di distruggere i noduli luposi; 2° di provocare la riparazione della perdita di sostanze colla minore deformità possibile. Il primo scopo si ottiene o col raschiamento o colla cauterizzazione (termo- o galvano-cauterio) o coll'applicazione dei caustici chimici (di cui i preferibili sono il nitrato d'argento e l'acido lattico).

Quali sostanze riparatrici si usano in seguito il iodoformio, il dermatolo, lo xeroformio in polvere o in pomate a seconda dei casi. Mezzi terapeutici più recenti su cui l'avvenire darà un giudizio sicuro, sono il metodo dell'aria calda (Holländer), la terapia coi raggi Röntgen (Schiff e Freund) e la fototerapia (Finsen).

Sifilide. — Assai rare sono le manifestazioni primarie sifilitiche dell'orecchio esterno. Pochi casi sono pubblicati nella letteratura e citati nel trattato di Long (*Patologia e terapia della sifilide*).

Meno rari sono i sifilodermi secondari del padiglione in forma maculosa, papulosa e pustolosa, e in genere si accompagnano con analoghe manifestazioni cutanee della fronte e del capo.

Nel condotto uditivo fu osservata la forma di condilomi, che si riconoscono, oltre che all'aspetto di rilevatezze pianeggianti, rossastre (color vinoso), per le concomitanti manifestazioni luetiche, ai genitali, alla pelle, alla bocca, alle ghiandole. Di tali casi sono riferiti da Desprez, da Buck, da Ravogli, da Politzer.

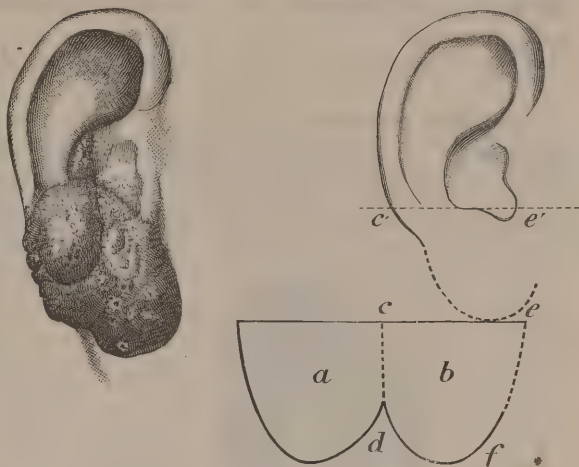


Fig. 24. — Plastica del padiglione.

Infine manifestazioni terziarie sotto forma di ulcere gommose del padiglione e del condotto furono descritte da Buck, da Aessler.

La cura richiede anzitutto un trattamento generale antisifilitico coi preparati mercuriali e le medicazioni delle manifestazioni locali coi metodi noti, vale a dire cauterizzazione dei condilomi e delle granulazioni con nitrato d'argento, acido cromatico, ecc., pennellazioni delle ulcerazioni con tintura di iodio e soluzione di sublimato corrosivo, ecc.

5. — NEOPLASMI.

Tumori vascolari (angiomi). — Possono essere *venosi* od *arteriosi*. Tanto gli uni che gli altri sono abbastanza rari ad osservarsi e quasi sempre congeniti. I primi in generale si presentano sotto forma di macchie superficiali più o meno estese che costituiscono una deformità permanente non suscettibile di cura.



Fig. 25. — Tumori fibrosi del lobuli.



Fig. 26. — Tumori fibrosi del padiglione.

I secondi appariscono sotto forma di varici arteriose multiple (aneurismi cirroidi) spesso concomitanti ad analoghe produzioni del cuoio capelluto. L'asportazione è il miglior mezzo curativo, quando sono limitate al padiglione.

Tumori fibrosi. — Si sviluppano quasi sempre nel lobulo, pare, in conseguenza di irritazione provocata dagli orecchini. Si presentano sotto forma di nodi rotondeggianti, duri, a superficie liscia, molte volte multipli. Il loro sviluppo è molto lento, ma è facile la recidiva se l'esportazione non è fatta completamente, quando si proceda alla loro ablazione (Saint-Vel) (1) (fig. 25 e 26).

Epitelioma e carcinoma. — Fra i tumori maligni del padiglione dell'orecchio il cancro è il più comune, sebbene esso pure abbastanza raro, in proporzione della frequenza con cui tale neoplasma si riscontra negli altri organi.

Sulla sua causa determinante furono espresse opinioni varie. Alcuni attribuiscono il suo sviluppo ad irritazioni prolungate del padiglione o ad irritazioni di verruche

(1) Il Duplay indica col nome improprio di *tumori calcari* i depositi di acido urico (tofi) frequenti a riscontrarsi nei gottosi sul margine superiore dell'elice. Queste concrezioni formano talora dei bitorzoli isolati di vario volume, altre volte infiltrano diffusamente la cartilagine in modo da renderla quasi ossificata. Non provocano alcun disturbo e perciò non richiedono in generale alcun intervento curativo.

o porri; ma in sostanza non si hanno conoscenze eziologiche più precise di quanto si abbia per lo sviluppo dei tumori epiteliali nelle altre parti del corpo.

Un fattore predisponente di qualche importanza, che si riscontra pure in altre parti dell'organismo ove è frequente il cancro e ove la pelle è più delicata per il suo graduale trasformarsi in mucosa (labbro, prepuzio), starebbe appunto nella sottigliezza della cute del condotto, da cui molte volte ha inizio l'epitelioma, e donde si diffonde al padiglione (Politzer, Habermann).

Nè è raro che carcinomi dell'orecchio esterno provengano dalla cassa in seguito a processi suppurativi cronici.

Sintomatologia. — Il cancro si manifesta per lo più alla superficie del trago o alla sua base sul margine del meato o nella conca o sulla parte posteriore dell'elice. Esso apparisce dapprima sotto forma di un nodulo duro che infiltra la cartilagine e che non tarda ad ulcerarsi nella sua parte centrale; secondo Schwartz, il tumore si presenta come parecchi noduli che poi si ulcerano e si fondono in una sola piaga fungosa e sanguinante. Questa può rimanere più o meno a lungo localizzata, ma poi si estende in larghezza e profondità invadendo il padiglione e il condotto uditivo. Sono pure riferiti dei casi in cui il cancro si manifesta nella incisura intertragica sotto forma d'una ragade profonda a bordi callosi e sanguinanti con ulcerazioni superficiali di colore grigio sporco, o sul meato in forma di produzione poliposa. Comunque è caratteristica l'ulcerazione di forma irregolare a fondo ricoperto di granulazioni fungose e facilmente sanguinanti con bordi duri e rilevati. Le ghiandole linfatiche periauricolari si ingrossano prontamente e si rendono palpabili per il processo d'infiltrazione.

Soggettivamente gli ammalati non accusano in sul principio dolori spontanei, ma questi insorgono appena l'infiltrazione arriva alla cartilagine. Allora i dolori diventano vivi, lancinanti, esacerbantisi alle pressioni e diffusi talora a tutta la metà corrispondente del capo.

Decorso. — L'epitelioma del padiglione ha in genere uno sviluppo non molto rapido. Ciò vale specialmente per certe forme che assumono l'aspetto e l'andamento caratteristico dell'*ulcus rodens*. Prescindendo da tali forme, che del resto non sono le più frequenti, il decorso del cancro dell'orecchio esterno, salvo la maggiore lentezza di propagazione, non si differenzia per nulla da quello del cancro in genere. Il tumore finisce sempre per invadere le parti vicine, diffondendosi sia in superficie sui tegumenti periauricolari, sia profondamente coll'invadere le cavità dell'orecchio medio ed interno, la loggia parotidea ed i muscoli del collo. Sono descritti casi in cui si ebbero estese distruzioni non pure del temporale, ma delle ossa craniche vicine (De Rossi, Delstanche, Politzer). La diffusione del tumore alle parti profonde trae seco un corteo di sintomi variabili a seconda degli organi lesi, su cui non è qui il caso di soffermarci minutamente (paralisi facciale, disfagia, fenomeni labirintici). I dolori si esacerbano gravemente, insorgono frequenti emorragie, la deglutizione diviene talora impossibile, si stabilisce il quadro della cachessia cancerigna. La morte avviene per lo più per esaurimento.

Anatomia patologica. — Il cancro del padiglione può trarre origine dall'epidermide, specialmente dallo strato basale della rete malpighiana, o dall'epitelio secretore delle ghiandole sebacee, donde i due tipi del comune cancroide pavimentoso caratterizzato dalla formazione di perle epiteliali e del carcinoma ghiandolare. La prima forma può talora derivare per metaplasia da un papilloma benigno preesistente.

Diagnosi. — Ordinariamente è abbastanza facile anche in base ai soli dati clinici. Nei casi dubbi si ricorra all'esame istologico. Si potrà così distinguere agevolmente il cancro da un papilloma, in cui la iperplasia epiteliale non invade mai il derma, o dal lupus, che presenterà nei suoi noduli la struttura tipica dei tubercoli.

Terapia. — La cura chirurgica del cancro del padiglione ha probabilità di successo solo quando il tumore non si sia propagato profondamente e resti limitato all'orecchio esterno. In questi casi converrà agire colla massima prontezza e radicalmente. De Rossi e Ferreri consigliano in ogni caso l'asportazione totale del padiglione e del condotto cartilagineo (1). Politzer, quando il tumore è piccolo ed opportunamente situato, si limita a resezioni parziali seguite da plastiche. Seguendo i criteri di Politzer, se si tratta di un'infiltrazione limitata della parte espansa del padiglione si ricorrerà al taglio a V seguito dalla sutura dei margini cruenti; quando il neoplasma ha sede sul lobulo, potrà opportunamente applicarsi il metodo da noi descritto a proposito del lupus.

Dench, nei casi di cancro limitato al trago, resecta quest'ultimo totalmente comprendendolo tra due incisioni che si estendono più o meno sulla guancia e sulla parete anteriore del condotto, e ravvicina poi i margini della perdita di sostanza opportunamente mobilizzati.

Ad ogni modo si avverta che di fronte ad un'affezione così grave la cosmesi non deve preoccuparci troppo. Nel dubbio sarà meglio abbondare nella demolizione, tagliando largamente sul sano. Naturalmente dovranno asportarsi le ghiandole infiltrate.

Le semplici cauterizzazioni col termo- o galvano cauterio, e ancor meno quelle con caustici chimici, non servono se non quando siano praticate precocemente.

Sarcoma. — I casi di sarcoma del padiglione, sia primitivo, sia propagato dal condotto, sono assai rari nella letteratura. Pure vi troviamo rappresentate quasi tutte le varietà istologiche di tale neoplasma.

Un caso tipico di sarcoma melanotico del padiglione venne studiato dal Roncali (*A. I. O.*, vol. V). All'opposto dell'epitelioma, il sarcoma si osserva prevalentemente in gioventù e nell'età media, cresce più o meno rapidamente a seconda della struttura, invade anch'esso le parti profonde dell'orecchio, non infila di solito le ghiandole linfatiche. Dà spesso luogo ad emorragie, non suole invece accompagnarsi a disturbi soggettivi, né produrre cachessia. Qui, come altrove, la forma più maligna è la parvirotondo-cellulare; relativamente benigno si dimostra pel suo lentissimo sviluppo il fibro-sarcoma.

La *diagnosi* nei casi non molto avanzati non è possibile che all'esame istologico. La *cura* deve consistere nell'esportazione precoce.

6. — GANGRENA DEL PADIGLIONE.

È rara ad osservarsi. Ordinariamente è secondaria a processi infettivi locali (flemmone, erisipela), o generali (tifo, morbilli), o ad ustioni, o a congelamento. Le gangrene postinfettive si riscontrano per lo più in soggetti cachettici, specialmente in bambini deperiti. Urbantschisch (2) riferisce un caso di gangrena spontanea simmetrica del terzo superiore dei due padiglioni (morbo di Raynaud). Si osservano pure gangrene da decubito e forme primitive probabilmente parassitarie (De Rossi).

Terapia. — Asportazione della parte necrotica e trattamento consecutivo asettico.

(1) FERRERI, *Arch. Ital. di Otol.*, vol. II, pag. 214.

(2) *Lehrbuch der Ohrenheilk.*, 4ª ediz., 1904, pag. 109.

7. — ANOMALIE DI SVILUPPO E DEFORMITÀ DEL PADIGLIONE.

Su questo argomento saremo brevissimi, limitandoci ad accennare le forme che hanno qualche interesse chirurgico. Per quanto si riferisce al significato embriologico ed antropologico ed all'importanza medico-legale delle anomalie auricolari, si consultino le numerose pubblicazioni in proposito (1).

L'*ampiezza esagerata* del padiglione (macrozia) poté in qualche caso venir corretta mediante l'asportazione di un lembo triangolare e successiva sutura (fig. 27).

L'*agenesia* completa del padiglione è rarissima. Meno infrequente è lo *sviluppo rudimentale* del padiglione che suole accompagnarsi a incompleta formazione di tutto l'apparato trasmettitore dei suoni, mentre il labirinto è di solito ben sviluppato; simili deformità non sono quasi suscettibili di cura.

Può aversi ristrettezza congenita del meato per *coalescenza del trago* e dell'*antitrago* che formano così uno schermo ostacolante l'entrata delle onde sonore. In tali casi è indicata la separazione cruenta delle parti saldate od anche l'escisione di un tratto del sepimento, come consiglia il Boyer. Analogamente si potranno correggere le aderenze viziose congenite od acquisite del padiglione con i tegumenti cranici.

La così detta *fistula auris congenita* risiede di solito a 3 o 4 mm. al davanti del tratto ascendente dell'elice. Si riscontrerebbe, secondo Gradenigo, nel 2 % dei soggetti normali. Essa, come risulta dalle ricerche di His e di Gradenigo, non rappresenta un residuo della prima fessura branchiale, ma risulta da anomalie intervenute negli ulteriori stadii di sviluppo del padiglione. Quando sia sede di processi suppurativi cronici può escidersi o se ne può ottenere l'obliterazione cauterizzandone le pareti (2).

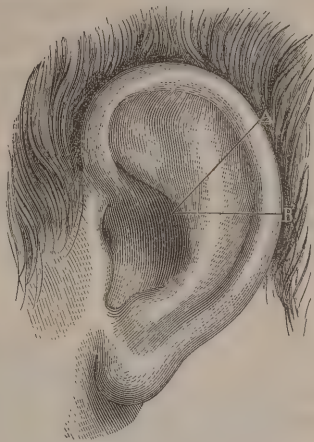


Fig. 27. — Operazione per deformità.

B) MALATTIE DEL CONDOTTO UDITIVO ESTERNO

I. — LESIONI TRAUMATICHE

1. — FERITE - FRATTURE.

Ferite. — Le *ferite* del condotto, prescindendo da quelle per arma da fuoco che sogliono accompagnarsi a lesioni gravi della rocca, della base del cranio e dell'encefalo, sono quasi sempre prodotte dall'uso inopportuno di strumenti vari a scopo di pulizia, o da tentativi poco delicati d'estrazione di corpi stranieri. Di solito non presentano alcuna gravità, riducendosi per lo più a semplici escoriazioni. Possono però divenire punto di partenza di otiti esterne circoscritte o diffuse.

(1) SCHWALBE, *Arch. f. Anat. u. Pathol.*, 1889, Anat. Abth., 241. — GRADENIGO, *Arch. f. Ohr.*, XXXII, pag. 210, e XXXIII. — ID., *Arch. per le scienze mediche*, XII, n. 12. — ID., *Patol. e terap. dell'orecchio e delle prime vie aeree*. — ID., *Nel Trattato di chirurgia* del DUPLAY e RECLUS, vol. IV, parte II. — LOMBROSO, *Uomo delinquente*.

(2) GRADENIGO, *Patol. e Terap. dell'orecchio e delle prime vie aeree*, pag. 894.

Hedinger osservò il distacco del condotto cartilaginoso dalla parte ossea in seguito ad uno strappo violento sul padiglione.

Fratture. — Una caduta od un colpo violento inferto sulla mandibola può determinare la frattura del condotto osseo, per l'urto dei condili contro le superfici glenoidee. Di solito la frattura interessa la parete anteriore del condotto, non raramente si prolunga alla base del cranio. I sintomi di questa frattura sono il dolore, localizzato al davanti del trago, esacerbantesi nei movimenti della mandibola, e tumefazione della parete anteriore del condotto.

Qualche volta il rivestimento cutaneo del condotto è lacerato dai frammenti e si ha otorragia. Se non esiste nello stesso tempo frattura della rocca, l'udito è conservato e la membrana timpanica è integra. Tuttavia quest'ultima può essere lacerata anche quando la base del cranio non è interessata e possono aversi segni più o meno gravi di commozione cerebrale.

Terapia. — Tenere immobile il più possibile l'articolazione temporo-mascellare (alimentazione liquida). Trattamento asettico della ferita cutanea se esiste, ed asportazione degli eventuali sequestri.

2. — CORPI ESTRANEI.

Grandissima è la varietà dei corpi estranei che si possono riscontrare nel condotto, sia di quelli penetrativi o soffermativi accidentalmente, sia di quelli introdottivi a bella posta. I bambini spesso, per giuoco, si ficcano nell'orecchio ogni cosa che possa entrarvi: pietruzze, semi, perline di vetro, noccioli di ciliegia, pallottoline di carta. Negli adulti si tratta per lo più di frammenti d'oggetti vari adoperati poco a proposito per calmare un prurito dell'orecchio o per ripulirlo dal cerume (punte di matita, pezzi di fiammiferi o di stuzzicadenti e simili). Qualche volta possono penetrare nel condotto degli insetti; ciò si verifica per lo più in persone dormienti.

Si dà poi anche il caso che certe mosche (1) depongano le loro uova nel condotto di individui otorroici, e se ne sviluppino quindi le larve in numero talora considerevole (*otomiasi*).

Sintomatologia. — È variabilissima a seconda della natura, delle dimensioni, e della situazione del corpo straniero nel condotto; se questo ne è completamente otturato si avrà ipoacusia; se il corpo viene a contatto della membrana timpanica il paziente accuserà facilmente ronzii, rumori e qualche volta vertigini. Come fenomeno riflesso si riscontra non di raro tosse, in ispecie quando il corpo estraneo sia mobile o semovente. Si osservarono anche vomiti ostinati, scialorrea, accessi epilettiformi, cefalea. I fatti reattivi locali (otite esterna) son quasi sempre dovuti più a manovre disadatte praticate per l'estrazione, che alla presenza del corpo straniero, a meno che questo non abbia leso le pareti del condotto nel momento stesso d'entrarvi, o non eserciti compressione e sia costituito da sostanze chimicamente irritanti. Nel massimo numero dei casi il corpo straniero cagiona pochissimo o nessun disturbo soggettivo, e se si considera che la sua presenza nel condotto anche per lungo tempo non trae con sé alcun pericolo, mentre dannosissimi possono riuscire i tentativi d'estrazione fatti alla cieca da persone inesperte, apparirà tanto più deplorabile la smania di

(1) Sono specialmente la *m. lucilia* e la *sarcophaga* (ITARD, *Traité des maladies de l'oreille*, 1821, II, pag. 341).

estrarlo subito ad ogni costo e con qualunque mezzo, che si impadronisce di solito del paziente o dei suoi familiari, ed è purtroppo spesso assecondata dal medico.

Diagnosi. — Un precetto essenziale e non mai abbastanza ripetuto è questo: non fidarsi ciecamente a quanto riferisce il malato o chi per esso, e non accingersi all'estrazione di un corpo straniero, se non se ne è constatata *de visu* la presenza nel condotto. Accade talora che certi pazienti (generalmente nevrotici) affermino di aver sentito entrare un insetto nell'orecchio e di sentirlo muoversi, per puro fenomeno d'autosuggestione. Ancora, può darsi che il corpo straniero sia uscito di per sé senza che il malato se ne accorgesse. Una diligente ispezione collo speculum è quindi sempre necessaria. Rilevata la presenza del corpo straniero, la sua situazione, la sua natura e la sua forma, dai dati di questo esame si ricaveranno spesso delle utili indicazioni sul metodo da seguire per l'estrazione.

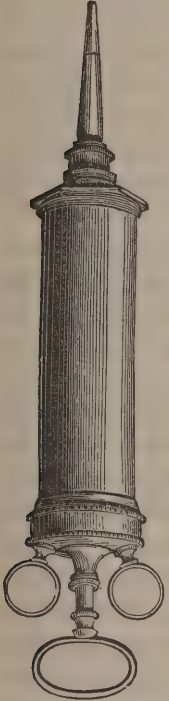


Fig. 28. — Siringa.

Terapia. — Si ritenga innanzi tutto che, salvo casi eccezionali, le pinze di qualsiasi foggia sono gli strumenti meno adatti per l'estrazione di un corpo straniero dal condotto. Disgraziatamente sono anche quelli cui più sovente si ricorre dai profani e dai medici poco accorti, spesso coll'unico risultato di spingere più profondamente il corpo straniero e di incunarlo nel condotto osseo. Operando poi senza il controllo dell'otoscopia si producono spesso lesioni non indifferenti delle pareti del condotto, lacerazioni della membrana timpanica, cui possono susseguire otiti esterne e medie,

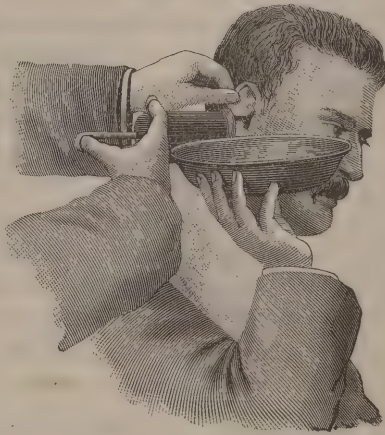


Fig. 29. — Posizione per lavare (dal BARR).

delle quali non è dato presagire l'esito. Sono noti casi in cui tentativi di estrazioni fatti alla cieca con strumenti grossolani lesero in modo tale la parete labirintica della cassa da trarre a morte per labirintite e leptomeningite purulenta.

Il primo mezzo da esperire, e che riesce molto spesso allo scopo pure essendo, se ben impiegato, assolutamente innocuo, ci è dato dalle iniezioni di acqua tiepida sul condotto. Queste si praticano con una grossa siringa ad anelli, di cui il becco diretto secondo l'asse del condotto si appoggia sul margine inferiore del meato in corrispondenza della incisura intertragica (fig. 28 e 29). L'operatore mentre con la mano destra fa agire lo stantuffo della siringa, con la sinistra stira in alto ed all'indietro il padiglione. Il getto va spinto con discreta forza, progressivamente crescente, dal principio alla fine della iniezione, ma non mai eccessiva. Il liquido quando il condotto non sia completamente occluso oltrepassa il corpo straniero, incontra la membrana e rifluendo trascina con sé il corpo straniero stesso. Talora occorre ripetere parecchie volte di seguito l'iniezione, ma quasi sempre si riesce a liberare con questo mezzo il paziente.

Trattandosi di insetti torna utile qualche volta di ucciderli sia con instillazioni d'olio o di glicerina che, qualche volta, portando a galla l'insetto lo espellono direttamente, sia introducendo per pochi minuti nel meato un po' di cotone imbevuto d'etere o di cloroformio, prima di praticare le iniezioni. Tuttavia le iniezioni possono in qualche caso rimanere inefficaci, o perchè il corpo estraneo occlude completamente il condotto, o vi è saldamente incuneato od è infisso in una delle pareti (o perchè è così piccolo da non offrir presa sufficiente al liquido refluo). L'occlusione completa del condotto è quasi sempre dovuta a tumefazione infiammatoria delle pareti. Per lo più basta attendere alcuni giorni finchè la gonfiezza sia diminuita per poter rimuovere il corpo per mezzo delle iniezioni. Taluni consigliano allo scopo di far ritrarre le pareti del condotto tumefatte di usare le instillazioni d'alcool. Queste possono ancora tornar utili quando si tratti di semi che imbevendosi dell'acqua dei lavacri o di quella delle eventuali essudazioni, si sono rigonfiati. Ove il corpo straniero abbia provocato una otite esterna suppurativa con produzione di granulazioni, converrà innanzi tutto liberare il condotto da queste ultime, coi procedimenti che verranno più oltre indicati, e ricorrere quindi a lavacri.

All'estrazione strumentale, si deve ricorrere soltanto quando lavacri ripetuti non abbiano sortito alcun effetto. Essa richiede da parte dell'operatore una grande delicatezza, ed una discreta pratica, da parte del paziente una immobilità assoluta. Nei bambini, specialmente se il corpo straniero è incuneato e le pareti del condotto sono molto infiammate, è necessaria la cloronarcosi.

Lo strumento che rende i migliori servigi per l'estrazione dei corpi stranieri dal condotto è l'uncino ottuso o *specillo ad angolo* comune degli otologi. Col sussidio dell'otoscopia riesce d'ordinario abbastanza facile portare la punta al di là del corpo straniero, facendola passare a piatto tra questo e le pareti del condotto dove è maggiore lo spazio libero. Ciò fatto, si ritira lo specillo, dopo averne rotata la punta in modo da uncinare il corpo straniero che viene così trascinato fuori. Se non esiste spazio libero si deve tentare di preferenza di introdurre lo specillo lungo la parete inferiore anteriore del condotto, per diminuire il rischio di ledere la membrana timpanica approfondendosi troppo. Del resto si ritenga per massima di procedere sempre cautissimamente e con la massima dolcezza.

Oltre all'uncino ottuso, possono in qualche caso tornare utili piccoli cucchiaini non taglienti, uncini acuti (specialmente per corpi molli come semi o batuffoli di cotone, in cui si possa infiggere la punta), leve semplici od articolate, ecc.

La scelta dello strumento sarà suggerita al medico sagace dalle circostanze speciali.

Finalmente in casi gravi, quando essendo il corpo straniero saldamente incastrato nel condotto osseo od addirittura spinto nella cassa attraverso ad una lacerazione della membrana, esistano complicazioni, specialmente da parte dell'orecchio medio (otite purulenta con ritenzione di pus) può essere richiesto un intervento chirurgico. Questo potrà consistere nel semplice taglio di Wilde (incisione del solco auricolomastoideo) che qualche volta dà modo di penetrare nel lume del condotto, al di là del corpo straniero, e di rendere così quest'ultimo più accessibile alle manovre d'estrazione, essendo il corpo estraneo incuneato profondamente. In altre volte converrà ampliare con lo scalpello il condotto osseo, o demolire la parete esterna dell'epitimpano.

In simili casi residuerà quasi sempre una diminuzione d'udito più o meno notevole a seconda dei guasti cagionati dal corpo straniero e dal trauma operatorio.

II. — CONCREZIONI DI CERUME

Eziologia. — Il secreto delle ghiandole ceruminose può talora accumularsi nel condotto in modo da ostruirlo. Hanno così origine i tappi di cerume. Questi rispetto alla loro eziologia possono venir distinti in tre classi.

1° Tappi da cause meccaniche o da particolari disposizioni anatomiche sia congenite che acquisite ostacolanti direttamente l'eliminazione del cerume, quali sono:

a) pratiche di pulizia disadatte per cui il cerume anziché tolto viene spinto nella parte profonda del condotto dove si accumula;

b) le stenosi di qualsiasi natura, e specialmente quelle determinate dall'afflosciamento del condotto cartilaginoso (si riscontrano spesso nei vecchi).

2° Tappi prodotti dal depositarsi di materiali estranei che agiscono sia opponendosi all'uscita del cerume sia mescolandosi con esso e modificandone la consistenza. Tali sono i tappi di cerume così detti professionali, proprii di chi lavora in ambienti polverosi (carbonai, fuochisti, meccanici, imballatori, ecc.).

3° Tappi di cerume otitici. In un gran numero di casi l'esistenza di concrezioni ceruminose si connette coi disturbi circolatori della parte profonda del condotto, provocati in via collaterale da affezioni croniche dell'orecchio medio. Infatti spesso, allontanato un tappo di cerume, l'otoscopia rivela i segni d'una otite catarrale. In simili casi non si tratta già, come per lungo tempo si ammise, di una esagerata attività delle ghiandole ceruminose, ma precisamente dell'opposto. La secrezione è scarsa, il cerume quindi si dissecca facilmente, prima di venire espulso, e si fissa intorno ai peli del condotto. In seguito si aggiungono alla prima nuove quantità di secreto, la cui eliminazione è sempre più ostacolata dall'accumularsi dell'antico, e così a poco a poco il condotto viene occluso. Questa interpretazione dell'origine dei tappi ceruminosi attualmente accettata dai più si deve a Guye (1) che pel primo l'emise e la sostenne nel 1888.

Finalmente in qualche caso l'eziologia rimane oscura. La teoria dell'ipersecrezione è oggi quasi completamente abbandonata.

Sintomatologia. — I tappi di cerume si presentano sotto forma di masse cilindriche più o meno compatte, variabili per consistenza e per colorito a seconda dell'epoca cui rimonta la loro origine. Le concrezioni recenti sono molli come cera e di color giallo scuro, quelle antiche sono dure, talora lapidee ed il loro colorito tende al nero. Talora possono rivestirsi di squame epidermiche ed assumono così alla superficie un aspetto madreperlaceo.

I tappi di cerume non danno sintomi soggettivi, finché non occludono completamente il condotto, o non giungono in contatto della membrana timpanica. I disturbi insorgono spesso improvvisamente, quando spostandosi per un brusco movimento del capo o rigonfiandosi per l'entrata di acqua nel condotto, l'ammasso ceruminoso fino allora insospettato, chiude d'un tratto ogni passaggio alle onde sonore. Si ha allora ipoacusia; accompagnata generalmente da ronzi. Talora premendo il tappo fortemente sulla membrana timpanica, si hanno anche dolori, vertigini, barcollamento, vomiti. Questi ultimi fatti, dovuti a ciò che la pressione anormale si trasmette al liquido labirintico per mezzo della catena degli ossicini, possono qualche volta far sospettare una affezione endocranica.

(1) IV° Congresso intern. d'Otologia, Bruxelles 1888; *Comptes rendus*, pag. 273.

L'esame funzionale, nei casi non complicati, rileva le note di una lesione dell'apparato trasmettitore. Rinne negativo, D. V. lateralizzato dalla parte lesa; ben percepito l'orologio per via osteo-timpanica.

Localmente la presenza di ammassi ceruminosi può dar luogo a otiti esterne reattive diffuse o circoscritte, a dilatazione del condotto, con assottigliamento talvolta considerevole delle pareti ossee, fino all'usura completa.

Diagnosi. — Scaturisce facile dall'anamnesi e dal reperto otoscopico. Quanto alla *prognosi*, si ricordi che spesso la presenza di un tappo di cerume è sintomatica di una affezione profonda dell'orecchio; le recidive poi sono molto frequenti, non potendosi quasi mai eliminare le cause.

Terapia. — Anche per i tappi di cerume il miglior mezzo di estrazione ci è fornito dalla siringa. Le iniezioni vanno praticate con le norme esposte a proposito dei corpi stranieri. Le concrezioni antiche, aderenti, devono essere prima rammollite. Ciò si può ottenere in modo rapido con una instillazione di acqua ossigenata tiepida; non sempre però si riesce con questo mezzo a rammollire il tappo così da poterlo estrarre seduta stante. In tal caso si prescrivano durante un giorno o due instillazioni alcaline, ogni tre ore

Pr. Bicarbonato sodico	gr. 1
Acqua bollita } ana gr. 10
Glicerina neutra }	

e si ricorra poi alle iniezioni. Estratto il tappo, si asciughi delicatamente il condotto, e si chiuda il meato con un bioccolo di cotone, che il paziente deve tenere per alcune ore.

III. — INFIAMMAZIONI DEL CONDOTTO

Otite esterna circoscritta.

Foruncolo. — È la forma più frequente di otite esterna circoscritta. Riconosce come causa l'infezione piogenica dei follicoli pilari o delle ghiandole sebacee cui tien dietro un processo di necrosi ed una suppurazione reattiva che tende ad eliminare il tessuto mortificato. La così detta *idroadenite* o *ascesso sudoriparo* è del tutto analoga al foruncolo, se non che ha origine dalle ghiandole ceruminose. L'insorgenza dei foruncoli è favorita dalle dermatosi croniche del condotto (eczema, ecc.), dalle otorree e specialmente dai piccoli traumi ripetuti prodotti dall'uso di netta-orecchi o d'altri strumenti analoghi. Certe affezioni generali come la scrofolosi, il diabete e la così detta diatesi erpetica o artritica predispongono alla forunculosi del condotto.

In massima questa malattia predilige l'età dai dieci ai vent'anni ed il sesso femminile. Non è rara però ad osservarsi negli adulti e nei maschi.

I sintomi soliti del foruncolo, specialmente il dolore, acquistano qui per la grande stipatezza del derma una particolare intensità. Il dolore si esaspera coi movimenti della mandibola, si irradia spesso alle parti circostanti, può essere accompagnato da ronzii, raramente da vertigini per iperemia collaterale dell'orecchio medio ed interno. La tumefazione infiammatoria è spesso visibile direttamente senza l'aiuto dello speculum, è dolentissima alla pressione, e più o meno acuminata. Se il condotto ne è completamente occluso, si ha un certo grado di ipoacusia. Nell'acme dei fenomeni infiammatori può aversi leggiero movimento febbrile. La rottura spontanea del foruncolo determina uno scolo di pus più o meno abbondante ed è subito seguita da una

quasi completa remissione del dolore. Eliminato il cencio, la suppurazione cessa in breve, e gli altri sintomi regrediscono rapidamente. La durata media dell'affezione varia da 4 a 10 giorni. Non sono rare le recidive immediate e ripetute; specialmente quando non intervenne l'opportuna cura; così pure è frequente lo sviluppo contemporaneo di parecchi foruncoli (*foruncolosi* propriamente detta). Occorre anche accennare alla possibile coesistenza di una otite media suppurativa; la si dovrà sospettare quando non essendo il condotto completamente occluso dal foruncolo, si riscontri una forte diminuzione d'udito. Se riesce possibile introdurre uno speculum, il che va fatto con la massima delicatezza, si potrà talora riconoscere l'arrossamento, la sporgenza o l'eventuale perforazione della membrana. Un foruncolo della parete posteriore del condotto può dar luogo a tumefazione ed arrossamento dei tegumenti mastoidei, qualche volta ad un vero flemmone retroauricolare. In simili casi l'anamnesi e l'esame funzionale, ci forniranno dati preziosi per la diagnosi differenziale con la mastoidite. In questa poi, come nota Gradenigo, il dolore alla pressione si suscita specialmente comprimendo le parti molli retroauricolari contro il piano osseo mastoideo, nella foruncolosi invece, comprimendole nella direzione del condotto.

Cura. — Nei primi stadii del foruncolo si può tentare una cura abortiva (pennellazioni con tintura di iodio della zona arrossata e tumefatta, instillazioni di alcool borato, canforato, di glicerina fenica al 10 %). Negli stadii successivi giovano a mitigare il dolore ed affrettare la suppurazione gli impacchi caldi, le instillazioni calde ripetute (ad es. acido fenico gr. 2, alcool gr. 20, acqua gr. 100). L'incisione non deve praticarsi che quando si è formato il pus, quindi non può abbreviare che di pochissimo le sofferenze del paziente. È bene riservarla ai casi in cui i fenomeni generali assumono una certa imponentza o in cui, coesistendo l'otite media, l'occlusione del condotto per parte del foruncolo dà luogo a ritenzione di pus.

Le incisioni precoci riescono dolorosissime e non giovano molto. Non va dimenticata, specialmente per evitare le recidive dell'affezione, la cura fondamentale (quando esista scrofola, diabete, ecc.).

Talora può tornare utile la somministrazione interna di lievito di birra.

Otite esterna diffusa.

Sotto questo nome si raggruppano parecchi processi di natura e d'entità varia. In genere hanno tutti origine da irritazioni prolungate per cause chimiche (lavacri antisettici con soluzioni troppo concentrate, pus proveniente dalla cassa), meccaniche (presenza di corpi stranieri e manovre inopportune per l'estrazione di questi, uso abituale di netta-orecchi, di stuzzicadenti od altro per la pulizia del condotto) o termiche. A questi può aggiungersi in seguito il momento infettivo, rappresentato per lo più dai comuni piogeni. Anche qui possono agire come causa predisponente certi stati morbosi generali (linfatismo, scrofolosi e cachessie in genere, artrismo, diabete).

La forma *eczematosa* è la più comune. Nello stadio acuto si presenta con tumefazione ed arrossamento diffuso del condotto, accompagnati da dolori qualche volta assai intensi e da prurito. In seguito si stabilisce una scarsa essudazione sierosa o sieropurulenta. Talora l'eczema acuto, specialmente se trascurato, passa in una vera *dermatite suppurativa* con otorrea profusa, formazione di granulazioni, di veri polipi. L'otite esterna purulenta diffusa può a sua volta complicarsi con periostiti e pericondriti del condotto, con flemmoni retroauricolari, più raramente guadagna l'orecchio

medio, perforando o distruggendo la membrana; spesso guarisce lasciando quale postumo duraturo e difficilmente rimovibile una stenosi del condotto.

L'otite esterna acuta può ancora sebbene raramente assumere la *forma difterica*. I comuni piogeni (specialmente lo streptococco) determinano talora la produzione di pseudomembrane fibrinose; altre volte si tratta di una vera e propria difterite da bacillo di Löffler propagata dalle fauci per la via dell'orecchio medio o innestato direttamente nel condotto dalle dita infette del paziente.

Nelle forme *eczematose subacute* e *croniche* predominano i fatti desquamativi. L'epidermide del condotto e della membrana si esfolgia in lamelle od in scaglie sottili; qualche volta a lembi o addirittura in totalità a dito di guanto.

Talora l'epitelio desquamato si accumula dando luogo ai così detti tappi epidermici, che provocano disturbi analoghi a quelli determinati dalle concrezioni ceruminose. L'eczema cronico del condotto si accompagna ordinariamente a prurito e ad un senso molesto di secchezza. Il paziente vi reagisce di solito grattando e stuzzicando l'orecchio con ogni sorta di strumenti, il che tende a perpetuare l'affezione e provoca facilmente l'insorgenza di foruncoli e di forme erisipelatose.

Una forma rara di infiammazione acuta del condotto spesso concomitante a flogosi acute dell'orecchio medio è l'*otite bollosa*, caratterizzata dallo sviluppo di bolle grosse talora come un pisello a contenuto sieroso, qualche volta emorragico. Le bolle possono formarsi anche sulla membrana timpanica (miringite bollosa). L'otite bollosa si accompagna a vivi dolori; di solito guarisce spontaneamente in pochi giorni.

Vanno qui ricordate le *dermatosi micotiche* del condotto che assumono di solito un andamento cronico. Vari ifomiceti specialmente del genere *aspergillus* possono vegetare nel condotto rivestendolo di membranelle biancastre, spesso variegiate di bruno e di verdiccio, e destandovi una leggiera infiammazione reattiva, che cagiona un prurito molestissimo e persistente.

La *tricofizia* del condotto, molto più rara dell'aspergillosi fu riscontrata da diversi autori (Maiocchi, Barr).

Terapia. — La terapia delle otiti esterne deve variare secondo la natura e l'acutezza maggiore o minore del processo. Nelle forme acute, in cui predomina il sintoma dolore si useranno con vantaggio le instillazioni calde di glicerina fenicata e gli impacchi caldo-umidi; quando i fatti flogistici assumono una notevole intensità potrà essere indicato il sanguisugio (2 o 3 mignatte alla regione pretragica). In seguito stabilendosi uno scolo purulento si pulirà due volte al giorno il condotto coi lavacri, o meglio, se la secrezione non è eccessivamente copiosa, con tamponcini di cotone, e lo si zafferà con garza sterile. Ciò è specialmente indicato per prevenire una possibile stenosi. Le eventuali raccolte di pus che si formino, sia nello spessore stesso delle pareti del condotto sia d'attorno al padiglione, devono essere prontamente svuotate. Quando la secrezione sia molto scarsa riescono utili le medicazioni con polveri antisetliche (acido borico, dermatolo, aristolo) o le instillazioni di liquidi leggermente astringenti (soluz. di solfato di zinco o di allume all' 1-2 %). Contro l'eczema nel suo stadio acuto si impiegheranno le polveri inerti (amido di riso e ossido di zinco a parti eguali, in seguito l'unguento di Hebra o la pomata di Wilson con aggiunta di acido salicilico in piccola quantità:

Ossido di zinco	gr.	2
Acido salicilico	centigr.	25
Vaselina e lanolina	ana gr.	10

Negli eczemi cronici agiscono favorevolmente il mentolo, il catrame, l'acido salicilico.

Es. Olio di vaselina gr. 30
Mentolo centigr. 30-60
s. p. instillazioni nell'orecchio due volte al giorno.

Olio di vaselina gr. 20	Vaselina e lanolina . . ana gr. 10
Olio di cade » 2	Acido salicilico . . . centigr. 20-40
(pennellazioni del condotto).	s. p. pomata.

L'acido salicilico è pure utilissimo per rammollire gli ammassi epidermici, che di solito sono molto aderenti, prima d'estrarli coi lavacri.

Acido salicilico centigr. 40
Acqua e alcool ana gr. 10
s. p. instillazioni.

Il trattamento locale deve essere coadiuvato dalla cura generale (olio di fegato di merluzzo, arsenico, ecc.) quando dall'esame e dalla storia del malato ne risulti l'indicazione.

Le otomicosi richiedono un trattamento parassitico (instillazioni di alcool assoluto, di alcool fenicato (all' 1-2 %) o salicilato (all' 1-2 ‰), pennellazioni con tintura di iodio o con nitrato d'argento al 5-10 %).

Per la tricofizia Barr consiglia il naftolo (vaselina 10, β naftolo 1).

IV. — TUMORI

Si sogliono descrivere fra i tumori del condotto i *polipi* i quali non sono altro che granulomi infiammatori trasformati in tessuto fibroso. Più spesso che dalle pareti del condotto, essi hanno origine dalla cassa, epperò ci pare logico rimandarne la trattazione al capitolo delle malattie dell'orecchio medio. Sotto il nome di *tumori sebacei* del condotto Toynbee descrisse diversi casi, non bene interpretati, di colesteatoma dell'orecchio medio. Dell'*epitelioma* dell'orecchio esterno fu già detto diffusamente (V. *Malattie del padiglione*).

Esostosi. — L'*eziologia* dei tumori ossei del condotto ci è oscura. Essi vengono ordinariamente riferiti ad anomalia di sviluppo dell'osso e specialmente dalla *pars tympanica* del temporale dal cui margine libero, come osservò Virchow, hanno origine nel maggior numero dei casi; ma la causa prima della loro formazione si sfugge. Sappiamo per gli studi di Welcker (1) e di Seligmann e dello stesso Virchow (2) che le esostosi sono molto frequenti in certe razze indigene dell'America e in talune popolazioni nere. Si ammisero come possibili cause la gotta (Toynbee) o la sifilide. Sembra che la produzione delle esostosi sia grandemente favorita dagli scoli purulenti cronici del condotto. Esse hanno sede d'ordinario sulla parete superiore o sulla posteriore; non di rado sono multiple (fig. 30).



Fig. 30.
Esostosi del condotto uditivo.

(1) *Arch. f. Ohr.*, vol. I, pag. 163.

(2) *Accademia delle Scienze di Berlino*, 1885.

Sono costituite per lo più da tessuto compatto, eburneo, facente corpo con la parete ossea del condotto. Quest'ultimo carattere vale a differenziarle da altri tumori che a tutta prima parrebbero loro identici e che in realtà provengono dalla ossificazione di encondromi o di polipi (Hedinger).

Sintomatologia e cura. — Le esostosi si presentano sotto forma di tumori duri, lisci, tondeggianti, sessili; la cute che li ricopre può presentarsi arrossata, spesso è dolente alla pressione. Lo sviluppo è assai lento ma progressivo, fino a condurre all'obliterazione completa del condotto. Allora compaiono i disturbi uditivi, che possono tuttavia aversi per accumulo di pus, di cerume, o di squame epidermiche, anche quando l'esostosi per sé stessa non determini che una semplice stenosi. In questi casi si provvederà alla pulizia dell'orecchio con frequenti lavacri. Quando invece esista occlusione completa, o, concomitando un'otite media purulenta, compaiono segni di ritenzione; si dovrà allora aggredire direttamente il tumore con lo scalpello, previo distacco ed arrovesciamento in avanti del padiglione. La dilatazione graduale del condotto, con cilindri di laminaria o con altri mezzi, proposta da taluni, riesce per lo più assolutamente inefficace.

Anomalie di sviluppo e deformità.

L'*agenesia* del condotto uditivo è rara; si associa ordinariamente a sviluppo difettoso del padiglione e dell'orecchio medio. In luogo del condotto e della cassa si trova una massa ossea informe in corrispondenza del meato o più o meno profondamente. Talora il condotto esiste bensì, ma è occluso da una membrana; in simili casi, si potrebbe intervenire con qualche probabilità di successo (dato che l'orecchio medio e l'interno siano ben sviluppati, il che non è sempre possibile stabilire con sicurezza) perforando la membrana, sia col ferro tagliente che coi caustici e mantenendo dilatata l'apertura fino a cicatrizzazione della ferita. Accanto all'*atresia membranosa congenita*, va citata l'*obliterazione cicatriziale del condotto*, quale può aversi come esito di gravi otiti esterne suppurative, per scottature, per traumi mal curati. Anche qui in casi favorevoli si potrà ristabilire la pervietà del condotto, escidendo la cicatrice.

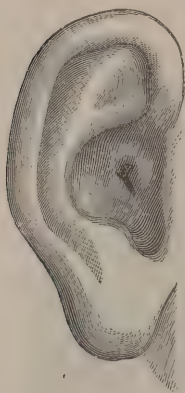


Fig. 34.
Stenosi del condotto uditivo.

Analogamente possono riscontrarsi *stenosi anulari congenite* ed acquisite, esse hanno sede di solito nella porzione cartilaginea e sono dovute ad inspessimento dello strato cutaneo (fig. 34).

Talora sono invece profonde e riferibili ad un processo di iperostosi infiammatoria (otorree croniche) o primitiva. Come *cura* si può tentare la dilatazione con cilindri di laminaria; l'escisione per le stenosi membranose, lo scalpellamento per quelle ossee saranno indicati nei casi gravi (otite media, cronica con ritenzione di pus). Ricordiamo ancora, quantunque rarissimo, il *raddoppiamento congenito del condotto* (1).

Per lo più i due condotti non sono ugualmente sviluppati, uno più ampio e più lungo mette capo alla membrana timpanica, l'altro rudimentale termina a fondo cieco alla profondità di 7-10 millimetri.

(1) BRIEGER, *Klinische Beiträge zur Ohrenheilk.*, XXXIV, pag. 246. — HABERMANN, *Arch. f. Ohr.*, L, pag. 102.

BIBLIOGRAFIA

Sulle più importanti affezioni dell'orecchio esterno consulta:

- CASTELAIN, De l'hématome du pavillon de l'oreille; *Bull. méd. du nord de la France*, 1870 janv.
 CLAVERIE, id.; Thèse de Paris, 1870.
 KUHN, id.; Thèse de Strasbourg, 1864.
 FOVILLE, Recherches sur les tumeurs sanguines du pavillon de l'oreille chez les aliénés; *Gazette hebdomadaire*, 1859, pag. 450.
 GUDDEN e WILL, Ueber Othæmatom; *Schmidt's Jahrbücher*, CXXI, pag. 230.
 MESNARD, Hématome du Pavillon; *Bull. de laryngologie*, 1900, pag. 375.
- (Vedi inoltre per l'otoematoma: VIRCHOW, *Die krankhaften Geschwülste*, vol. I, 1873. — STEINBRÜGGE, *Z. f. O.*, IX (1880). — FRAENKEL, *Virchow's Archiv*, XCV (1884). — DE ROSSI, *Resoconto* 1887-1888, Roma).
- GRADENIGO (Pericondrite sierosa), *A. I. O.*, vol. I, pag. 57; *ibid.*, vol. IV.
 HARTMANN (id., cisti del padiglione); *Z. f. O.*, XIX, e *Handbuch*, 7ª ediz., pag. 95.
 TREILLET, Du cancer du pavillon de l'oreille; Thèse de Paris, 1882.
 FERRERI, Sull'epitelioma del padiglione (*Rivista sintetica con letteratura*); *A. I. O.*, vol. II, pag. 214.
 RONCALI, Intorno al sarcoma del padiglione dell'orecchio; *A. I. O.*, vol. V, pag. 513 (1897).
 MARTUSCELLI, Tumore fibroso del padiglione; *A. I. O.*, vol. X, pag. 213.
 BONNAFONT, Extraction des corps étrangers de l'oreille; *Annales des maladies de l'oreille et du larynx*, 1875, pag. 250.
 BONNIER, Corps étrangers et réflexes, etc.; *Société otol. de Paris*, février 1893.
 COZZOLINO, Nouvelle méthode pour l'extraction des corps étrangers de l'oreille; *Ann. des maladies de l'oreille et du larynx*, 1889, pag. 151.
 LUC, Dangers des manœuvres d'extraction, etc.; *Revue de clin. et de thérap.*, 16 marzo 1892.
- (Vedi inoltre sui fenomeni riflessi da corpi stranieri: BOUCHERON, Épilepsie d'oreille; *Soc. franç. d'otol.*, 30 avril 1888. — HERZOG, *Monatschrift f. Ohrenheilk.*, 1887, n. 5. — GRADENIGO, *A. f. O.*, XXXI, pag. 277).
- FERRERI, Presenza di tamponi di cerume nelle alterazioni croniche dell'orecchio medio; *A. I. O.*, vol. II, pag. 129.
 HERZOG (Riflessi da concrezioni ceruminose); *Monatschrift f. Ohrenheilk.*, maggio 1889.
 HAGEN, Die circumscribte Entzündung des äusseren Gehörgang; Lipsia 1863.
 LÖWENBERG, Étud. thérap. et bactér. sur les furoncles de l'oreille; *Union méd.*, août 1888.
 MAGGIORA e GRADENIGO, Osservazioni batteriologiche sui foruncoli del c. u. e.; *Giorn. della R. Accademia di Med. di Torino*, luglio e agosto 1891.
 PACINI, Sopra una muffa del c. u. e.; Firenze 1889.
 SIEBENMANN (Otomicosi); *Arch. of Otology*, 1889, n. 84.
 FERRERI, Studi sperimentali sulla micosi aspergillinica nell'orecchio; *A. I. O.*, vol. II, pag. 345.
 HIGGET (Otomicosi tropicale); *The Lancet*, 22 dicembre 1900.
 FERRERI, Esostosi del c. u. e.; *A. I. O.*, vol. XV (1904), pag. 354.

II.

MALATTIE DELL'ORECCHIO MEDIO

A) MALATTIE DELLA MEMBRANA TIMPANICA

I. — LESIONI TRAUMATICHE

Una violenza esterna può agire sulla membrana del timpano direttamente, come nel caso di corpi stranieri o di strumenti che giungano in contatto di essa producendovi qualche lesione, o può venire trasmessa alla membrana per mezzo delle ossa del cranio o dell'aria contenuta sia nella cassa che nel condotto. Qualunque ne sia il meccanismo, i traumi della membrana variano per entità e per forma dalla semplice escoriazione e rispettivamente dalla semplice iperemia alla rottura.

Fu già notato parecchie volte nella parte generale come i lavacri del condotto, specialmente se ripetuti e spinti con discreta forza, determinano quasi sempre una iperemia della membrana che suole rendersi manifesta dapprima lungo il manico del martello; più raramente l'iniezione può dar luogo a spandimenti sanguigni nello spessore della membrana, in casi eccezionali, addirittura lacerarla; questo ultimo accidente, più che alla violenza del getto liquido per sè stessa, sembra doversi attribuire ad una brusca contrazione riflessa del muscolo tensore del timpano (o muscolo del martello).

Infatti è noto che la membrana timpanica in condizioni normali può resistere ad un aumento di pressione esterna di due atmosfere, ed è ben raro che tale pressione si possa esercitare con uno schizzetto; d'altra parte si vide in qualche caso seguire la lacerazione della membrana ad un bacio dato sull'orecchio, od a cause altrettanto lievi.

I corpi stranieri del condotto producono talora scalfitture del rivestimento cutaneo della membrana, ecchimosi o lacerazioni. Egual risultato possono avere incauti tentativi d'estrazione praticati con pinze o con specilli.

Teoricamente è ammissibile che una forte ed improvvisa compressione dell'aria contenuta nel condotto laceri la membrana; a questo meccanismo vennero sinora ascritte le lacerazioni determinate da schiaffi, da cadute sull'orecchio, abbastanza frequenti ad osservarsi nella pratica, e quelle che si hanno spesso negli artiglieri per effetto degli spari. Il Secchi (1) sostiene invece che anche queste lacerazioni siano riferibili ad una improvvisa violenta contrazione del tensor tympani, e cita in appoggio il fatto di non essere mai riuscito a provocare rotture della membrana timpanica nei cadaveri anche comprimendo l'aria del condotto con tutto il peso del suo corpo.

Possibili, per quanto rarissime, sono le rotture della membrana per aumento della pressione endotimpanica, quale può aversi per insufflazioni d'aria compressa (cateterismo, processo di Politzer), in seguito a violenti accessi di tosse, a sforzi, e in modo relativo negli individui trasportati rapidamente a grandi altezze (areonauti). Una

(1) A. I. O., vol. XII, fasc. 4°.

frattura della base craniana, che interessi l'anello timpanico, trae con sè quasi necessariamente la lacerazione della membrana. Tuttavia convien ricordare che un colpo od una caduta sul cranio può rompere la membrana anche senza ledere lo scheletro, per un meccanismo non ancora ben stabilito.

Sintomatologia e diagnosi. — L'iperemia traumatica e le ecchimosi non cagionano di solito per sè sole disturbi di qualche entità. Tutt'al più si manifestano con una leggera ipoacusia con ronzii, raramente con vertigini, i quali fenomeni sono piuttosto imputabili ad una concomitante commozione labirintica dovuta al trauma stesso. Le escoriazioni e le ferite superficiali si accompagnano a vivo dolore, qualche volta ad otorragia. Hanno sede di solito nei quadranti posteriori della membrana, che per la loro disposizione, continuandosi ad angolo molto ottuso con la parete del condotto, sono più soggetti ad esser lesi di striscio dal corpo vulnerante.

Le lacerazioni della membrana timpanica, da qualsiasi causa prodotte, sono caratterizzate dal dolore violento, che può talora cagionare lipotimie, dall'emorragia e da un certo grado di sordità. Il dolore, sebbene intensissimo, è per solito fugace, la sua ricomparsa a un giorno o due di distanza dal trauma può essere indizio dell'avvenuta infezione della cassa e preannunziare la suppurazione. L'otorragia è qualche volta notevolmente copiosa, ciò che contrasta con l'esiguità della lesione, tal'altra si riduce a poche gocce di sangue. Le emorragie profuse sono quasi sempre date da rottura in vicinanza del manico del martello, essendo qui più sviluppata che altrove la rete vasale. Anche l'ipoacusia varia per grado; costante e quasi patognomonica delle perforazioni timpaniche è la mancanza dell'accomodazione. Infatti sperimentando, ad esempio, coll'orologio si ottengono eguali risultati sia allontanandolo progressivamente dall'orecchio sia avvicinandolo. Come in genere in tutte le lesioni dell'orecchio medio il difetto acustico è prevalente per i toni bassi, mentre gli acuti sono ben percepiti e per la durata normale.

Possono coesistere segni d'irritazione labirintica più o meno intensi, quali ronzii e vertigini. Di solito però questi fatti si presentano solo fugacemente, perchè, come notano Politzer e Gradenigo, la forza viva dell'urto esaurendosi sulla membrana che vien lacerata, non determina gravi perturbazioni dell'orecchio interno; al contrario quando la membrana resiste, la scossa trasmessa al labirinto riesce più forte, e lo può ledere maggiormente (1).

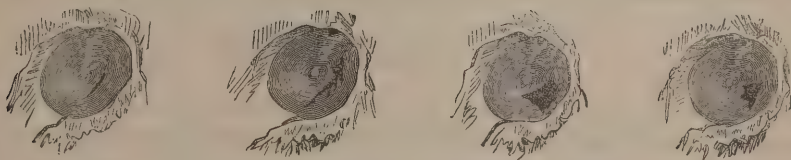


Fig. 32. — Ferite e lacerazioni della membrana del timpano.

Il reperto otoscopico varia a seconda dei casi, specialmente in ordine al meccanismo della lacerazione (fig. 32). Le rotture da causa diretta hanno sede ordinariamente nella metà anteriore della membrana, hanno forma variabile, talora di fessura a margini scarsamente divaricati, talora rotondeggiante, qualche volta irregolare. Gli orli della soluzione di continuo sono ecchimotici e ricoperti di sangue coagulato. Talora può aversi insieme con la lacerazione della membrana frattura del manico

(1) Trad. del DUPLAY e RECLUS, Torino 1896, vol. IV, parte 2^a, pag. 289 (Nota del Trad.).

del martello, riconoscibile per lo spostamento e per la mobilità dei frammenti. Le lacerazioni da causa indiretta avvengono di solito nei quadranti posteriori e più spesso nell'inferior posterior in vicinanza del manico del martello. È notevole il fatto che la perforazione in simili casi è quasi sempre tonda, a contorni nettissimi.

Secondo Corradi (1) le lacerazioni da traumi sul capo, senza frattura della base, assumerebbero l'aspetto di distacchi periferici parziali della membrana.

In genere tutte le lacerazioni traumatiche si accompagnano a scarsa iperemia limitata per lo più al dintorno della ferita; anche i fatti reattivi locali, se il decorso non viene ulteriormente complicato da infezioni piogeniche, sono di pochissima entità. La perforazione si restringe gradatamente e si chiude in breve tempo; l'insorgenza di una otite media suppurativa è frequente nei casi di larghe perforazioni traumatiche con perdita di sostanza e può essere favorita da inopportuni metodi di cura (lavacri).

La diagnosi è retta interamente dall'anamnesi e dall'otoscopia. Nei casi dubbi si potrà ricorrere all'esperimento di Valsalva, al processo di Politzer od al cateterismo, che, quando provochino il caratteristico rumore di soffio, daranno un criterio diagnostico decisivo.

La prognosi è fausta. Le lesioni traumatiche della membrana guariscono di solito spontaneamente in pochi giorni senza lasciar disturbi. Soltanto quando si siano avute estese distruzioni della membrana, la perforazione può persistere indefinitamente, risultando una diminuzione d'udito ed una facile suscettività dell'orecchio medio alle cause morbose. Anche le lesioni concomitanti delle ossicina aggravano la prognosi *quoad auditum*. Nelle fratture della base del cranio, la rottura della membrana costituisce una complicazione seria, potendo agevolare l'infezione delle meningi dall'esterno, per la via del labirinto, se questo fu interessato dalla linea di frattura.

Terapia. — I traumi della membrana, senza soluzione di continuo, non richiedono alcuna cura speciale. Per sottrarre la parte lesa alle cause nocive esteriori (azione dell'aria, rumori intensi) gioverà occludere il condotto con un batuffolo di cotone. Anche nei casi di lacerazione conviene astenersi da qualsiasi trattamento irritante, soprattutto vanno banditi i lavacri antisettici, che possono, irritando la mucosa della cassa o trasportandovi microrganismi del condotto, determinare insorgenza di una otite media purulenta. Ci si limiti quindi ad una medicazione asettica occlusiva, preceduta, se ne sembri il caso, da insufflazione di iodoformio in polvere.

II. — INFIAMMAZIONI

L'infiammazione della membrana del timpano (*miringite*) non costituisce una entità morbosa autonoma. Già abbiamo osservato come le otiti esterne diffuse, sia croniche che acute, interessino spesso lo strato cutaneo della membrana. Analogamente e con maggiore costanza la membrana timpanica partecipa alle affezioni della cassa. La trattazione della miringite come di una forma a sè non ha quindi ragione di essere (2). È facile persuadersi, leggendo le descrizioni che se ne trovano nei vecchi trattati, come si battezzassero per miringiti e si raggruppassero in uno stesso paragrafo affezioni disparatissime, dall'eczema dell'orecchio esterno all'otite media catarrale e persino suppurativa.

(1) *Arch. f. Ohr.*, 1895, pag. 286.

(2) L'esistenza di una miringite primitiva, ammessa da qualche autore, è molto problematica.

Tuttavia conviene ammettere che in qualche raro caso la denominazione di miringite sia se non appropriata, almeno giustificata, per l'intensità speciale con cui un processo morboso, pur non ristretto alla membrana, vi si estrinseca. Così una causa irritante qualsiasi, che agisca tanto sul condotto che sulla membrana, può per la maggiore delicatezza di questa produrvi alterazioni più appariscenti. L'otite esterna che ne consegue, manifestandosi prevalentemente a carico della membrana, potrà dirsi e sarà clinicamente una miringite.

Di queste forme trattammo implicitamente al capitolo delle otiti esterne, cui rimandiamo il lettore.

Ascessi interlamellari della M. T. — Nel corso di un'otite esterna diffusa, o di un'otite media acuta, talora in seguito a lesioni traumatiche insignificanti (scalfitture) della membrana possono formarsi delle piccole raccolte purulenti nello spessore della membrana stessa (1). Questi *ascessi interlamellari* risiedono per lo più nella parte profonda dello strato cutaneo, o tra questo e lo strato fibroso, e quasi sempre in corrispondenza del quadrante superior-posteriore. Raggiungono la grossezza di un seme di canapa o di un pisello, sporgono verso il condotto, e si presentano come bolle o vescichette opache, dapprima rosse, in seguito gialle o giallo-verdiccie. Generalmente l'ascesso è unico; si accompagna a dolori piuttosto vivi e ad iperemia timpanica diffusa. Talvolta non è facile distinguere l'ascesso interlamellare da un essudato endotimpanico che spinga in fuori la membrana, tanto più che i due fatti possono coesistere.

Se la raccolta tarda ad aprirsi nel condotto, per evitare che aumenti o che si svuoti nella cassa infettandola, è indicato di inciderne la parete esterna con un ago da paracentesi (vedi *Medicina operativa dell'orecchio*). Faraci per meglio garantirsi dal pericolo di perforare a tutto spessore la membrana, adopera un ago speciale, la cui punta è piegata ad angolo retto, in modo da poter aprire l'ascesso dal basso verso l'alto e non dall'esterno all'interno come con gli aghi ordinarii.

Dopo l'incisione si comprime la vescichetta con la punta di uno specillo rivestita di ovatta, e la si svuota così della goccia di pus che contiene, quindi si occlude il condotto con uno stuello di garza sterile. La piccola ferita guarisce molto rapidamente.

Molti autori, e tra essi il Duplay, includono nel capitolo « Patologia della membrana » una serie di alterazioni, quali gli inspessimenti, le cicatrici, le retrazioni, l'atrofia, le infiltrazioni calcaree che in realtà sono sempre secondarie ad affezioni infiammatorie acute o croniche della cassa.

Noi stimiamo opportuno e consono all'indole pratica del presente Compendio rimandarne la trattazione ai singoli paragrafi delle otiti medie.

III. — AFFEZIONI SPECIFICHE

Tubercolosi. — Schwartze osservò nel corso della tubercolosi miliare l'eruzione di minuti tubercoli sulla membrana del timpano; in casi di tubercolosi polmonare vide pure formarsi ulcerazioni della membrana di natura specifica. Quasi sempre queste sono secondarie ad otiti medie tubercolari; le perforazioni che ne provengono sono d'ordinario multiple.

(1) FARACI distingue una varietà di ascessi interlamellari a contenuto sterile, la cui formazione è preceduta da dolori nevralgici nel distretto del trigemino. Questi avrebbero il significato di vescicole erpetiche d'origine neurotrofica (*herpes myringiticus*) (FARACI, *Chirurgia dell'orecchio medio*, Roma 1895).

Sifilide. — Lo strato cutaneo della membrana può essere sede di varii sifilodermi secondari, papulosi, squamosi, pustolosi (Gruber, Lang, Triquet). Si descrissero anche manifestazioni terziarie (gomme) (1).

IV. — VIZI DI CONFORMAZIONE E DEFORMITÀ

Le anomalie di sviluppo limitate alla membrana del timpano sono rarissime. Come tali furono descritti *difetti di sostanza*, paragonabili al coloboma uveale, ma non è improbabile che si trattasse in simili casi di alterazioni acquisite d'origine infiammatoria. Altrettanto dicasi del *forame di Rivino*, che quando esiste, rappresenta una perforazione patologica della pars flaccida, e non già, come si ritenne per lungo tempo, una frequente anomalia congenita.

Moos, Politzer e Wendt osservarono qualche caso di *mancata adesione della membrana al manico del martello*, sia per tutta l'estensione di quest'ultimo, sia limitata a qualche tratto. Non del tutto rara sarebbe l'*inversione del manico del martello*, che invece di risultare inclinato dall'alto e dall'avanti in basso ed in addietro, assume una direzione opposta.

È noto come il grado d'inclinazione della membrana vada soggetto a variazioni individuali abbastanza estese. Fu già accennato come essa progressivamente diminuisca, a partire dalla nascita, nei primi anni di vita; nei cretini e negli idioti, secondo Lucae, la membrana conserverebbe spesso la disposizione fetale, presentandosi diretta quasi orizzontalmente. Questo fatto sarebbe in rapporto col deficiente sviluppo della base del cranio, che è proprio del cretinismo (Virchow).

B) MALATTIE DELLA TROMBA D'EUSTACCHIO

La tromba d'Eustacchio in condizioni fisiologiche provvede all'aerazione della cassa timpanica, mettendo questa in comunicazione diretta colla rino-faringe. È ancor controverso se il rinnovamento dell'aria nell'orecchio medio si faccia con gli atti respiratori, in modo continuo, o solo ad intervalli, per il dilatarsi della parte cartilaginea della tromba durante i movimenti di deglutizione (2); ad ogni modo è fuor di dubbio l'importanza capitale della tromba nella fisiopatologia dell'orecchio medio. Non solo il condotto eustacchiano costituisce l'ordinaria via d'ingresso alla cassa per i micro-organismi patogeni, ma ancora, per la continuità del suo rivestimento mucoso con quello della cassa, per le modificazioni che provoca in questa l'eventuale sua impervietà, la tromba tende a trasmettere all'orecchio medio le influenze nocive, che su di essa agiscano.

I. — LESIONI TRAUMATICHE

Per la loro estrema rarità presentano assai scarso interesse pratico. Non faremo che accennare alla possibile lesione della tromba nelle fratture della base del cranio;

(1) RAVOGLI, Congresso otol. di Milano, 1880. — BARATOUX, *Bull. de la Société d'Otologie*, II, pag. 176.

(2) SECCHI, in base a numerose osservazioni cliniche e ad esperimenti sugli animali, ritiene che allo stato di riposo la tromba sia chiusa così da aversi costantemente nella cassa una pressione positiva, un po' superiore all'atmosferica (*Arch. Ital. di Otol.*, XII, fasc. 4^o).

verificandosi il caso, ne potrebbe derivare, se il paziente sopravvive, una stenosi inguaribile.

La letteratura riporta in discreto numero i casi di *corpi stranieri* della tuba. Vi si riscontrarono frammenti di minugia adoperati per la dilatazione, fucelli di paglia, ariste d'orzo o di frumento e persino ascaridi. I corpi stranieri difficilmente oltrepassano l'istmo della tuba che divide il cono timpanico dal cono faringeo. Tuttavia si videro parecchie volte degli elminti riuscire nella cassa, e venire espulsi attraverso una perforazione timpanica [Urbantschitsch (1), Reynolds (2)]. Altrettanto fu constatato dallo stesso Urbantschitsch per una spiga d'avena.

D'ordinario i corpi stranieri rimangono nella porzione cartilaginea, e ne sono cacciati poi dai movimenti di deglutizione.

La *sintomatologia* offre: senso di molestia alle fauci, frequente stimolo a deglutire e nello stesso tempo disfagia. Se il volume del corpo straniero è tale da occludere la tromba, si avranno pure: retrazione della membrana timpanica, senso di pienezza all'orecchio, ronzii ed ipoacusia. In qualche caso la rinoscopia posteriore permetterà di riconoscere il corpo straniero, dato che sporga in faringe, e di estrarlo con una pinza adatta.

II. — INFIAMMAZIONI (SALPINGITI)

Le affezioni infiammatorie della tromba sono frequentissime. In esse va ricercata l'origine prima di molte otopatie. Il *catarro acuto della tromba* è di regola secondario ad una rinite o ad una rino-faringite. I disturbi auricolari così frequenti nel corso di una comune corizza sono riferibili appunto alla flogosi concomitante della mucosa tubarica. La rinoscopia posteriore in tali casi rileva arrossamento e tumefazione dell'ostio faringeo, che può riscontrarsi occluso da muco. Talora quando i fatti flogistici assumono maggiore intensità, può esistere dolore; esso vien riferito per lo più all'orecchio da cui sembra irradiarsi verso l'angolo della mandibola; si acuisce per gli atti di deglutizione. Dal lato dell'orecchio si hanno ancora i soliti sintomi proprii dell'ostruzione tubarica, cioè: ronzii, senso di pienezza, ipoacusia ed oggettivamente talvolta retrazione timpanica più o meno spiccata.

La *salpingite catarrale cronica* è pure costantemente legata a lesioni del naso o della faringe, specialmente riniti iperplastiche, polipi, vegetazioni adenoidi, catarro rino-faringeo. A sua volta rappresenta il punto di partenza delle otiti medie catarrali, che avremo campo di trattare ampiamente, mettendone in rilievo tutta l'importanza.

La *sintomatologia* offre in genere le note dell'ostruzione o della stenosi tubarica (vedi paragrafo seguente), ma può variamente modificarsi per le abituali alterazioni concomitanti della cassa e talora del labirinto.

La *cura*, sì nelle forme acute che nelle croniche, deve essere rivolta contro le affezioni fondamentali del naso e della faringe.

III. — OSTRUZIONI E STENOSI

Eziologia. — I restringimenti della tuba eustacchiana possono essere *congeniti*, e rappresentano allora dei vizi di prima formazione. In tal caso interessano per lo più

(1) *Lehrbuch*, 4^a ediz., pag. 333.

(2) *The Lancet*, 23 ottobre 1880.

la parte ossea della tromba, raramente l'ostio faringeo. Di gran lunga più frequenti e più importanti sono le stenosi e le ostruzioni *acquisite*. Queste si stabiliscono d'ordinario in dipendenza di processi morbosi svoltisi nelle cavità nasali o nella rino-faringe.

L'ipertrofia della tonsilla faringea (vegetazioni adenoidi) è la causa più comune delle ostruzioni tubariche nei bambini, essa può agire sia occludendo direttamente il padiglione della tromba (ricordiamo che precisamente in questo punto esiste un nucleo di follicoli linfatici, cui taluni autori designano col nome di *tonsilla tubaria*), sia mantenendo uno stato catarrale di tutta la mucosa rino-faringea e di quella dell'ostio tubarico. Analogamente alle vegetazioni adenoidi possono agire tumori di varia natura (polipi, fibromi, ipertrofia globosa della coda del turbinato inferiore).

La paralisi dei muscoli del velopendolo, quale può aversi in seguito a processi d'ifterici, dà luogo ad una occlusione tubarica passiva per ciò che i muscoli dilatatori della tromba (sfeno-salpingo-stafilino e faringo-stafilino) non agiscono durante la deglutizione.

L'ostio faringeo della tromba può venir ristretto da cicatrici (secondarie per lo più ad ulcerazioni sifilitiche). Già accennammo alle occlusioni dovute a corpi stranieri, ed a quelle d'origine infiammatoria; specialmente nelle salpingiti croniche ha luogo una iperplasia del tessuto linfoide sottomuscoso che determina la stenosi.

In casi di otiti medie croniche (purulente o secche, otosclerosi) furono descritti restringimenti della parte alta della tuba dovuti a neoformazione di tessuto osseo (iperostosi, esostosi).

Sintomatologia. — Le stenosi e le occlusioni della tromba (i due termini si equivalgono clinicamente) agiscono sull'orecchio medio, impedendo il rinnovamento dell'aria in esso contenuta. In condizioni normali ha luogo un continuo riassorbimento dell'aria da parte della mucosa della cassa e delle cavità mastoidee, compensato dal continuo ingresso di nuova aria durante i movimenti di deglutizione. Venendo a mancare questo compenso, si stabilirà nella cassa una pressione negativa e la membrana timpanica soggiacendo alla spinta dell'aria esterna s'infosserà avvicinandosi alla parete labirintica. L'otoscopia rileva allora le note della così detta *atelettasia timpanica*. La membrana appare più incavata (*retrazione della M. T.*), il triangolo luminoso si presenta allungato e ristretto, talora non ne è più visibile che l'apice.

Poichè il martello segue necessariamente lo spostamento della membrana portandosi coll'estremità del manico quasi contro il promontorio, anche per ciò verrà modificato il quadro otoscopico: il manico del martello presentandosi di scorcio all'osservatore, apparisce più breve; e poichè l'asse di rotazione del martello cade al disotto del corto processo, questo si sposta in fuori e diviene più sporgente. I legamenti timpano-malleolari risultano tesi, e quindi le pliche che ad essi corrispondono, e in ispecial modo la plica posteriore, che anche nel sano è più accentuata dell'anteriore, si fanno più appariscenti. Nei casi non complicati il colorito e la lucentezza della membrana non si modificano; tutt'al più si osserva talora un lieve grado di arrossamento della membrana per iperemia passiva dovuta alla diminuita pressione endotimpanica; occorre tuttavia avvertire che non di rado l'arrossamento è piuttosto riferibile a fatti flogistici concomitanti (otite media catarrale).

In uno stadio ulteriore persistendo l'ostruzione, si produce nella cassa un *versamento sieroso*, che rappresenta una vera e propria *hydrops ex vacuo*, senza avere nè

il significato né i caratteri di un essudato; sono i vasi e specialmente le vene della mucosa, dilatate per effetto dello squilibrio di pressione, che lasciano trapelare il siero sanguigno. Questo si raccoglie in copia più o meno grande nella cassa, e quando non la riempra completamente, presenta una linea di livello in forma di menisco concavo, visibile attraverso la membrana.

Facendo inclinare il capo al paziente si potranno talora constatare gli spostamenti del liquido, secondo le leggi della gravità. La membrana nella parte inferiore che è in rapporto col trasudato appare di colorito più oscuro, ma nello stesso tempo più lucente. Di solito la trasudazione sierosa preludia all'insorgenza di fatti infiammatorii propagati dalla mucosa tubarica a quella timpanica; avremo occasione di ritornare su ciò trattando delle otiti catarrali croniche.

Alle alterazioni su esposte della cassa corrispondono i *sintomi soggettivi*, già più volte ricordati: *senso di pienezza*, *ipoacusia*, *ronzii*, più raramente *vertigini*. Se l'ostruzione tubarica dipende unicamente da tumefazione infiammatoria della mucosa, da raccolta di essudato in corrispondenza dell'ostio faringeo, i disturbi soggettivi variano tratto tratto d'intensità, e possono scomparire quando, ristabilendosi momentaneamente la pervietà della tromba, l'aria riesca a penetrare nella cassa.

Ciò può verificarsi ad esempio dopo che il malato si sia soffiato il naso con forza, o può ottenersi facendogli eseguire l'esperimento di Valsalva o praticando una doccia d'aria. Ristabilendosi la pressione normale nella cassa, la retrazione della membrana scompare, ciò che si può constatare coll'esame otoscopico, e tutto l'apparato di trasmissione riprende intera la sua funzionalità. Dopo un tempo variabile, tanto più breve quanto maggiore è il grado della stenosi, si rinnova l'atelettasia e ricompaiono i disturbi uditivi; questo frequente alternarsi di periodi di sordità e di ronzii con intervalli liberi è caratteristico delle stenosi tubariche, specialmente di quelle infiammatorie (salpingiti). La presenza di liquido nella cassa modifica naturalmente il quadro, in quanto che non permette il ripristinarsi completo della funzione uditiva dopo l'aereazione; così pure se la natura o il grado della stenosi sono tali da non dar luogo neanche a lunghi intervalli al rinnovamento dell'aria, mancherà l'alternativa dei fenomeni, e i disturbi saranno continui.

Alla diagnosi della ostruzione tubarica guidano, oltre l'anamnesi, l'esame otoscopico, rivelandoci le caratteristiche alterazioni timpaniche (retrazione), e l'esame rinoscopico anteriore e posteriore, che spesso ci dimostrerà anche l'origine e ci farà arguire la natura della stenosi. Nei bambini, in cui la rinoscopia posteriore è raramente praticabile, si ricorra all'esplorazione digitale della rinofaringe, per stabilire se esista ipertrofia della tonsilla faringea.

Mezzi diagnostici importantissimi ci forniscono il cateterismo o il processo di Politzer col sussidio dell'ascoltazione. A chi abbia una sufficiente pratica riesce facile cogliere le modificazioni del soffio tubarico provocato dalle stenosi. Questo sarà più debole che di norma, quasi più lento, talora indistinto, qualche volta infine assolutamente mancante (impervietà). Se nella cassa è raccolto del liquido, penetrandovi l'aria potranno percepirsi dei fini rantoli.

I dati dell'ascoltazione dovranno avere poi il riscontro dell'otoscopia, che, essendosi effettuata l'aereazione della cassa, rileverà la scomparsa della retrazione timpanica, ed eventualmente la presenza di bolle d'aria visibili attraverso la membrana (nei casi di trasudazione sierosa). Il ristabilirsi della pressione normale si traduce

soggettivamente colla scomparsa o almeno con una forte attenuazione dell'ipoacusia, dei ronzii e del senso di pienezza dell'orecchio; ove ciò non si verifichi, si può dedurre l'esistenza di altre lesioni dell'orecchio medio od interno, per lo più di un'otite catarrale. Accenniamo di passaggio come per la diagnosi di sede di una stenosi possa tornare utile l'impiego di sonde flessibili di minugia, che si spingono nella tromba attraverso l'ordinario catetere.

La prognosi delle occlusioni e stenosi tubariche è subordinata alla natura ed alla causa di esse. Quelle dipendenti da salpingiti acute, guariscono di solito con la corizza che ha loro dato origine; talora però preludiano ad un'otite media acuta catarrale o purulenta. Le occlusioni di lunga durata, dovute a cicatrici, a tumori rinofaringei, a salpingiti croniche, specialmente se lasciate a sé, finiscono per danneggiare seriamente l'orecchio, e rappresentano spesso il punto di partenza di sordità gravi. La catena degli ossicini immobilizzata tende ad irrigidirsi; in seguito pel sopraggiungere quasi costante di processi flogistici, si formano delle anghilosi e delle aderenze che compromettono sempre più la funzionalità dell'apparecchio di trasmissione; ed il labirinto a sua volta non tarda a risentirsene.

Terapia. — La cura delle ostruzioni tubariche deve essere diretta principalmente contro le cause che le determinano, e che abbiamo visto risiedere il più delle volte nel naso o nella rinofaringe.

Le vegetazioni adenoidi, i polipi, i tumori che ocludono l'ostio faringeo, devono essere asportati. Contro il catarro cronico della rinofaringe si impiegheranno utilmente le doccie nasali con soluzione fisiologica, le pennellazioni astringenti (acido tannico, nitrato d'argento) o risolvanti (iodio), e le cure generali appropriate ai singoli casi. La cura sintomatica è indicata quando i disturbi auricolari sieno di una certa entità e persistenti; consiste in doccie d'aria praticate sia col processo di Politzer sia mediante il cateterismo, una o due volte al giorno, o ad intervalli maggiori, a seconda della rapidità con cui si rinnovano i fenomeni dell'occlusione. Il processo di Politzer presenta il vantaggio di poter venir eseguito dal malato stesso, come l'esperimento di Valsalva, di cui non offre tuttavia gli inconvenienti. È importante ricordare che le doccie d'aria sono assolutamente controindicate dall'esistenza di processi infiammatorii acuti rinofaringei, potendo in simili condizioni trasportare nella cassa dei germi virulenti e produrre così un'otite suppurativa.

Ricorderemo ancora come si possa per mezzo del cateterismo ricorrere all'introduzione di candelette flessibili, con le quali è dato qualche volta ottenere una dilatazione progressiva della tromba. Questi brevi cenni riguardanti la terapia troveranno il loro complemento al capitolo delle otiti medie catarrali croniche.

C) MALATTIE DELLA CASSA DEL TIMPANO

e loro complicazioni chirurgiche

I. — LESIONI TRAUMATICHE

La cassa può venir lesa da un trauma *direttamente* per la via del condotto od *indirettamente* per trasmissione di una violenza, che si eserciti sulle ossa craniche. Un proiettile, un oggetto acuminato, in genere un corpo straniero, che, lacerata la membrana, penetri nella cassa, può a seconda della sua natura, delle sue dimensioni e dell'impulso che lo anima danneggiarne variamente le pareti od il contenuto. Gli ossicini possono venir lussati o fratturati, possono lacerarsi i muscoli ed i legamenti endotimpanici, può esser lesa più o meno gravemente la *chorda tympani*. Quanto alle pareti, quella interna o labirintica è più delle altre esposta, per la sua stessa situazione, ai traumi diretti. Quando essa venga interessata, possono risultare lese le finestre labirintiche, con conseguenze gravi per la funzione uditiva, e con serio pericolo di complicazioni endocraniche.

Anche il nervo facciale che decorre per un certo tratto in questa parete al disopra della finestra ovale, difeso da un'esigua lamina ossea, può essere offeso, sia che venga direttamente contuso o lacerato, sia che riesca compresso da uno stravasamento sanguigno nel lume dell'acquedotto falloppiano.

Meno frequentemente si danno fratture da causa diretta della parete superiore (tegmen tympani). Anche queste, mettendo la cassa (in cui, secondo alcuni autori, soggiornano, anche normalmente, microrganismi patogeni) in diretta comunicazione con la cavità cranica, sono assai pericolose.

Moos vide seguire a tentativi maldestri d'estrazione di un corpo straniero una abbondante emorragia dal bulbo della giugulare interna, dovuta a lesioni del pavimento timpanico (1).

Le lesioni traumatiche della cassa *da causa indiretta* possono essere di vario grado. Già accennammo come le fratture della base del cranio interessino talora le cavità dell'orecchio medio; in simili casi è quasi sempre lesa la parete superiore della cassa. Più raramente può un trauma applicato sul cranio ledere la catena degli ossicini; si osservò ad esempio qualche volta la frattura della base della staffa prodotta con questo meccanismo (2).

Non del tutto eccezionale è il prodursi di un versamento sanguigno nella cassa (*ematotimpano*) senza lesioni ossee in seguito a caduta od a colpi sul capo.

La sintomatologia delle lesioni traumatiche della cassa non è per sé stessa caratteristica. I disturbi funzionali variano per intensità a seconda dell'estensione e del grado dei guasti avvenuti nell'apparecchio di trasmissione; se il labirinto venne contemporaneamente leso anch'esso parteciperà al quadro sintomatico con segni d'irritazione o di paralisi (ronzii, vertigini, vomiti, sordità assoluta o prevalente pei toni

(1) Arch. f. Augen- u. Ohrenheil., VII, Abtheil. II, pag. 249.

(2) FEDI e HAGEN, citati da DUPLAY.

acuti). A carico del nervo facciale può aversi pure una paralisi transitoria o definitiva dei muscoli mimici.

Le fratture da causa diretta e quelle da causa indiretta, se accompagnate da lacerazione della membrana timpanica, danno luogo ad una emorragia più o meno abbondante. Talora quando il sangue stravasato si fa strada per la tromba d'Eustacchio, lo si vede uscire dal naso o dalla bocca. In qualche caso (frattura del tegmen tympani o della parete labirintica) si osserva scolo di liquido sieroso limpido (liquido cerebrospinale, liquidi labirintici).

L'ematotimpano è quasi sempre riconoscibile attraverso la membrana per trasparenza.

La terapia deve esser volta a prevenire o almeno a non favorire le possibili complicazioni infiammatorie. Quindi cauta estrazione del corpo straniero, se esiste; detersione del sangue con batuffoli di cotone e non con lavacri; medicazione asettica occlusiva. (Contro le emorragie un po' forti si potrà ricorrere all'uso di tamponcini imbevuti di cloruro di adrenalina in soluzione all'uno per mille).

Se la cassa è occupata da un versamento sanguigno copioso che distenda la membrana, cagionando vivi dolori, lo si svuoti asetticamente con una paracentesi.

II. — INFIAMMAZIONI

I processi infiammatorii della cassa si sogliono distinguere in *otiti essudative* ed in *otiti secche*. Tale classificazione, quantunque non basata su caratteri differenziali costanti e non sempre rispondenti a diversità eziologica, offre dal lato clinico qualche vantaggio e merita d'essere mantenuta.

Le forme *essudative* si dividono, a seconda della natura dell'essudato, in *purulente* e *catarrali*.

Le *otiti secche* rappresentano per lo più stadii avanzati di forme, che in qualche periodo del loro sviluppo furono o poterono essere essudative, ma in cui predominano i processi di neoformazione connettiva e di raggrinzamento. Sono le così dette *otiti medie catarrali croniche*. In questa stessa categoria si colloca oggidì l'*otosclerosi*, che un tempo ne veniva esclusa come una affezione *sui generis*, che colpisce ad un tempo l'orecchio medio e l'interno.

Urbantschitsch nel suo trattato, partendo da criteri anatomico-patologici, divide le infiammazioni della cassa in due gruppi: *infiammazioni superficiali* e *infiammazioni profonde*. Alle prime ascrive il *catarro* della cassa, nella quale denominazione comprende anche le forme purulente che non interessano il tessuto sottomucoso e non alterano lo strato fibroso della membrana (*otiti purulente senza perforazione*), e le forme ad *essudato sieroso*. Come varietà del catarro designa le *otiti medie crupose* (coagulazione dell'essudato ricco di albumina) e le *otiti desquamative* in cui predominano i fatti di necrobiosi e di rigenerazione epiteliale.

Le infiammazioni profonde comprendono le forme *flemmonose*, che possono assumere varia intensità, limitandosi talora ad intaccare il connettivo sottomucoso, tal'altra estendendosi all'osso e determinandovi necrosi, e le forme *difteriche*.

La classificazione di Urbantschitsch è abbastanza razionale, ma i suoi termini non trovano corrispondenza esatta nella pratica clinica e l'autore stesso lo riconosce; ci basti quindi l'averla accennata

Lehrbuch, 4^a ediz., pag. 357 e segg.).

α) OTITI MEDIE SUPPURATIVE

1. — OTITE MEDIA PURULENTA ACUTA.

Eziologia e Patogenesi. — L'otite media acuta purulenta è una delle affezioni più comuni e di maggiore interesse pratico, e si riscontra in tutte le età, ma specialmente nell'infanzia e nell'adolescenza. La sua frequenza nei neonati e nei lattanti è pure considerevole, quantunque si debbano ritenere esagerate o per lo meno non utilizzabili per conclusioni generiche certe statistiche che darebbero due casi di otite ogni tre neonati (Trölsch) (1).

Ormai è indubbiamente stabilita la natura infettiva delle otiti medie. Questo argomento fu oggetto nell'ultimo ventennio di numerose ed accurate ricerche da parte degli otoiatri e dei batteriologi, specialmente in Germania ed in Italia. Tra gli autori tedeschi ricordiamo Löwenberg, Zaufal, Weichselbaum, Moos, Flugg e Hasslauer; tra gli italiani Gradenigo, cui si devono notevoli lavori fatti in collaborazione con Maggiora, Bordoni-Uffreduzzi, Penzo, Pes.

Gli agenti più comuni dell'otite media purulenta sono: il diplococco di Fränkel, lo streptococco e gli stafilococchi piogeni. Il diplococco pneumonico fu riscontrato nel 36,6% delle otiti purulente acute, in cui l'esame batterioscopico e culturale fu praticato all'atto della paracentesi timpanica, e nel 50,4% dei casi in cui era avvenuta spontaneamente la perforazione della membrana, da tempo più o meno lungo [Hasslauer (2)].

Secondo Bordoni-Uffreduzzi e Gradenigo (3), il diplococco nel pus delle otiti assume spesso caratteri speciali, che lo differenziano dalla forma tipica di Fränkel, cioè si presenta privo di capsula, a coppie non isolate ma riunite in catene (diplostreptococco). Coltivato in agar vi si sviluppa pure in catenelle, e muore rapidamente; col passaggio nell'animale (topolino) riacquista le proprietà del pneumococco genuino. Si tratta di una varietà attenuata, che si avvicina pei caratteri morfologici a quella descritta da Foà sotto il nome di varietà fibrinogena o meningococcica.

In ordine di frequenza tengon dietro al pneumococco lo streptococco e gli stafilococchi piogeni aureo e albo. Più rari a riscontrarsi sono lo stafilococco citreo, il tenue, il tetragero, il bacillo difterico, i simildifterici, il piociano.

I diversi microrganismi possono trovarsi in cultura pura nel pus, o, come più spesso accade, associati. Si ritiene comunemente, e non a torto, che le otiti da streptococco diano più facilmente luogo a complicazioni.

Per quanto riguarda il modo d'insorgenza, le otiti medie acute si sogliono dividere in *primitive* e *secondarie*. Anche questa distinzione è più che altro scolastica. In linea generale si può ritenere che l'otite media purulenta riconosca sempre come origine un'affezione infiammatoria del naso o della faringe. Si tratta per lo più di una corizza, di una rino-faringite, d'una angina tonsillare, che alla lor volta possono essere primitive o non rappresentare che un'epifenomeno di un'infezione generale. Le malattie esantematiche (morbillo, scarlattina, vaiuolo), l'influenza, e meno costantemente, ma abbastanza spesso, il tifo e il reumatismo articolare acuto, si accompagnano a

(1) Vedi, in fondo al presente articolo, la nota: *Otiti medie dei neonati*, pag. 77.

(2) *Die Bakteriologie der acuten Mittelohrentzündungen*, Jena, Fischer, 1901.

(3) *Arch. per le scienze mediche*, XIV, n. 10 e *Centralbl. f. Bakteriol.*, 1890, n° 17, 18, 20.

flogosi catarrali delle prime vie aeree, che facilmente determinano per via tubarica l'infezione dell'orecchio medio.

L'unità patogenetica delle due categorie d'otiti è comprovata dal fatto, che tanto le primitive quanto le secondarie sono sostenute dagli stessi microrganismi.

È rarissimo riscontrare i microrganismi specifici nel pus delle otiti da influenza, da tifo, da difterite; tuttavia in qualche caso ciò si verifica, nell'influenza specialmente, in cui talora i fatti auricolari precedono tutte le altre manifestazioni. La precocità di queste otiti (nel pus delle quali si riscontra il bacillo di Pfeiffer), rende plausibile l'ipotesi di una infezione della cassa per la via dei vasi sanguigni.

Salvo queste eccezioni, tutt'altro che frequenti, l'ordinario meccanismo patogenetico delle otiti suppurative è costituito dalla penetrazione dei germi infettivi nella cassa per la tromba d'Eustacchio.

È noto come le fosse nasali e la faringe ospitino anche in condizioni normali svariati microrganismi, e in ispecial modo quelli annoverati tra i più comuni agenti delle otiti acute. Per contro dalle esperienze sugli animali praticate da diversi autori [Zaufal (1), Lannois, Preysing, Hasslauer (2), Citelli (3), Bertarelli e Calamida (4)], risulterebbe che la cavità timpanica in condizioni normali è di solito sterile, solo eccezionalmente vi si riscontrano germi capaci di svilupparsi su comuni terreni di cultura, ed ancora in numero esiguo. Ciò è confermato per l'uomo dalle ricerche di Brieger (5) e di Maggiore e Gradenigo (6), eseguite all'atto di operazioni endotimpaniche a scopo acustico su orecchi malati bensì, ma esenti, almeno per quanto riguarda la cassa, da processi infiammatorii in atto. Comunque, non si può escludere che i pochi germi patogeni eventualmente soggiornanti in cavità timpaniche normali, possano per influenze esteriori (perfrigerazioni, traumi) divenire virulenti e determinare un'otite.

Ma poichè anche questi microrganismi provengono evidentemente dalle cavità del naso o delle fauci, ciò non costituisce un'eccezione alla regola dell'*origine rinofaringea* delle otiti medie.

In occasione di una corizza, di un'angina tonsillare, di una rinofaringite, l'infezione della cassa può effettuarsi in due modi distinti; cioè, o la flogosi si diffonde per continuità di tessuto, guadagnando la mucosa tubarica (salpingite) e successivamente propagandosi da questa alla timpanica (otite media); oppure, rimanendo la tromba in condizioni normali o quasi, può, in determinate circostanze, avvenire per essa un trasporto di materiale infettante dalla rinofaringe alla cassa.

Quest'ultimo è senza dubbio il meccanismo che più frequentemente si realizza. La causa occasionale dell'infezione timpanica prodottasi in tal guisa può essere un'energica soffiata di naso, uno sternuto o un'azione meccanica qualsiasi, atta a spingere il muco nella cassa, vincendo la resistenza della tromba (irrigazioni nasali, cateterismo, doccia d'aria).

L'infezione dell'orecchio medio *dall'esterno* per la via del condotto, può avvenire quando sia perforata la membrana timpanica o per trauma (corpi stranieri ecc.) o per antiche otiti suppurative. Nel primo caso lo stesso corpo vulnerante può portare con

(1) *Prag. med. Wochschr.*, 1889, n° 6-12.

(2) *Loc. cit.*

(3) *Arch. It. d'Otol.*, XI.

(4) *Arch. It. d'Otol.*, XIII, 1902, pag. 86.

(5) *Beiträge zur Ohrenheilkunde*, 1896.

(6) *Centralblatt f. Bakter.*, VIII, 1890, n. 19.

sè i germi flogogeni, oppure l'inquinamento può avvenire in seguito, spesso per inopportune pratiche terapeutiche. In caso di perforazione permanente della M. T., la mucosa della cassa è ricchissima di microrganismi, che possono, quando intervenga una qualsiasi causa irritativa (lavacri, raffreddamenti), esplicare il loro potere patogeno fino allora latente e rinnovare la suppurazione (1).

Nella patogenesi delle otiti medie suppurative hanno grandissima importanza certi *fattori predisponenti*, locali e generali. Così le otiti pregresse predispongono alle recidive; leggere alterazioni catarrali della cassa, la rendono più facilmente suscettibile alle flogosi acute.

La scrofolosi, il diabete, ed in genere gli stati cachettici, le malattie esaurienti, favoriscono l'insorgenza delle otiti. In molti casi è dato di riconoscere, anche all'infuori di qualsiasi labe costituzionale, una *eredità otitica*, che rende i membri di certe famiglie singolarmente disposti alle infiammazioni dell'orecchio medio.

Anche gli *agenti fisici* ed in ispecial modo il raffreddamento ed i traumi esercitano spesso un'influenza spiccatissima sullo sviluppo delle otiti.

Anatomia patologica. — Le alterazioni anatomiche della mucosa timpanica, nell'otite media purulenta acuta, variano a seconda dello stadio della malattia. Nel vivo generalmente non sono accessibili all'osservazione diretta, ma si arguiscono dall'aspetto della membrana timpanica e per analogia da quanto si verifica in altre mucose infiammate. In qualche caso si possono studiare direttamente (ad esempio nelle otiti consecutive a larghe perforazioni traumatiche della membrana).

In un primo periodo la mucosa appare arrossata e tumefatta; qua e là presenta delle chiazze emorragiche e delle erosioni epiteliali. Il turgore della mucosa è dato dall'iperemia e dall'infiltrazione infiammatoria.

In seguito nella cassa si raccoglie l'essudato che più o meno rapidamente, a seconda dell'acutezza del processo, passa da siero-mucoso a siero-purulento, e diviene infine schiettamente purulento. Talora possono prodursi delle pseudomembrane, che ricoprono in certi punti la mucosa, accompagnandosi a semplice necrosi dell'epitelio o ad ulcerazione profonda della mucosa stessa; ciò può verificarsi tanto nelle otiti da bacillo di Löffler, che sono del resto assai rare, quanto in altre (otiti crupose da scarlattina).

Le alterazioni si estendono di regola alla parte superiore della tromba ed all'*aditus ad antrum*.

L'antro, anche senza che esista una vera mastoidite, può contenere un po' di pus colatovi per gravità. In casi gravi la flogosi si approfonda, guadagnando il tessuto proprio della membrana, il periostio parietale o quello delle ossicina, le pareti ossee e le ossicina stesse, e provoca fatti necrotici (perdite di sostanza della membrana, carie, sequestri delle ossicina, ecc.).

Sintomatologia. — *a) Periodo iniziale.* — Nel periodo iniziale dell'otite acuta il sintoma predominante è costituito dai *dolori*. Essi insorgono spesso improvvisamente: l'a. riferisce, ad es., che dopo essersi soffiato il naso con forza — avendolo intasato per un raffreddore — ha risentito un colpo nell'orecchio e immediatamente dopo sono

(1) In casi di meningiti e di nevrolabirintiti secondarie, il canale di Falloppio, massime se deiscnte, può trasmettere l'infezione alla cassa, dandovi una flogosi acuta, sierosa o suppurativa, d'*origine endocranica*. Tale eventualità è tuttavia eccezionale.

comparsi i dolori, oppure racconta d'essersi svegliato d'un tratto a cagione dei dolori sopravvenutigli durante il sonno. Altre volte la comparsa dei dolori è preceduta da senso di pienezza all'orecchio, ronzii, ipoacusia, dai disturbi insomma che caratterizzano la stenosi tubarica, ed i dolori stessi si stabiliscono a poco a poco impiegando qualche tempo per raggiungere il maximum di intensità. Generalmente i dolori sono fortissimi, tali da togliere il sonno e da impedire qualsiasi occupazione. Qualche volta sono limitati nettamente all'orecchio, spesso invece si irradiano a tutta la metà corrispondente del capo; si esacerbano nei movimenti di deglutizione, con la tosse, con lo sternuto, nell'atto di soffiarsi il naso, facendosi lancinanti.

Nei bambini possono presentare delle forti remittenze e persino cessare per parecchie ore durante il giorno, per ricomparire la notte. La violenza affatto caratteristica dei dolori auricolari nell'otite acuta è giustificata dalla ricchissima innervazione sensitiva della cassa e dalla sua ristrettezza, la quale fa sì che i filetti nervosi vengano facilmente compressi per l'infiltrazione infiammatoria della mucosa e per il raccogliersi dell'essudato nella cavità timpanica. In ciò trova pure la sua spiegazione il carattere pulsante che assumono i dolori nella maggioranza dei casi. Nei vecchi e negli individui profondamente cachettici e specialmente nei tubercolotici i dolori sono molto attenuati o mancano in modo quasi completo.

Nel periodo iniziale delle otiti acute la *reazione generale* (febbre, malessere) è di solito lieve tanto che i malati stessi la riferiscono piuttosto all'insonnia, ai dolori od alle concomitanti affezioni rinofaringee (corizza, angina). Tuttavia nei bambini possono aversi fenomeni imponentissimi: febbre alta, delirio, qualche volta una vera sindrome meningea, che, se si trascura l'esame degli orecchi, può condurre ad errori diagnostici sempre spiacevoli e talora pericolosi. Non si dimentichi quindi mai di praticare una diligente otoscopia nel bambino colto da febbre elevata con fenomeni di meningismo.

All'inizio dell'otite acuta i *disturbi uditivi* sogliono essere di poca entità, limitandosi, oltre ai soliti ronzii, ad un leggiero grado di sordità che il paziente, se l'affezione è unilaterale, per lo più non avverte. I rumori subiettivi sono dovuti ad un'iperemia consensuale dell'orecchio interno, che, quando raggiunga un più alto grado, può esplicarsi anche con vertigini e con vomiti. Inoltre, coesistendo quasi sempre una salpingite, l'atelettasia timpanica, che ne deriva, concorre, almeno nei primi stadii dell'otite acuta, ad aumentare la pressione nel labirinto, ed a provocare i fenomeni irritativi da parte di questo.

I sintomi obbiettivi dell'otite acuta allo stadio iniziale consistono essenzialmente nelle *alterazioni di colorito e di aspetto della membrana timpanica*.

L'*iperemia* infiammatoria suol mostrarsi dapprima circoscritta al manico del martello ed alla pars flaccida, in seguito si estende a tutta la membrana impartendole una sorta di striatura radiale rosea data dall'iniezione dei minuti vasellini. Da ultimo l'arrossamento diviene uniforme.

Il rivestimento epidermico della membrana ben presto si altera, la lucentezza normale si attenua progressivamente, e dà luogo ad una opacità diffusa che ricorda l'aspetto del vetro smerigliato; il triangolo luminoso si riduce fino a scomparire del tutto; accentuandosi poi l'iperemia e l'infiltrazione degli strati superficiali, il manico del martello e da ultimo il corto processo ne vengono mascherati.

b) *Periodo dell'essudazione*. — In capo ad un tempo variabile (in media un giorno o due) dall'inizio dell'otite, comincia a raccogliersi nella cassa l'essudato.

A questo stadio del processo infiammatorio corrisponde l'acme della fenomenologia clinica. I dolori si esacerbano, il malessere s'accentua, si ha quasi costantemente elevazione termica (talora preceduta da brivido).

Il segno patognomonico della presenza dell'essudato nella cassa ci è fornito dall'otoscopia. La membrana, che nello stadio precedente era soltanto arrossata, viene spinta all'esterno dal liquido, che si raccoglie sotto pressione nella cavità timpanica, e si fa convessa dal lato del condotto. La *sporgenza* si rende manifesta specialmente nel segmento posteriore. Accentuandosi la distensione della membrana, questa si assottiglia nel punto maggiormente soggetto alla spinta, così che spesso lascia trasparire il colore dell'essudato sotto forma di una macchia giallognola.

Non è raro di riscontrare in questo stadio un certo grado di arrossamento nella parte profonda del condotto. Qualche volta si nota anche leggiero rossore della cute nel solco auricolo-mastoideo.

Con la formazione dell'essudato, si stabilisce un nuovo ostacolo al normale funzionamento dell'apparecchio trasmettitore dei suoni, e l'*ipoacusia* si accentua, non mai così da giungere alla sordità completa.

In ogni caso la voce di conversazione è bene percepita (sappiamo che il sano può udirla anche chiudendo i due orecchi, esclusa cioè la trasmissione aereo-timpanica).

Una sordità assoluta può aversi quando sia contemporaneamente leso e in modo grave il labirinto, o per effetto di nevrosi centrali (isterismo), cui il processo otitico dà occasione di manifestarsi nella sfera uditiva (Gradenigo).

L'esame funzionale ordinariamente rileva: Schwabach positivo, Rinne negativo, D. V. lateralizzato all'orecchio leso; diminuita la durata di percezione dei toni bassi, normale quella degli acuti, più o meno ridotta la distanza a cui viene percepita la voce afona (anche qui la disacusi è più spiccata pei fonemi bassi) e il battito dell'orologio.

Questo comportamento tipico dell'udito può modificarsi specialmente in ordine all'esame qualitativo, per la comparsa di note labirintiche (Rinne positivo, abolizione della percezione del battito dell'orologio per via ossea, accorciamento della durata di percezione dei toni acuti, ecc.). La causa di ciò va attribuita ad iperemia collaterale dell'orecchio interno ed alla pressione che l'essudato raccolto nella cassa esercita sulla base della staffa e sulla finestra rotonda.

c) Periodo dell'otorrea (1). — L'essudato che si va accumulando nella cassa, distende la membrana del timpano, finchè lo comporti la resistenza di quest'ultima; oltrepassato questo limite, la membrana si lacera ed il pus si fa strada attraverso la perforazione versandosi nel condotto.

Tale è l'esito ordinario della suppurazione timpanica. In qualche raro caso, sia che il processo flogistico, per l'esigua attività degli agenti patogeni, rapidamente si attenui e si esaurisca, sia che particolari disposizioni anatomiche (ampiezza della tuba) favoriscano lo scolo dell'essudato timpanico nella rino-faringe per la via della tromba, l'otite media purulenta guarisce senza dar luogo a perforazione timpanica (otite media acuta purulenta non perforata).

Di solito invece la membrana, che sopporta quasi intera la pressione dell'essudato, al quale non offrono via d'uscita sufficiente la tromba e l'aditus ad antrum, ristretti

(1) Il vocabolo *otorrea* è usato poco correttamente dalla maggior parte degli autori, per indicare gli scoli purulenti delle otiti medie croniche, o peggio le otiti croniche stesse. Noi lo impieghiamo nel suo significato etimologico, senza riguardo alla durata del processo da cui ha origine la suppurazione.

od anche ostruiti dalla mucosa tumefatta, e che per l'infiltrazione infiammatoria di cui son sede i suoi diversi strati perde assai della resistenza normale, cede.

La *perforazione spontanea* avviene per lo più nei quadranti inferiori. Grandemente variabili ne sono l'ampiezza e la forma. Del resto è raro poter riconoscere i caratteri di una perforazione otitica recente, poichè in questo stadio del processo l'esame diretto della membrana riesce, per diverse circostanze, malagevole. Le pareti della parte profonda del condotto si presentano quasi sempre tumefatte, e nel lume del condotto oltre al pus proveniente dalla cassa si trovano accumulate squame epidermiche, sfaldate dal rivestimento cutaneo della membrana e del condotto (otite esterna reattiva); qualche volta poi la secrezione purulenta è così copiosa, da rendere impossibile, per l'immediato rinnovarsi del pus, l'esatta detersione dell'orecchio esterno. Tuttociò impedisce molte volte di scorgere la perforazione.

Nondimeno l'otoscopia ci fornisce quasi sempre un indizio sicuro dell'avvenuta perforazione: allontanando con un lavacro o detergendo con batuffoletti di cotone l'eccesso del pus, si può scorgere che il poco liquido rimasto nel fondo a contatto della membrana, pulsa. Questa oscillazione sincrona con la sistole cardiaca è impressa dalle arterie della cassa all'essudato endotimpanico, e da questo si trasmette attraverso la perforazione al pus o all'acqua del lavacro, che si trovano nel condotto.

L'inizio dello scolo purulento coincide, di solito, con la *scomparsa dei dolori*; se questi persistono, è segno che la perforazione avvenuta è insufficiente a scaricare la cassa dell'essudato, che si va man mano formando. In questo caso la membrana, se è ben visibile, presenta ancora un certo grado di sporgenza.

Anche la *febbre*, che qualche volta si riscontra nei periodi precedenti dell'otite, suol venir meno in quest'ultimo e così pure cessano gli altri disturbi dello stato generale.

Le condizioni dell'*udito*, finchè dura l'otorrea, non si modificano sensibilmente; di regola scompaiono i sintomi irritativi da parte dell'orecchio interno (rumori subiettivi, vertigini).

Lo *scolo purulento* può essere più o meno abbondante, e varia per carattere a seconda dell'epoca. Nei primi giorni l'essudato è molto tenue, prevalentemente sieroso, appena torbido, spesso misto a sangue. In seguito si fa man mano più denso, assumendo l'aspetto del pus vero e proprio, da ultimo sul declinare del processo si fa muco-purulento, finchè all'essudazione, propriamente detta, sottentra una secrezione mucosa, che a sua volta in breve cessa.

Parallelamente a queste modificazioni dell'essudato, si attenuano i fenomeni irritativi, scompaiono gradatamente la tumefazione e l'arrossamento del condotto, la membrana diviene accessibile all'esame diretto e si può scorgere distintamente la perforazione.

Cessata ogni traccia di secrezione, si risolve a poco a poco l'iperemia timpanica, ripassando in ordine inverso per gli stadi accennati nel primo periodo e la perforazione si restringe fino a chiudersi. L'udito si ristabilisce integralmente in brevissimo tempo.

La durata media dell'otite acuta purulenta è, secondo Gradenigo, di 14 giorni. Lo stesso autore avrebbe osservato che col progredire dell'età tale durata tende a farsi maggiore. Specialmente nei vecchi il decorso si protrae talvolta oltre un mese.

Varietà cliniche - Postumi - 3. Complicazioni. — Il quadro nosologico suesposto corrisponde alla forma più comune dell'otite media acuta purulenta.

Accenneremo brevemente alle particolarità, che presentano spesso certe otiti, e in special modo quelle, che si sviluppano nel corso delle infezioni generali o in seguito ad esse (otiti secondarie o sintomatiche).

Alle *otiti da influenza* si è voluto attribuire per il passato una speciale gravità, ritenendosi che più facilmente delle altre dessero luogo a complicazioni, ma le statistiche e gli studi più recenti non confermano questa opinione (1).

Abbastanza spesso si riscontra in tali forme uno spiccato carattere emorragico dell'essudato e la produzione di ecchimosi o di bolle a contenuto sanguigno sulla membrana (miringite bollosa emorragica) (fig. 33). Ciò può tuttavia verificarsi, quantunque più raramente, anche nelle otiti comuni (2). Nulla di caratteristico presentano nel loro decorso le *otiti da pneumonite e da tifo*; meritano invece particolare menzione le *otiti secondarie agli esantemi acuti* e specialmente quelle da *scarlattina* e le *otiti difteriche*. In esse si rivela una spiccata tendenza alla necrosi profonda di tessuti, vi si riscontrano talora estese perdite di sostanza della membrana, non raramente il processo infiammatorio si propaga alle pareti ossee della cassa ed alle ossicina, determinando la formazione di sequestri a spese di queste o di quelle, e favorendo il passaggio dell'otite allo stato cronico; ne risultano facilmente difetti funzionali irreparabili. Inoltre queste otiti danno più facilmente luogo a complicazioni mastoidee ed endocraniche.



Fig. 33. — Ecchimosi nell'otite da influenza (dal POLITZER, *Atlas*).

Tra gli *esiti* men comuni, ma non del tutto rari, delle otiti medie acute dobbiamo ricordare il *passaggio allo stato cronico* e la persistenza di *postumi* duraturi.

Questi possono consistere, dal punto di vista anatomico, in perforazioni secche, in chiazze calcaree, cicatrici, zone di atrofia della M. T., e dal punto di vista funzionale in una diminuzione d'udito più o meno considerevole, più raramente in disturbi dell'equilibrio. Sono più spesso le forme a decorso protratto, subacute, che a somiglianza delle croniche lasciano alterazioni permanenti di questo genere (cfr. pag. 79).

Già accennammo quali forme diano con maggiore frequenza luogo a *successioni morbose*, a carico specialmente della mastoide e degli organi endocranici. Ora vogliamo soltanto ricordare come nella maggior parte delle otiti acute le cavità mastoidee e specialmente l'antro contengano del pus e la loro fibromucosa partecipi in grado maggiore o minore al processo infiammatorio. Questo *empiema mastoideo*, o quanto meno *antrale*, va ben distinto dalla mastoidite, inquantochè non determina lesioni ossee, non dà alcuna manifestazione clinica, salvo talora un lieve grado di dolorabilità alla pressione dell'apofisi, e si risolve spontaneamente col cessare della suppurazione timpanica.

Della mastoidite e dei processi endocranici otogeni tratteremo in apposito capitolo. Ricorderemo ancora, quantunque rarissima ad osservarsi nel corso dell'otite acuta, la possibile complicità di una paralisi o paresi facciale. Abbastanza frequenti sono invece le complicazioni da parte del condotto (otite esterna diffusa, foruncolosi). Queste possono divenir causa di ritenzione e quindi conferiscono all'otite media concomitante una maggior gravità.

Diagnosi. — La diagnosi, di solito, non presenta alcuna difficoltà. Vi guidano il complesso del quadro morbosso di per sè caratteristico (dolori, ipoacusia, cessazione

(1) GAVELLO, *Arch. It. di Otol.*, XI, fasc. 4°.

(2) CHAVEZ, *Arch. It. di Otol.*, X, pag. 75.

dei dolori all'inizio dell'otorrea); ma occorre sempre la conferma dell'esame otoscopico. Questo solo ci permette di riconoscere le modalità del processo ed il suo stadio, di rilevar l'esistenza di eventuali complicazioni da parte del condotto (stenosi, ecc.); inoltre costituisce spesso l'unico mezzo di scoprire un'otite media, che non si sarebbe potuta altrimenti diagnosticare.

Nei bambini un'otite può dare fenomeni generali così imponenti (febbre alta, delirio) e provocare tali sintomi d'irritazione labirintica e meningea da rendere facile un errore diagnostico, se si trascura un diligente esame dell'orecchio. Ancora, le otiti cosiddette secondarie, o sintomatiche, possono qualche volta passare inosservate al loro inizio, perchè il paziente stesso, per l'ottusità del sensorio, non accusa dolori nè avverte la sordità, e gli altri sintomi vanno confusi con quelli dell'affezione fondamentale. Di qui il precetto di esaminare sistematicamente l'orecchio nel corso degli esantemi acuti, in ispecie quando le manifestazioni a carico delle prime vie aeree ne indichino facile l'invasione.

Nel campo delle affezioni auricolari l'otite purulenta acuta al primo stadio potrebbe forse confondersi con l'otite catarrale acuta, senonchè quest'ultima non provoca dolori così forti e non dà luogo ad una sporgenza della membrana così pronunziata nè ad un'iperemia così diffusa. In seguito l'ulteriore decorso chiarisce la diagnosi.

Prognosi. — Un comune pregiudizio fa dell'otite media un'affezione del tutto banale ed inoffensiva. Questo ingiustificato ottimismo è tanto più deplorevole, in quanto si risolve in tradizioni terapeutiche astensive, accettate e seguite purtroppo da molti pratici. Se è vero che nel maggior numero di casi l'otite media suppurativa acuta guarisce senza cura, talvolta, possiamo aggiungere, nonostante la cura, è pure innegabile la frequenza e la gravità delle complicazioni, cui espongono più che altro la trascuratezza dei malati o del medico.

Nel formulare il giudizio pronostico si deve aver riguardo soprattutto a due fattori: l'origine dell'otite e le condizioni generali del paziente. Negli individui scrofolosi, tubercolotici, diabetici o comunque debilitati, l'otite media purulenta passa con tutta facilità allo stato cronico; il che importa uno scadimento irrimediabile della funzione uditiva, e la minaccia perpetua di complicazioni endocraniche a più o meno lunga scadenza.

Lo stesso pericolo presentano le otiti secondarie ad esantemi acuti, che inoltre mostrano fin dall'inizio una maggior tendenza ad invadere la mastoide. Finalmente ricordiamo che le otiti non perforative, così benigne all'apparenza, lasciano spesso dei postumi anatomici e funzionali in rapporto con la più lenta e talora incompleta risoluzione del processo suppurativo. Così possono risaltarne disturbi permanenti all'audizione, da anchilosi o rigidità articolari degli ossicini, da inspessimenti o da infiltrazioni calcaree della membrana. Non raramente poi, dopo un periodo di latenza, il processo male estinto si rinnova nella cassa stessa o nella mastoide. I più gravi processi endocranici d'origine auricolare derivano spesso da otiti di questo genere, che il loro comportamento insidioso rende in particolar modo temibili.

Molti dei pericoli che abbiamo esposto possono essere ovviati da una cura razionale, a più forte ragione apparirà riprovevole il nihilismo terapeutico, che abbandona a sè una malattia non grave per sè stessa, ma suscettibile di conseguenze disastrose.

Terapia. — Le *misure profilattiche* hanno molta importanza e varrebbero, se praticate opportunamente, ad evitare un gran numero di otiti. Esse consistono nella cura razionale delle affezioni acute o croniche del naso e della faringe.

Si ricordi che il bambino adenoideo va facilmente soggetto, oltre che alle otiti catarrali, anche alle otiti suppurative, e che queste, non venendo rimossa la causa delle continue reinfezioni della cassa timpanica, passano il più delle volte alla cronicità. Si faccia presente ai malati di corizza o di angina il pericolo che corrono di infettare il loro orecchio soffiandosi il naso troppo energicamente e si evitino assolutamente i lavacri nasali, le doccie d'aria, i cateterismi nelle forme infiammatorie acute del naso e delle fauci.

Queste verranno utilmente trattate con le instillazioni o con le inalazioni di mentolo, coi gargarismi antisettici al salolo o all'acido fenico o al timolo, col promuovere la diaforesi. Nello stesso tempo si tenga il paziente al riparo dal freddo, che può, come indicammo, agevolare la diffusione del processo flogistico all'orecchio.

Quando siano comparsi i primi sintomi dell'otite, si prescriva possibilmente il riposo a letto. La somministrazione di un purgante, quantunque non possa esercitare che un'influenza derivativa molto indiretta e molto problematica, può tornare utile, prevenendo i disturbi da assorbimento intestinale, che facilmente si verificano in ogni malattia febbrile. I preparati salicilici giovano anche per la loro azione diaforetica, analgesica e leggermente antitermica, ma, contrariamente all'opinione di qualche autore (Suñe y Molist) (1), non se ne può sperare alcun effetto specifico sull'otite.

È specialmente alla *cura locale* che deve essere rivolta l'attenzione del medico. L'indirizzo da darsi al trattamento locale e le sue modalità sono tuttora oggetto di discussione tra gli otologi. Mentre alcuni si prefiggono come principale intento di evitare la suppurazione o quanto meno la perforazione della membrana e preconizzano, come Zaufal, un trattamento abortivo, di cui stanno a base gli antiflogistici (ghiaccio, sottrazione di sangue) e gli astringenti, sussidiato o no dall'aereazione artificiale della cassa (Bezold); altri informano la loro terapia al principio di affrettare il decorso naturalmente ciclico dell'otite, ed a questa vogliono applicato, come agli ascessi ed agli empiemi in genere, il precetto classico: *ubi pus, ibi evacua*. A tali vedute innegabilmente più razionali e per eccellenza chirurgiche, si accosta oggidi la maggioranza degli otologi d'ogni paese ed ormai l'utilità della paracentesi timpanica praticata in tempo opportuno è quasi universalmente ammessa.

Invece esiste ancora qualche disparità di criteri per quanto si riferisce alla cura consecutiva.

Contro l'antico sistema dei lavacri si è venuta levando una forte reazione. Le iniezioni di liquidi antisettici od indifferenti non rispondono che all'intento di liberare il condotto dal pus accumulato, e non possono esercitare alcuna azione modificatrice sulla mucosa timpanica, opponendosi quasi sempre la ristrettezza o la sede sfavorevole della perforazione e l'anfrattuosità della cassa. Di più gli antisettici non si possono usare che in soluzioni diluitissime e quindi d'assai dubbia efficacia; è dimostrato anzi che i lavacri ripetuti possono divenire essi stessi veicolo di nuove infezioni, le quali non rimangono senza influenza sull'ulteriore andamento del processo. Il passaggio allo stato cronico molte volte sembra da imputarsi a queste reinfezioni.

Accertata come praticamente impossibile ad effettuarsi l'antisepsi della cassa, doveva sorgere il concetto di una terapia indifferente, che abbandonando alla sua evoluzione normale il processo suppurativo, non corresse il rischio di perpetuarlo o di favorirne la diffusione. Tale è l'obbiettivo del sistema di cura *a secco*, che consiste

(1) *Archivos latinos de Rinología*, XIII, n. 115.

nel semplice zaffamento del condotto con garza sterile, e proscrive assolutamente o almeno limita allo stretto necessario, sottoponendolo alle più rigorose cautele, l'uso delle iniezioni.

Di questo metodo si fece per primo banditore Gradenigo (1), che giustamente rivendica la priorità della proposta sugli stranieri, che accogliendola se l'appropriarono. Oggidi esso ha preso grande diffusione in quasi tutte le scuole, specialmente in Germania, ed è raccomandato tal quale o con lievi modificazioni da Körner, Ostmann, Jansen, Haug, Hessler e da altri.

Non manca tuttavia, di fronte a un così largo consenso, qualche nota discorde. Parecchi autori si mantengono fedeli al metodo dei lavacri; tra gli altri Bezold (2), che vanta l'uso delle soluzioni boriche, associato alle insufflazioni d'acido borico in polvere.

Lermoyez e Boulay (3), pur riconoscendo l'utilità dello zaffamento, credono indispensabili le iniezioni per detergere il condotto, senza irritarlo. Baginsky in parecchi casi dovette ricorrere all'antico metodo, avendogli fallito la cura a secco (4).

È certo che non possono esistere dogmi terapeutici e che un razionale eclettismo, desumente le indicazioni curative dalle particolarità dei singoli casi, è preferibile alla cieca applicazione di una norma fissa.

Premesso questo, esporremo nelle sue linee generali il genere di trattamento che ci sembra più consigliabile:

a) Nel primo stadio, quando non si voglia tentare la cura abortiva, che raramente sorte buon effetto, con applicazioni fredde e instillazioni fenicate, si abbia per intento primo di alleviare i dolori, qualche volta intollerabili, del paziente, e di affrettare la suppurazione. Vi si provvede con impacchi caldo-umidi periauricolari, frequentemente rinnovati, con instillazioni calde di glicerina fenicata nel condotto, ed ove paia opportuno, con la somministrazione di analgesici o di narcotici e con l'applicazione del sanguisugio alla regione mastoidea o pretragica.

La glicerina fenicata, anche ad alto contenuto di fenolo (10-20 %), ha un'azione antisettica molto dubbia, ma, secondo la nostra esperienza, torna utile come torpente e leggero anestetico locale.

b) In capo a due o tre giorni di questo trattamento, se non è avvenuta la perforazione spontanea, conviene dare uscita al pus incidendo largamente la membrana. La *paracentesi* è tanto più indicata se esiste febbre, o se compaiono precocemente sintomi mastoidei (dolore alla pressione, arrossamento e tumefazione della cute).

Qualche volta nei bambini è reclamata d'urgenza da un complesso di fenomeni (delirio, iperpiressia, cefalea violenta, vomiti), che parrebbe accennare a gravi fatti encefalici, e che quasi sempre si dileguano, dopo l'incisione della membrana.

Per la tecnica dell'intervento rimandiamo al capitolo della medicina operativa dell'orecchio, dove si troveranno anche le indicazioni relative all'anestesia della membrana.

Dopo la paracentesi s'introduce nel condotto una striscia di garza sterile fino in prossimità della membrana, e si applicano poi sulla conca e sul padiglione qualche

(1) GRADENIGO e PES, *Sulla cura razionale dell'otite media acuta* (Giorn. della R. Accad. di Med. di Torino, 6 luglio 1894). — GRADENIGO, *Geschichtliche Ueberblicke der Behandlungsmethoden gegen die acute Tympanitis purulenta* (A. f. O., XXXVIII, 43).

(2) Arch. f. Ohr., XV.

(3) *Thérapeutique des maladies de l'oreille*, Parigi 1901.

(4) *Encyclopädie der Ohrenheilkunde* del BLAU, articolo *Otitis media suppurativa acuta*.

strato di garza ed uno strato di ovatta, mantenuti in sito da un'opportuna fasciatura. La medicazione si rinnova due volte al giorno od anche più a seconda dell'entità dello scolo.

La persistenza dei dolori dopo la perforazione spontanea può dipendere dalla ristrettezza di questa; in tal caso non si esiti ad ampliarla, tanto più se la membrana si mostra ancora sporgente: si eviterà così la ritenzione dell'essudato nella cassa e spesso si potrà scongiurare una mastoidite altrimenti inevitabile.

c) Nel periodo dell'otorrea si pratichino regolarmente due volte al giorno la detersione del condotto per via secca con piccoli batuffoli di ovatta innestati su adatti porta-tamponi e lo zaffamento. La striscia di garza da introdursi nel condotto deve essere lunga 10 cm. circa e larga 2-3. La si spinge fino in vicinanza della membrana e quindi, afferrandola sempre più in basso con le pinze, si fa entrare tutta nel condotto, in modo che non riesca molto pigiato. Per le medicazioni servono egregiamente le pinze a baionetta di Lucae o quelle ad angolo ottuso di Politzer. Il meato si occlude con un batuffolo di cotone idrofilo; se la secrezione è molto copiosa, è meglio applicare sull'orecchio una medicatura oclusiva.

Spessissimo l'otorrea è talmente profusa da non permettere un'accurata pulizia del condotto per via secca. In tale caso conviene dare la preferenza ai lavacri, da praticarsi con la tecnica altrove esposta. Il liquido più conveniente è la soluzione fisiologica sterilizzata, addizionata di un quinto di soluzione di sublimato all'1 ‰. Dopo l'iniezione si asciughi il condotto e si proceda allo zaffamento asettico.

Molti autori consigliano l'uso delle doccie d'aria, allo scopo di espellere dalla cassa il pus che vi rimane ad onta dei lavacri e di qualsiasi altra manovra detersiva. Noi consideriamo questo mezzo inopportuno e pericoloso; esso rappresenta, come dice Gradenigo, un traumatismo inutile per l'orecchio infiammato, non libera che momentaneamente la cassa e verosimilmente può concorrere all'infezione della mastoide, trasportando direttamente il pus nell'antro.

Cessato lo scolo purulento, ci si limita a proteggere l'orecchio, finchè sia chiusa la perforazione. Nei casi a decorso protratto, persistendo l'otorrea oltre 2-3 settimane dall'inizio, si ricorrerà con vantaggio alle instillazioni astringenti, quando la perforazione sia abbastanza ampia, perchè la mucosa timpanica possa venirne modificata.

Si prestano molto bene a tale scopo lo iodio (0,5-1 ‰ in soluzione iodurata) ed il nitrato d'argento (2-3 ‰), ovvero l'alcool puro o diluito (20-50 ‰), a seconda della tolleranza del malato, con o senza aggiunta di fenolo (1-2 ‰).

Otiti medie dei neonati. — Le alterazioni dell'orecchio medio, che si riscontrano così frequentemente nei neonati, appartengono in realtà a due distinte categorie:

1° In un gran numero di casi si tratta di alterazioni dovute a processi di natura putrefattiva anzichè infiammatoria, che si svolgono a spese del tessuto gelatinoso mesoblastico occupante nel feto a termine la cassa timpanica, e sono provocati da microrganismi banali (saprofiti). La penetrazione di questi germi nella cavità dell'orecchio medio è favorita dalla relativa ampiezza della tromba, e probabilmente occasionata, il più delle volte, dal vomito. Sembrano rientrare in tale categoria la maggior parte delle pseudo-otiti medie, constatate all'autopsia dei nati-morti o dei bambini di pochi giorni (putrefazione cadaverica). Nei bambini che sopravvivono, i fatti di questa specie offrono scarsissimo interesse pratico; non danno sintomi di sorta, o soltanto leggeri sconcerti generali. Qualche volta tuttavia vi succede un'otite infettiva genuina.

2° Più di rado si ha a che fare con autentiche suppurazioni timpaniche, in tutto eguali per la eziologia e pel modo d'origine alle otiti purulente delle altre età. Non è escluso che il riassorbimento

del tessuto gelatinoso, il quale si effettua in poche ore od in pochi giorni, subito dopo la nascita (Wreden), anzi, secondo alcuni autori, si inizierebbe qualche tempo prima (Gradenigo) (1), e le modificazioni circolatorie di cui è sede la cassa in questo periodo, concorrono all'insorgenza dell'otite, predisponendo la mucosa timpanica all'attecchimento dei piogeni.

La *sintomatologia* dell'otite suppurativa dei neonati è contraddistinta dalla maggiore imponenza dei fenomeni generali. Si ha quasi sempre febbre alta, accompagnata da sintomi d'irritazione meningeale (vomiti, contratture muscolari, irrequietezza). Il dolore si manifesta con grida, specialmente quando il bambino succhia. Le alterazioni obiettive sono le stesse che nell'adulto. Per scorgerla la membrana occorre sbarazzare il condotto dalla vernice caseosa e dalle squame epidermiche, che vi sono per lo più accumulate, il che si ottiene nel miglior modo con pinzette o portacotoni delicatamente manovrati, sotto il controllo della vista. Naturalmente non è il caso di parlare di disturbi uditivi.

Per quanto si riferisce alla *cura*, attenersi alle norme comuni: paracentesi, se la membrana tarda a perforarsi, e successiva medicazione a secco; dovendosi per l'abbondanza dell'otorrea ricorrere ai lavacri, evitare le soluzioni antisettiche troppo irritanti, o dotate di forte potere tossico; preferire i liquidi indifferenti sterili (soluzione borica, soluzione fisiologica).

2. — OTITE MEDIA PURULENTA CRONICA.

L'otite media suppurativa cronica è una delle malattie più diffuse e delle quali comunemente si apprezza meno la gravità.

L'incremento, che negli ultimi decenni assunsero gli studi intorno a questa forma morbosa, trova giustificazione nella sua importanza pratica un tempo misconosciuta. Ben lungi dal costituire un flusso salutare, un emuntorio degli umori malsani, come si ritenne pel passato, le otorree croniche sono l'esponente di un processo infiammatorio, che per la sua sede e per l'importanza vitale degli organi, cui può facilmente diffondersi, dobbiamo annoverare tra i più pericolosi ed i meno trascurabili; infatti non solo può condurre ad una sordità d'alto grado, ledendo l'apparecchio di trasmissione e spesso anche il labirinto, ma insidia la vita stessa del paziente con la perpetua minaccia di complicazioni endocraniche.

Eziologia. — L'otite media purulenta cronica deriva quasi sempre dalla forma acuta corrispondente, tuttavia si ammette che possa in qualche caso istituirsi indipendentemente da qualsiasi fatto acuto iniziale; ciò si verificherebbe, ad esempio, con una certa frequenza per le forme tubercolari.

Le cause, che determinano il passaggio dell'otite allo stato cronico, furono qua e là accennate, almeno in parte, ma gioverà riassumerle brevemente. Alcune sembrano inerenti alla *natura* stessa del processo; così le otiti consecutive agli esantemi acuti divengono facilmente croniche, forse a motivo delle lesioni profonde (periostiti, osteiti) cui danno facilmente luogo; altre si riferiscono ad *influenze generali diatesiche* (scrofolosi, sifilide, diabete, gotta, artrismo); altre ancora a particolari *influenze locali*, che agiscono, sia impedendo l'adeguato *drenaggio* delle cavità suppuranti, sia favorendone la continua reinfezione per la via del condotto o per via tubarica. Appartengono a questa categoria la *struttura* stessa del *cavo timpanico* punto favorevole al deflusso dell'essudato, nelle suppurazioni localizzate all'epitimpano, o al pavimento timpanico, le *stenosi del condotto* di qualsiasi natura, l'*ommissione assoluta di pratiche di pulizia*, le *cure mal dirette* (lavacri o medicazioni infettanti) e finalmente la

(1) Vedi BLAU, *Encyclopädie der Ohrenheilk.*, voce *Otitis media neonatorum* (GRADENIGO).

esistenza di *affezioni croniche del naso o dello spazio rinofaringeo* (catarri, polipi, tumori, vegetazioni adenoidi, ozena).

Nel pus delle otiti croniche si trovano ordinariamente le diverse specie di microrganismi ricordati a proposito della forma acuta.

Vi si trovano abbondanti anche dei banali saprofiti (specie il *proteus vulgaris*); sono questi che, alterando l'essudato stagnante nel condotto o nella cassa, lo rendono fetido; è frequente il *piociano*, che ha del resto qui come altrove scarsa importanza patogena. Nelle forme ozenatose si possono dimostrare il bacillo *capsulatus mucosus* di Löwenberg (1) ed il pseudodifterico (2).

Anatomia patologica. — Le lesioni fondamentali sono quelle stesse dell'otite acuta, salvo il più costante intervento di due fattori, che in quella sogliono aver poca parte, cioè l'iperplasia connettiva e la flogosi, per lo più necrotica, del tessuto osseo.

Tranne casi affatto eccezionali, la membrana è perforata. La perforazione è più o meno ampia, di solito assai più grande di quanto si verifichi nelle forme acute, qualche volta occupa la maggior parte della membrana, talora si osserva una distruzione completa di quest'ultima. Rarissime a riscontrarsi le perforazioni multiple, che costituirebbero un buon indizio della natura tubercolare del processo. La forma e la sede della perforazione sono variabilissime, specialmente in ordine alle particolari localizzazioni ed alla estensione del focolaio suppurativo (fig. 34); su ciò ritorneremo nel paragrafo della sintomatologia.

La membrana stessa o le sue parti residue appaiono più o meno alterate, generalmente presentano un certo grado d'iperemia, perdono la loro lucentezza, s'ispessiscono, talvolta mostrano qua e là delle *chiazze cicatriziali atrofiche* o delle *zone di infiltrazione calcarea*.

Queste ultime provengono per lo più dalla calcificazione di essudati interstiziali non riassorbiti. Si riconoscono pel colorito bianco e pei margini netti che presentano; qualche volta sporgono sensibilmente sul livello della membrana. Possono aver sede in qualunque punto della *pars tensa*, raramente l'invadono tutta; i dintorni dell'*umbus* ne sono quasi sempre risparmiati (vedi fig. 34, 1).

Le *cicatrici* risultano dalla incompleta riparazione delle antiche perdite di sostanza della membrana: sono costituite dall'addossamento dello strato mucoso e dello strato cutaneo, poichè il tessuto fibroso proprio non si rigenera affatto o quasi. Presentano quindi una sottigliezza ed una trasparenza caratteristiche; di solito sono anche più lucenti del resto della membrana. Collo *speculum* di Siegle se ne può constatare la grande mobilità. Allo stato di riposo sono pianeggianti o sporgono verso il condotto, quando la tromba è pervia; invece, se la cassa è male aerata in conseguenza di una stenosi tubarica, s'infossano così da simulare qualche volta una aderenza della membrana alla parete labirintica.

La mucosa timpanica si presenta inspessita ed arrossata, così da mascherare nei tratti visibili le particolarità di struttura della cassa.



Fig. 34. — Otitis media purulenta chronica. Piccola perforazione in corrispondenza dell'ombelico (1) e nel segmento superiore-posteriore (2). Grandi perforazioni reniformi (3, 4). Aspetto granuloso della mucosa timpanica (4) (dal POLITZER, Atlas).

(1) FERRERI, Arch. It. di Otol., XII, pag. 306.

(2) GRADENIGO, Gazz. degli Osp., 1896, n. 78.

La parete labirintica assume qualche volta un aspetto scabro, che ricorda quello della faringite granulosa. Talora a questo stadio ipertrofico succede nell'ulteriore decorso un'atrofia spiccata della mucosa, che acquista l'apparenza di tessuto cicatriziale, e si modella esattamente sulle parti ossee sottoposte.

La presenza di vere e proprie *granulazioni* per lo più si accompagna ad una *necrosi ossea*, che può interessare gli ossicini o le pareti della cassa. Spesso lo specillo insinuato tra le fungosità rivela la presenza di un sequestro o di una superficie ossea erosa. Possono riscontrarsi distruzioni parziali o complete del martello o dell'incudine; non raramente il processo di carie invade il labirinto, in qualche caso si è visto eliminarsi l'intera capsula ossea della chiocciola mortificata.

Indipendentemente dai processi di osteite vera, si osserva spesso una sclerosi reattiva dell'osso contiguo al focolaio otitico. Ad esempio nelle forme che invadono l'antro mastoideo è quasi costante l'eburnizzazione del tessuto periantrale con obliterazione delle cellule e scomparsa della diploe.

Talora le granulazioni non rappresentano che un prodotto d'iperplasia della mucosa. Così le vediamo formarsi qualche volta, anziché sulle pareti della cassa, sui margini stessi della perforazione timpanica.

Per circostanze speciali, non ancora ben definite, le granulazioni di qualsiasi origine possono assumere uno sviluppo considerevole; tale è la provenienza della maggior parte dei *polipi* dell'orecchio (fig. 35). Questi crescono talvolta sino a riempire il condotto, allora sporgono dal meato e possono anche espandersi all'esterno con la loro estremità libera, occupando in tutto od in parte la conca (vedi art. IV, *Neoplasmi*).



Fig. 35. — Otitis media purulenta cronica. Piccolo polipo della cassa (dal POLITZER, *Atlas*).

Un altro prodotto d'aspetto e di comportamento neoplastico delle otiti medie purulente croniche e di gran lunga più importante, che non siano i polipi, è il così detto *colesteatoma* dell'orecchio. Consiste in ammassi globosi di detriti organici diversi, provenienti dalla disgregazione di cellule epidermiche e di elementi del pus avvolti da parecchi strati di epitelio pavimentoso. La sostanza centrale del colesteatoma è biancastra, di aspetto caseoso; contiene spesso numerosi cristalli d'acidi grassi e specialmente di colestearina.

La membrana avvolgente è grigiastrea, lucente, con riflessi madreperlacci ed è formata di lamelle epidermiche disposte concentricamente; altre squame epiteliali, più o meno alterate, si trovano commiste al contenuto. La sede più frequente della neoproduzione epiteliale, che dà origine alle *perle colesteatomatose* suddescritte, sono l'antro mastoideo e l'epitimpano.

Gli ammassi crescendo per continua apposizione di nuovi strati, possono raggiungere un volume considerevole; dilatano le cavità dell'orecchio medio, sia determinando il riassorbimento dell'osso per la pressione che vi esercitano, sia favorendo con la loro presenza il processo di carie.

Non è raro trovare la mastoide occupata da un'unica grande cavità ripiena di un magma fetido, rimosso il quale, si cade spesso direttamente sulla dura madre o sul seno trasverso.

Così hanno spesso origine la trombosi infettiva del seno stesso e gli ascessi otitici extradurali.

Il colesteatoma dell'orecchio è sempre un epifenomeno della suppurazione cronica, e va ben distinto dal *colesteatoma primitivo* o *margaritoma*, di cui non fu ancora

riscontrata la presenza nell'osso temporale, tranne forse in un caso di Schwartze, comunicato al Congresso medico internazionale di Roma 1894 (1).

Mentre questo, come i dermoidi, con cui ha molta analogia, deriverebbe da germi embrionali aberranti (residui branchiali, ecc.), il colesteatoma auricolare proviene, almeno secondo la teoria di Habermann (2), che sembra la più accettabile, dall'invasione delle cavità dell'orecchio medio per parte dell'epidermide del condotto o della membrana.

La porta d'ingresso è costituita per lo più da una perforazione timpanica, più raramente da una fistola mastoidea apertasi nel condotto.

L'epitelio pavimentoso, insinuatosi per quelle, riveste parzialmente le pareti della cassa o dell'antro, sovrapponendosi in qualche punto all'epitelio normale superstite, il che parla contro l'ipotesi di una metaplasia di quest'ultimo quale causa del colesteatoma.

I prodotti di sfaldamento dell'epidermide neoformata, accumulandosi, mescolandosi ai residui concreti del pus stagnante e disfacendosi con questi danno luogo agli ammassi colesteatomatosi.

Lo strato epidermico parietale deve quindi riguardarsi come la matrice del colesteatoma.

Essendo la ritenzione uno dei fattori più importanti del processo, si comprende come questo si inizi di preferenza nel recesso epitimpanico, e come le perforazioni della pars flaccida, che vi danno accesso, ne siano la causa più comune.

Sintomatologia. — I *disturbi funzionali*, quantunque rivestano sempre e quasi esclusivamente il carattere proprio delle lesioni dell'apparecchio trasmettitore, possono variare moltissimo d'entità nei singoli casi. Si può avere una sordità grave quando esista compartecipazione delle finestre labirintiche, cofosi completa quando risulti profondamente lesa la chiocciola (carie dell'orecchio interno).

Invece la suppurazione circoscritta all'epitimpano, se non ha determinato l'anchilosi dei grandi ossicini, può non provocare che una diminuzione d'udito appena apprezzabile. Anche l'esistenza di una vasta perforazione timpanica e persino la scomparsa dell'incudine e del martello non escludono un discreto potere uditivo ($v = 3-5$ m.).

Di solito mancano o compaiono affatto transitoriamente sintomi irritativi da parte dell'orecchio interno (vertigini, rumori subiettivi). Quando insorgano bruscamente ed assumano una certa gravità, associandosi a vomiti e a disturbi d'equilibrio, possono far sospettare l'inizio di complicazioni labirintiche.

Anche i *dolori* sogliono mancare, salvo durante le eventuali riacutizzazioni dell'otite o i fenomeni intercorrenti di ritenzione, di cui ci occuperemo più avanti.

Da questa regola vanno eccettuati ancora certi casi in cui l'otite cronica, sostenuta da un processo di osteite ossiculare o parietale, provoca delle otalgie intermittenti, senz'altra causa apprezzabile.

Non sono rari i *disturbi del gusto* nella metà corrispondente della lingua, riferibili all'irritazione o alla distruzione della *chorda tympani* (3).

La *paralisi* e la *paresi del facciale* si osservano con una certa frequenza nei casi complicati da carie labirintica. Possono essere transitorie, quando il nervo risulti

(1) SCHWARTZE, *Zeitschr. f. Ohrenheilk.*, XXV, pag. 309.

(2) Arch. f. Ohrenheilk., XXVII, pag. 48.

(3) KIESOW e NADOLECZNY, *Sulla fisiologia della corda del timpano* (Arch. It. di Otol., X, pag. 297).

semplicemente compresso da un sequestro o irritato da un focolaio suppurativo contiguo, o quando soltanto poche fibre andarono distrutte; definitive, se ebbe luogo un' interruzione completa del tronco nervoso.

La *suppurazione* può essere scarsa così da sfuggire ad un esame non molto accurato; altra volta è abbondantissima e continua.

Anche il *carattere dell'otorrea* varia, secondo la natura del processo fondamentale. Quando l'infiammazione interessi unicamente la mucosa, l'essudato è muco-purulento e di solito scarso. Invece nei casi di osteite è piuttosto tenue, sieroso, qualche volta brunastro, misto a sangue ed a grumi d'aspetto caseoso, generalmente abbondante e fetido. Fetidissimo e piuttosto denso e misto talora a squame epidermiche o a frammenti di *perle* nei casi complicati da colesteatoma.

Importantissimi per la diagnosi di sede e nel riguardo delle indicazioni terapeutiche riescono i dati dell'*esame obiettivo*. Il *condotto* può essere sede di varie alterazioni imputabili all'azione irritante ed infettante del pus, o esprimenti una diffusione per continuità dei processi infiammatori timpanici. Così vi si riscontrano eczemi, dermatiti ulcerose con formazione di granulazioni e di polipi (specialmente nella parte profonda), foruncoli, stenosi di vario grado e natura (dermatiti, periostiti). Altra volta vi si aprono dei tragitti fistolosi che mettono nell'antro. Spesso tuttavia il condotto si mantiene normale.

La *membrana timpanica* può presentare le alterazioni più sopra ricordate. Nei casi di vaste distruzioni con perdita del manico del martello può riuscire difficile orizzontarsi nel quadro otoscopico, tanto più se la cassa è occupata da granulazioni o da altri prodotti patologici. In tal caso si ponga mente all'orlo superiore anteriore dell'anello timpanico: vi si riconoscerà spesso la corta apofisi, o qualche maggior residuo del martello, che serviranno come punto di *répère*. Talvolta non è dato di rendersi conto delle condizioni della cassa prima d'averla liberata col cucchiaino tagliente o con l'ansa fredda dai tessuti morbosi, che ne mascherano le pareti e il contenuto normale. L'esame in certi casi può venire utilmente completato da una cauta *specillazione*; per mezzo di questa si può talvolta constatare l'esistenza o meno di sequestri parietali o di una carie degli ossicini. A questo proposito si noti, che anche non avvertendo il contatto di una superficie scabra, è legittimo il sospetto di un'osteite per quei punti che reagiscono allo specillo con un vivo dolore o sanguinando appena toccati (granulazioni).

Oltre la scomparsa completa o quasi della membrana (*perforazione totale*) si annovera, per rispetto all'ampiezza e alla sede, una grandissima varietà di perforazioni (fig. 36), che si possono classificare topograficamente ed eziologicamente ad un tempo come segue:

1. PERFORAZIONI DELLA PARS Tensa (MEMBRANA TIMPANICA PROPRIAMENTE DETTA). — a) *Perforazioni inferiori*. — Indicano come sede del processo suppurativo il corpo della cassa. Possono essere rotonde od ovali, talvolta risalgono per un certo tratto ai lati del manico del martello, assumendo una forma semilunare (perforazione reniforme). In simili casi spesso il manico del martello si raccorcia gradatamente per carie, e i residui della membrana vanno in pari tempo distruggendosi così da aversi alla fine una perforazione totale.

Qualche volta l'accorciamento del martello non è che apparente, e dipende da ciò che è venuta meno l'azione antagonista della membrana e specialmente delle fibre

anteriori inferiori, il manico viene attratto verso la parete labirintica dal tensor tympani, e si presenta all'osservatore di scorcio. Talora l'apice del manico si salda col promontorio.

La presenza di granulazioni sul pavimento della cassa, nei casi di perforazione inferiore, può indicare la carie del pavimento stesso.

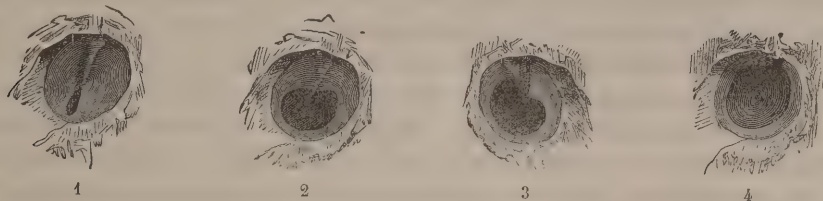


Fig. 36. — Perforazioni patologiche della membrana del timpano.

1, piccola perforazione inferiore. — 2, 3, grosse perforazioni reniformi. — 4, distruzione quasi completa della M. T. e del manico del martello.

b) *Perforazione superior-posteriore*. — Quando la perforazione si trova nel quadrante posteriore superiore si può arguirne l'esistenza di un focolaio suppurativo nell'antro, nell'aditus e nella parte dell'epitimpano più vicina allo sbocco di questo.

Vi si associa spesso la carie del corpo dell'incudine o della sua lunga apofisi, che si riscontrano più di rado isolate.

2. **PERFORAZIONE DELLA PARS FLACCIDA**. — La perforazione della membrana di Shrapnell è caratteristica dei processi suppurativi circoscritti all'epitimpano (fig. 37). Di solito vi si accompagna la carie dell'incudine, più raramente la carie della testa del martello. Talvolta si riscontra una distruzione completa della pars flaccida con necrosi della parete esterna dell'epitimpano (muro della loggetta). Attraverso alla breccia risultante si possono talora scorgere gli ossicini cariati o no.



Fig. 37.

Otite media purulenta cronica. Perforazione della membrana di Shrapnell (dal PO-LITZEN, *Atlas*).

Decorso. — In generale le otiti medie suppurative croniche mostrano poca o nessuna tendenza alla guarigione spontanea. Questa tuttavia può verificarsi, ma non è mai una *restitutio ad integrum*. Se talora una piccola perforazione può chiudersi senza lasciare traccia di sé, il più delle volte residuano dei postumi, come cicatrici, chiazze d'infiltrazione calcarea, inspessimenti della membrana, che intralciano in grado maggiore o minore il funzionamento dell'apparecchio di trasmissione. È ancor più frequente che persista una perforazione secca. Questo esito è qualche volta preferibile, dal punto di vista acustico, a quello della cicatrizzazione, e precisamente quando la catena degli ossicini sia interrotta, o comunque impedita nel suo funzionamento (anchilosi, aderenze).

Per altro la persistenza di una perforazione favorisce le recidive, esponendo la mucosa timpanica all'insulto diretto degli agenti esterni (specialmente del freddo) ed alle infezioni per la via del condotto.

Molte otiti abbandonate a sé durano indefinitamente, senza dar luogo ad inconvenienti seri. Si tratta di solito in questo caso di suppurazioni della cassa in stretto senso, largamente aperte per una perforazione declive e non complicate da carie.

Altre invece, e in particolar modo le forme antrali ed epitimpaniche, pur decorrendo ordinariamente senza grave molestia del paziente, provocano di tratto in tratto

dei disturbi, in rapporto con fatti periodici di *ritenzione*. Essi consistono essenzialmente in dolori, più o meno violenti e diffusi, che si irradiano qualche volta a tutta la metà del capo, in accessi febbrili irregolari, preceduti o no da brividi o da senso di freddo. Talora si accompagnano a disturbi nervosi riflessi, che nei bambini possono assumere una grande imponenza (vomiti, convulsioni). La comparsa di questi fenomeni coincide con la sospensione completa o quasi dell'otorrea. Non è raro vedere comparire durante queste crisi dei sintomi mastoidei, quali l'arrossamento e l'edema della cute retroauricolare e il dolore alla pressione sull'apofisi.

I fenomeni di ritenzione in capo a qualche giorno possono dileguarsi, quando l'essudato riesca a vincere gli ostacoli, che si frappongono alla sua libera uscita (polipi, granulazioni, stenosi del condotto, perforazioni o tragitti fistolosi insufficienti). Allora lo scolo del pus si riattiva più abbondante di prima e spesso vengono espulsi frammenti di masse colesteatomatose. Ovvero i sintomi si aggravano; l'essudato compresso, non potendo farsi strada all'esterno, penetra qualche volta nella cavità del cranio, attraverso a fistole ossee rapidamente formatesi. In tal caso i fenomeni di ritenzione preludiano all'insorgenza di gravi complicanze (trombosi del seno, ascessi encefalici, leptomeningiti).

Diagnosi. — Nella maggior parte dei casi la diagnosi è facilmente stabilita sulla guida dell'anamnesi e specialmente dell'esame obbiettivo. Quando il quadro otoscopico non risulti troppo chiaro alla semplice veduta, soccorrono nei modi indicati la specillazione, l'ablazione preliminare dei prodotti morbosi (granulazioni, polipi, pus concreto). Possono tornar utili le doccie d'aria per stabilire se esiste o meno una piccola perforazione non ben visibile (rumore di soffio), per mettere in evidenza cicatrici (protrusione) ecc. Per ciò che si riferisce alla diagnosi di sede, rimandiamo a quanto fu detto nei paragrafi precedenti. Nei casi con otorrea scarsa, può rendere utili servizi a tale riguardo, lo zaffamento temporaneo della cassa con una striscia di garza o un batuffolo d'ovatta, introdotti attraverso la perforazione. Ritirando lo zaffo si osserva in qual punto siasi deposto il pus, e si può così stabilire da qual parte provenga.

È anche indispensabile rendersi conto della natura del processo suppurativo. Sono frequentissime infatti le forme tubercolari e sifilitiche. Le prime sono quasi sempre caratterizzate dall'assenza dei fenomeni acuti iniziali, dalla prevalenza di lesioni ossee (sequestri) e dal decorso assolutamente indoloro in contrasto con l'entità delle lesioni stesse. Inoltre si accompagnano di solito alla tubercolosi di altri organi. La natura sifilitica delle otiti, si desume dalla presenza dei segni di Hutchinson (cheratite interstiziale, alterazioni dei denti), poichè si tratta generalmente di lue ereditaria, dai commemorativi personali e domestici, e nei casi dubbii, dall'efficacia di una cura specifica. Secondo Gellé, le carie del muro della loggetta sarebbero spesso d'origine celtica.

Prognosi. — Non occorre insistere dopo quanto fu già esposto sui pericoli delle otiti purulente croniche.

A priori converrà riservare qualsiasi giudizio sulla durata presumibile della malattia, sulla possibilità di una guarigione completa e di un buon recupero dell'udito. Soltanto dopo un adeguato periodo di osservazione, tenendo conto di tutte le modalità cliniche ed anatomico-patologiche e del risultato delle cure intraprese, si potrà fare una prognosi sensata.

In linea generale consentono una prognosi abbastanza benigna quelle forme di cui si possono rimuovere facilmente le cause, ad esempio le suppurazioni superficiali della

cassa, sostenute da una terapia inopportuna (lavacri) o dalla mancanza d'ogni cura. Anche le osteiti ossiccolari non accompagnate da carie delle pareti della cassa, possono guarire spontaneamente per eliminazione dei tratti necrotici e sono del resto facilmente accessibili al trattamento chirurgico (ablazione) per la via del condotto.

Invece le carie parietali costituiscono sempre un serio pericolo, potendo conseguire, a seconda della sede, una labirintite, un ascesso extradurale, una paralisi del VII paio, od anche, sebbene assai raramente, l'erosione dei grossi vasi paratimpanici (golfo della giugulare, carotide interna) e quindi emorragie gravissime, talvolta mortali. Particolarmente temibili e per la loro sede stessa e per la frequente associazione del colesteatoma sono le forme epitimpaniche ed antrali. Esse rappresentano la causa più comune delle affezioni encefaliche otogene, e se contro di loro può molto la chirurgia auricolare moderna, questa ha assai meno facilmente ragione delle più gravi tra le complicazioni endocraniche.

Terapia. — La cura delle otiti purulente croniche, per riuscire efficace, deve essere diretta a sopprimerne le cause prossime o remote. E poichè queste sono spesso molteplici, è naturale che l'ufficio di quella risulti il più delle volte complesso. Il trattamento locale può fallire, quando non si provveda a combattere coi mezzi opportuni le malattie costituzionali, le affezioni del ricambio, gli stati cachettici, che hanno favorita l'insorgenza e il progresso dell'otite. Non si dimentichi tuttavia, che quasi sempre le varie diatesi (scrofolosa, sifilitica, diabetica, artritica) non solo agiscono diminuendo la resistenza organica in genere, ma insidiano in ispecial modo l'orecchio per mezzo delle affezioni croniche rino-faringee da esse sostenute. La rimozione dei catarri cronici, dei polipi, dei tumori nasali o faringei, delle vegetazioni adenoidi, delle tonsille ipertrofiche, forma parte integrante della terapia causale ed è il fondamento della profilassi per tutte le otiti e in ispecial modo per quelle di cui stiamo trattando.

Come nella forma acuta, gli intenti che deve proporsi la cura locale, sono principalmente due: 1° assicurare l'uscita del pus e favorirne l'eliminazione; 2° agire sul processo suppurativo, sia direttamente, sia allontanando i prodotti ed i tessuti patologici.

1° Alla prima indicazione si provvede, quando non esistano ostacoli al deflusso dell'essudato, unicamente colla lavatura o con la pulizia a secco del condotto. Questa torna più conveniente nei casi con otorrea scarsa; spesso è necessario ricorrervi anche negli altri per l'intolleranza del paziente ai lavacri. Le iniezioni di liquido nel condotto, quando la membrana è ampiamente perforata, danno facilmente luogo a fatti d'irritazione labirintica (vertigini, ronzii), per lo più transitorii, ma talora gravi e persistenti, qualche volta possono provocare persino lipotimie. Si raccomanda pertanto di non spingere le iniezioni con troppa forza e di rompere il getto dirigendolo sulle pareti del condotto, affinchè non vada a colpire direttamente le finestre labirintiche. Inoltre conviene limitare i lavacri allo stretto necessario e praticarli il più asetticamente possibile.

Se lo scolo del pus è in qualsiasi modo impedito, bisogna innanzi tutto rimuovere gli ostacoli. Si asportino con l'ansa o col cucchiaino tagliente i polipi o le granulazioni, si cerchi di vincere le eventuali stenosi del condotto per mezzo dello zaffamento, si allontanino le croste provenienti dal pus essiccato dopo averle rammollite, quando sia necessario, mediante un'instillazione di acqua ossigenata, si liberi la cassa dagli accumuli di qualunque natura che possa contenere (cerume, pus concreto, colesteatoma) e che siano accessibili al cucchiaino od allo specillo curvo.

Nelle suppurazioni dell'epitimpano riesce particolarmente arduo lo stabilire in maniera adeguata il *drenaggio*. Quasi sempre occorre ampliare la perforazione della membrana di Shrapnell, o distruggere le granulazioni che ne sporgono e che tendono ad occluderla; se è possibile si recidano le briglie della mucosa, o le eventuali aderenze patologiche, e si cerchi di sbarazzare con adatti cucchiaini la cavità dell'attico dal pus

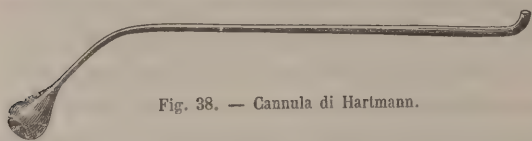


Fig. 38. — Cannula di Hartmann.

denso o dagli ammassi colesteatomatosi, che vi si trovino. Aperto così il più largamente possibile il recesso epitimpanico, vi si potranno praticare dei lavacri con la cannula

d'Hartmann (fig. 38 e 39) (1), e mettere in opera quegli altri sussidi terapeutici, che paressero opportuni (instillazioni, insufflazioni di polveri).

2° Per modificare la mucosa suppurante possiamo ricorrere a vari mezzi. Vengono in prima linea gli antisettici e gli astringenti, che si impiegano per lo più sotto forma di soluzioni da instillare nell'orecchio dopo praticata la pulizia. Tra i primi si raccomandano la formalina (2-3 % in soluzione alcalina) (Geronzi), l'acqua ossigenata, entrambi efficacissimi contro il fetore dell'essudato, il fenolo in soluzione acquosa (1-2 %) o glicerica (5-10 %).

Gli astringenti più in uso sono il iodio (0,50-1 % in soluzione iodurata), il nitrato d'argento (1-2 %), l'acetato d'alluminio (1 %), il solfato di zinco (0,2-1 %); il loro impiego è specialmente indicato quando esista un inspessimento diffuso della mucosa.

La tecnica delle *instillazioni* è semplicissima. Il paziente sta seduto presso un tavolo e vi appoggia il capo dal lato sano in modo che il condotto dell'orecchio malato risulti disposto presso a poco verticalmente. Allora vi si lasciano cadere 5-10 gocce del liquido, intiepidito a bagno-maria.

La soluzione deve rimanere in contatto con le pareti della cassa per una diecina di minuti circa, durante i quali l'a. mantiene la posizione anzidetta.

Per favorire la penetrazione del liquido nella cassa, nei casi in cui la perforazione timpanica è piuttosto ristretta, si consigliano diverse manovre, quali: premere ripetutamente il trago sul meato, far compiere un movimento di deglutizione a narici chiuse, praticare il processo Politzer durante il bagno d'orecchio.

Le instillazioni si ripetono un paio di volte nella giornata, facendovi sempre precedere un lavacro detergente. Se ne ottengono spesso dei risultati soddisfacenti, soprattutto nelle forme superficiali. È bene in questo genere di cura cambiare di tratto in tratto la sostanza attiva, perchè impiegando sempre la stessa i tessuti vi si abituano fino a non risentirne più alcun effetto.

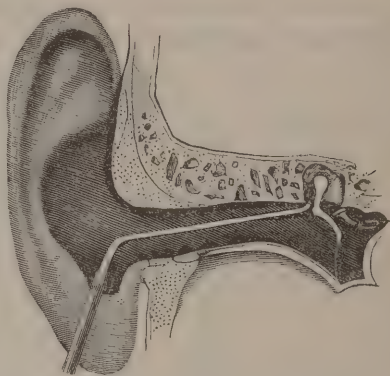


Fig. 39. — Sezione verticale del condotto uditivo esterno e della cassa timpanica con la cannula di Hartmann in posto (dal BARR, *Manual*, ecc.).

(1) La cannula di Hartmann è costituita da un sottile tubo metallico, la cui estremità libera è ripiegata ad angolo retto verso l'alto. Questa estremità si introduce colla guida dell'esame otoscopico, nell'epitimpano attraverso la perforazione della pars flaccida. All'altra estremità della cannula si innesta il tubo di un irrigatore o di una pera di gomma.

Si avverta che le instillazioni presentano qualche volta degli inconvenienti; esse possono provocare l'insorgenza di fenomeni acuti di ritenzione, rigonfiando le masse colesteatomatose, che si trovino nelle cavità dell'orecchio medio. Per ciò si vada cauti nel prescrivere specialmente nelle forme epitimpaniche, quando la perforazione è molto piccola.

Vengono largamente usate nella cura delle otiti croniche suppurative le polveri sia antisettiche che astringenti. Vi si ricorre con vantaggio nei casi in cui esiste un'ampia perforazione timpanica e la suppurazione è scarsa; sono invece controindicate nelle otorree profuse, ed assolutamente da bandirsi quando la perforazione è ristretta, perchè possono facilmente occluderla e determinare così il ristagno del pus. Le polveri si applicano per mezzo di appositi insufflatori a palla o spingendole nella cassa attraverso lo speculum con la punta di uno specillo rivestita d'ovatta. L'acido borico finissimo è forse la polvere più comunemente adoperata, e quella che rende i migliori servizi; agisce non solo in virtù del suo potere antisettico, del resto mediocre, ma anche sottraendo all'azione dell'aria la mucosa infiammata. Per questo è bene insufflarne abbondantemente fino a riempire per metà il condotto. Per accrescerne l'azione antisettica si può addizionarlo d'una decima parte di salolo; vi si associa anche qualche volta l'allume (1-2: 10), quando occorra un'azione astringente energica. Altre polveri adoperate sono: il iodoformio, il dermatolo, il iodolo, l'euforina, l'aristolo, l'airolo, ecc.

Contro le forti iperplasie della mucosa si possono adoperare agenti modificatori più energici, quali le soluzioni di nitrato d'argento al 5-10 %, la tintura di iodio, il cloruro ferrico, toccando la parte su cui si vuol agire con un tamponcino imbevuto del liquido. I caustici propriamente detti vengono usati per distruggere le piccole granulazioni, quando non si possa o non si creda conveniente asportarle coi mezzi chirurgici. Serve egregiamente a questo scopo l'acido tricloroacetico, che alla temperatura ordinaria è liquido o deliquescente. Basta inumidire la punta di uno specillo e toccare con questa la granulazione.

Nello stesso modo si possono impiegare l'acido cromico e l'acido lattico; il nitrato d'argento, come caustico, si adopera in soluzione concentrata, o in sostanza, fondendone una perla sulla punta dello specillo.

Le causticazioni, ove sia necessario, si ripetono a giorni alterni, fino ad effetto ottenuto; in genere non conviene praticarle molto estese, potendone derivare una reazione flogistica intensa. Se il tessuto di granulazione è molto abbondante, è preferibile asportarlo col cucchiaino tagliente, con l'ansa, o con adatte pinze *emporte-pièce*.

L'esistenza di una carie, sia ossiculare che parietale, può render vani tutti gli sforzi della terapia conservatrice (1), ed esige il più delle volte un trattamento chirurgico. Questo varia a seconda della sede e dell'estensione dell'osteite. Così può esser richiesta l'esportazione del martello o d'entrambi i grossi ossicini (di essa esporremo la tecnica più avanti), la demolizione della parete esterna dell'epitimpano, che si può praticare abbastanza agevolmente per le vie naturali mediante appositi osteoclasti.

Altra volta invece, quando è interessato anche l'antro, conviene aprire dall'indietro del padiglione e svuotare tutte le cavità dell'orecchio medio con uno dei metodi, che indicheremo a suo tempo (operazione radicale).

(1) URBANTSCHITSCH vanta per le osteiti tubercolari dell'orecchio l'impiego dell'emulsione di iodoformio di Mosetig (iodoformio 10, glicerina 65, acqua distillata 25, gomma adragante 1) da instillare nella cassa e da iniettare nei tragitti fistolosi.

Contro le carie del labirinto la chirurgia ha pure raggiunto in quest'ultimo decennio insperati successi. Mentre in passato l'azione nostra si limitava a favorire l'eliminazione dei sequestri, raschiando le granulazioni e mantenendo il drenaggio, oggidì l'intervento chirurgico sul labirinto (di cui diremo nel relativo capitolo) può condurre, se bene applicato, a risultati veramente efficaci.

I precetti terapeutici, che abbiamo esposto, devono essere applicati con qualche discernimento, cercando di rilevare dall'investigazione della natura del processo e dallo studio delle sue modalità cliniche ed anatomiche le indicazioni particolari dei singoli casi. In genere, prima di procedere ad atti operativi, conviene tentare la cura conservatrice, riservando ogni giudizio *a priori* sul risultato di questa; a meno che dal complesso sintomatico non risulti l'urgenza di un intervento radicale.

Cessata l'otorrea, si provveda per quanto è possibile a scongiurare le recidive, insistendo nella cura delle lesioni nasali o faringee, e consigliando al paziente di proteggere l'orecchio contro le possibili cause di reinfezione diretta, col mantener chiuso il meato mediante un batuffolo di cotone, specialmente quando deve esporsi al freddo, all'umido, al vento e quando soggiorna in ambienti polverosi. Lo si metta in guardia anche contro il pericolo che presentano i lavacri e in genere la penetrazione dell'acqua in una cavità timpanica, già sede di un processo suppurativo.

Cura degli esiti funzionali. — Gli esiti funzionali delle otiti croniche consistono quasi sempre esclusivamente in una diminuzione d'udito più o meno forte. In molti casi sono suscettibili di cura. Quando l'ipoacusia è dovuta in massima parte alla persistenza di una perforazione (e lo si può desumere dal miglioramento che si ottiene con l'occlusione temporanea dell'apertura mediante un dischetto di cotone bagnato), si può cercare di ottenere la chiusura definitiva, causticando i margini con acido tricloroacetico (1). Qualche volta invece l'ostacolo alla trasmissione dei suoni risiede

nella catena degli ossicini, immobilizzata per anchilosi o per aderenze parietali e in tal caso l'*exenteratio* della cassa o la recisione delle sinechie, il massaggio pneumatico (2) prolungato possono dare un notevole miglioramento.



Fig. 40. — Timpano artificiale di Toynbee.

Talora riesce di grande utilità l'applicazione di un *timpano artificiale*. Questo può consistere in una membranella di caoutchouc indurito (Toynbee) (fig. 40), in un pezzetto di tela (Gruber) o semplicemente in un bioccolo di cotone bagnato e compresso in forma discoidale, come propose per primo Yearsley. Quest'ultimo è forse il più conveniente. Lo si imbeve con olio di vaselina o con un altro liquido qualsiasi purchè non irritante. Si porta nel fondo del condotto

(1) I vari metodi di *myringoplastica*, proposti da qualche autore, non poterono entrare nella pratica corrente, e per la difficoltà dell'esecuzione, e per la loro dubbia utilità.

BERTHOLD impiegò, per ottenere la chiusura delle perforazioni secche, gli ordinari innesti cutanei alla Reverdin; in seguito propose di applicare contro la loro perforazione, previo ravvivamento dei margini, un dischetto di pellicola d'uovo (membrana testacea). Questo serve di guida e di sostegno al tessuto neoformato, che ripara la perdita di sostanza. BARATOUX e DUBOSQUET-LABORDERIE si servono allo stesso scopo della pelle di rana.

BERTHOLD, *Naturforscher Versamm.*, Cassel 1878. — Id., *Die ersten 10 Jahren der Myringoplastik*, Berlino 1889. — BARATOUX e DUBOSQUET, *Progrès médical*, 1887.

(2) Si pratica con lo speculum di Siegle o con gli appositi apparecchi di Delstanche, mossi a mano, o animati da un motorino elettrico.

mediante una pinza, incappucciandone la punta di questa, e poi con uno specillo lo si distende in modo che venga ad appoggiare sulla membrana timpanica o sulla parete labirintica a seconda dei casi. Il risultato acustico è qualche volta sorprendente; tuttavia l'azione del timpano artificiale è subordinata a molti fattori, che in gran parte ci sfuggono; non bisogna quindi ripromettersela costante ed uniforme. Spesso l'ammalato impara ad applicarlo da sè nel miglior modo, ottenendone un beneficio che l'otologo più esperto non saprebbe ricavare.

Il timpano di Yearsley si può lasciare in sito parecchi giorni senza inconvenienti, se non determina una reazione locale troppo forte; di solito però si osserva che dopo qualche ora dalla sua applicazione il miglioramento dell'udito si attenua, quindi è preferibile rinnovarlo ogni giorno al mattino e toglierlo durante il sonno. Gli svariati modelli di timpani artificiali, che sono in commercio, si adoperano in modo analogo, portandoli in contatto della membrana o della parete labirintica. Può agire favorevolmente sull'audizione anche un sottile strato di polvere fine (allume, acido borico) che rivesta la cassa [Kosegarten, Gomperz (1)].

Per quel che riguarda il meccanismo d'azione dei vari timpani artificiali, le opinioni degli autori sono divise. Ad ogni modo è ammissibile che in molti casi facilitino realmente la trasmissione dei suoni, sia ocludendo le perforazioni, sia premendo sugli ossicini, ma che in altri funzionino piuttosto per l'eccitazione consensuale del labirinto, determinata dalla presenza di un corpo estraneo nella cassa.

Non possiamo omettere di accennare ad un sistema di trattamento conservativo delle otiti medie purulente croniche, che è di grande attualità e che sembra affermarsi utile. Vogliamo parlare della *fitoterapia*. Dionisio (2), incoraggiato dai successi ottenuti nella cura dell'ozena, sperimentò la azione terapeutica della luce solare e di varie luci artificiali, bianche e colorate, sulle suppurazioni antiche della cassa, e n'ebbe risultati soddisfacenti anche in casi, in cui si era dimostrato inefficace ogni altro trattamento medico e chirurgico per la via del condotto uditivo. È discutibile se la luce agisca in virtù d'un potere battericida o stimolando le energie riparatrici dei tessuti; sembra certo però che l'elemento attivo sia rappresentato dai raggi chimici o attinici (ultra violetti) e forse anche dalle radiazioni oscure calorifiche, piuttosto che dalla parte luminosa dello spettro delle diverse sorgenti.

BIBLIOGRAFIA

Oltre i trattati e i lavori indicati a piè pagina dei diversi argomenti, si consulteranno con profitto:

- BEZOLD, Cura delle otiti purulente coll'acido borico in polvere; *A. f. O.*, XV, pag. 1.
 BOBONE, L'Ioduro d'argento nelle malattie dell'orecchio, naso e gola; *A. I. O.*, II, pag. 180.
 CORRADI, Dell'otite media acuta e suo trattamento; Verona 1894.
 COUSSIEU, Recherches sur la bactériologie des otites moyennes aiguës; *Ann. mal. de l'oreille*, pag. 413, 1902.
 DELSEAUX, Paralisi otitiche del facciale; *Presse oto-laryngologique belge*, 1902, n. 1.
 DÜLGER, Die Mittelohreiterungen; München 1903.
 DUPLAY, Otite osteopériostique; *Bull. médical*, 28 agosto 1890.
 FERRERI, Sulla estrazione del martello e dell'incudine nelle suppurazioni dell'orecchio medio; *A. I. O.*, V, pag. 449. — *Id.*, Otiti medie purulente nell'ozena; *A. I. O.*, XIII, pag. 308. — *Id.*, Influenza della cura caustica nella eliminazione degli ossicini cariati; *A. I. O.*, II, pag. 304.

(1) GOMPERZ, *Ann. des malad. de l'oreille*, 1902, n. 10.

(2) DIONISIO, *Sulla fitoterapia nelle otiti purulente croniche* (*Giorn. R. Accademia di Medicina di Torino*, 1903). — *Id.*, *Sulla radiazione oscura nell'ozena e nelle otiti suppurative* (*Scritti medici in onore di C. Bozzolo*, pag. 183; Unione Tip.-Editrice, Torino 1904). — *Id.*, Comunicazione all'VIII° Congresso di Otologia, Roma 1905. — *Id.*, *Progresso medico*, n. 24, 1905.

- GARBINI, Lesioni dell'attico (epitimpano) nelle otiti medie pur. acute e cron.; Messina 1899.
- GELLÉ, L'oreille et l'épidémie de grippe actuelle; *Médecine moderne*, gennaio 1890.
- GERONZI, La formalina nella cura delle otiti medie purulente croniche; *A. I. O.*, vol. XIV, 1903, fasc. 1°.
- GRADENIGO, Sulla cura razionale dell'otite media acuta; *Giorn. R. Accad. Med. di Torino*, 6 luglio 1894.
- ID., Gli stafilococchi nelle otiti medie acute, con speciale riguardo alla terapia; *Giorn. R. Accad. Med. di Torino*, 14 giugno 1895. — ID. (Stesso argomento); *Ann. de mal. de l'oreille*, 1895, pag. 18. — ID., Cura dell'otite acuta; *Arch. f. Ohr.*, XXXVIII, pag. 43.
- HASSLAUER, Die Bakteriologie der Mittelohrentzündung; *Intern. Centrbl. f. Ohrenheilk.*, vol. II, 1894, fasc. 7°.
- HAUG, Die akute eitrige Mittelohrentzündung u. ihre Behandlung; *Klinische Vorträge*, vol. I, pag. 217.
- HOFFMANN, Ueber die Erkrankungen des Ohres bei Abdominaltyphus; *A. f. O.*, IV, pag. 273.
- HÜLSCHER, Ueber die Behandl. der akuten Mittelohreiterungen; *Deut. militärärztl. Zeitsch.*, 1903, fasc. III.
- LUDEWIG, Carie dell'incudine e sua estrazione; *A. f. O.*, vol. XXIX e XXX.
- NETTER, Bacteriologia delle otiti medie acute; *Ann. mal. de l'oreille*, 1888.
- PARROT, De l'otite moyenne chez le nouveau-né; *Soc. des Hôpitaux*, Paris, aprile 1863.
- RAOULT, Perforations de la membrane de Shrapnell; Thèse de Paris, 1893.
- REIK, Otite media acuta e paralisi reumatiche del facciale; *Trans. of the Amer. Otol. Society*, vol. VIII, parte 3ª, 1904.
- SCHMIEGELOW, Sulle lesioni dell'attico e loro trattamento; *Arch. of Otolology*, 4 ottobre 1892.
- SCHWARTZE, Ueber die Erkrankungen des Gehörorgans beim Typhus; *Deutsche Klinik*, 1861, n. 30.
- SEXTON, L'otite media purulenta cronica e il suo trattamento; *Medical Record*, 18 aprile 1891.
- SUAREZ DE MENDOZA, Sull'otorrea cronica; *Ann. des mal. de l'oreille*, ecc., 1893, pag. 633.
- WEISSMANN, Suppuration de l'attique; Thèse de Paris, 1893.
- ZARNIKO, Chirurgia delle otiti medie suppurative; *Münch. Mediz. Wochenschrift*, 7 gennaio 1900.

β) MASTOIDITI E COMPLICAZIONI ENDOCRANICHE DELLE OTITI MEDIE PURULENTE

I.

1. — MASTOIDITE ACUTA.

Patogenesi. — La struttura ed i reciproci rapporti delle cavità dell'orecchio medio rendono quasi inevitabile la penetrazione dell'essudato nell'antro mastoideo, quando la cassa sia sede d'un processo suppurativo. Per renderci ragione di questo fatto basta considerare la posizione declive dell'antro rispetto alla cassa nel decubito dorsale.

Nelle otiti purulente si stabilisce quindi facilmente un empiema mastoideo o per lo meno antrale da causa meccanica, salvo nei casi in cui la mucosa tumefatta occlude l'aditus. Inoltre l'infiammazione della mucosa si estende, di regola, per continuità, dalla cassa all'aditus ed all'antro; tale compartecipazione è pressochè costante e non ha dal punto di vista clinico alcun significato speciale. D'ordinario il pus contenuto negli spazi mastoidei si riassorbe e, cessata la suppurazione timpanica, anche la mucosa dell'antro ritorna allo stato normale.

Talora invece le alterazioni infiammatorie si diffondono alle pareti ossee dell'antro e delle cellule, e guadagnano la diploe; si ha così la vera e propria mastoidite, che non consiste in un semplice ristagno di pus, ma piuttosto in un processo flogistico reattivo, al quale partecipano il tessuto osseo compatto dei sepimenti intercellulari e la diploe mastoidea. Si tratta in ultima analisi di una *osteomielite secondaria*. A questo proposito si noti che l'*osteomielite primitiva* della mastoide, ammessa da qualche autore, è, se pur esiste, affatto eccezionale. In pratica la mastoidite deve sempre ritenersi

d'origine timpanica, derivante cioè da un'otite media ancora in atto o pregressa, che in qualche caso può persino essere decorsa inavvertita. Questa ultima eventualità non è estremamente rara; rammentiamo quanto fu detto a proposito delle otiti non perforative e della frequenza delle complicazioni in tali forme, spesso del tutto latenti. Così si spiega come possa talvolta sfuggire la causa vera di una mastoidite, e come, riuscendo negativa l'anamnesi otopatica e mancando, al momento dell'esame, qualunque segno a carico della cassa, si inclini ad interpretarla per una osteomielite primitiva del temporale.

I fattori che determinano l'insorgenza della mastoidite sono quasi sempre molteplici. Non è senza importanza la *natura del processo timpanico* causale; abbiamo già segnalata la maggior tendenza ad invadere la mastoide nelle otiti consecutive ad esantemi acuti; per quanto si riferisce poi al genere dei microrganismi sembra dimostrata la particolare malignità degli streptococchi piogeni e dei diplostreptococchi (Gradenigo). Contribuiscono spesso determinate influenze locali e generali. Tra le prime importantissima è la *ritenzione* del pus nella cassa, quale può darsi per ristrettezza o per sede sfavorevole della perforazione timpanica, per stenosi del condotto, o per cause consimili.

Anche la *speciale struttura dell'apofisi* può favorire in qualche caso lo sviluppo della mastoidite, e precisamente quando il sistema delle cavità aerofore è molto sviluppato e le singole cellule sono piuttosto ampie (mastoide pneumatica). Nel caso inverso (mastoide diploetica), dato un empiema antrocellulare, la superficie delle cavità risulta relativamente più estesa per rispetto al contenuto, che non nel primo, e quindi il riassorbimento del pus si compie meglio.

L'ereditarietà dei caratteri anatomici spiegherebbe la predisposizione famigliare alle mastoiditi, di cui si incontrano spesso esempi nella pratica.

Alle *influenze reumatizzanti* si deve pur riconoscere qualche parte nella patogenesi delle mastoiditi acute, spesso l'esposizione al freddo od alle intemperie ne costituisce la causa occasionale meglio dimostrabile. Da ultimo ricordiamo come possa agevolare la diffusione del processo suppurativo timpanico alla mastoide la minor resistenza organica legata a *malattie del ricambio* o ad *affezioni costituzionali*.

Anatomia patologica. — Da parte della fibromucosa antrale e cellulare si riscontrano, in un primo stadio, lesioni analoghe a quelle che presenta la mucosa timpanica nell'otite acuta (iperemia, infiltrazione, erosioni e sfaldamento dell'epitelio).

Talvolta il rivestimento delle cavità mastoidee assume l'aspetto di tessuto di granulazione. Le cavità stesse dapprima, poi anche gli spazi midollari della diploe contengono del pus. Il tessuto osseo compatto dei sepimenti e la diploe sono congesti, come lo indica all'atto dell'intervento chirurgico l'abbondante emorragia diffusa che ne proviene, e inoltre sono sede di una infiltrazione parvicellulare. Ulteriormente si aggiungono quasi sempre ai fenomeni infiammatori quelli necrotici. I setti intercellulari vanno distrutti in parte o in totalità, facendo confluire i diversi focolai purulenti; intorno a questi il tessuto osseo soggiace ad un processo di carie, che può a sua volta estendersi nelle adiacenze. Alla necrosi ossea si accompagna la produzione di fungosità e di granulazioni, che segnano spesso il limite della zona ammalata e costituiscono per così dire la membrana piogenica dell'ascesso mastoideo.

Non intervenendo a questo punto con l'opportuna cura chirurgica, possono formarsi delle fistole ossee interessanti la corticale esterna o la vitrea in varie direzioni.

Le *fistole esterne* mettono capo nel condotto (perforazione della parete anteriore dell'antro) o alla superficie laterale dell'apofisi, o alla punta; in corrispondenza del loro sbocco si formano delle raccolte purulente nelle parti molli. Così nel caso di perforazione della parete anteriore dell'antro, l'essudato può scollare il condotto membranoso e riuscire sulla parete esterna della mastoide; quando la fistola si apre direttamente in quest'ultima, si forma senz'altro un ascesso retroauricolare sottoperiosteo; nel caso di fistole della punta, il pus s'infiltra e si accumula negli interstizi muscolari dando luogo ad ascessi profondi del collo (*mastoidite di Bezold*).

Le raccolte superficiali, dopo qualche tempo, finiscono per aprirsi all'esterno, ulcerando i tegumenti.

Dalla necrosi della vitrea risultano le cosiddette *fistole interne*, che mettono in comunicazione le cavità mastoidee suppuranti con la cavità cranica. La sede più frequente di tali fistole è nell'adulto la parete posteriore interna dell'apofisi, in corrispondenza del solco sigmoideo, nei bambini il tegmen antri.

Alla carie del tavolato interno consegue naturalmente una pachimeningite circoscritta, talvolta un vero ascesso epidurale; a queste possono tener dietro altre e più gravi complicazioni (trombosi del seno laterale, ascessi cerebrali e cerebellari, leptomeningite purulenta).

Oltrechè per mezzo di fistole il pus può farsi strada all'esterno lungo i canali ossei vascolari che attraversano la corticale. Ciò si verifica specialmente nei bambini in cui sono più sviluppate che nell'adulto le anastomosi tra la rete vasale profonda delle cavità mastoidee e quelle del periostio e dei tegumenti. Subito all'indietro della spina di Henle esistono numerosi forellini, che danno all'osso in quel punto un aspetto cribroso caratteristico; questa *zona cribrosa* corrisponde alla proiezione dell'antro, ed è per i canalicoli che vi sboccano che il pus filtra al disotto del periostio. Così possono aver origine degli ascessi sottoperiostei da mastoidite senza perforazione della corticale.

Analogamente possono prodursi raccolte perisinusali senza necrosi della vitrea, quando sono molto sviluppati i dotti ossei venosi che si aprono nel solco sigmoideo.

Nei bambini anche le suture, per mezzo di cui si collegano le diverse parti del temporale, e particolarmente la mastoide-squamosa e l'intermastoidea, permettono in qualche caso la diffusione del pus all'esterno.

Tali suture non si saldano che dopo qualche anno dalla nascita, è raro che siano riconoscibili sui crani degli adolescenti; la loro persistenza nell'adulto è affatto eccezionale. Un'altra via preformata alla migrazione del pus costituiscono le eventuali deiscenze congenite della corticale mastoidea, del tegmen antri, o del tegmen tympani, che possono, come ben si comprende, favorire la formazione di ascessi superficiali od endocranici (1).

(1) Noi abbiamo richiamato l'attenzione degli otoiatri su un'altra possibile via di diffusione dei processi suppurativi timpanici e specialmente epitimpanici. Essa è costituita da un sistema di cavità ossee, descritto accuratamente da Siebenmann, scavato nello spessore della squama temporale, in corrispondenza della parete superiore del condotto. Queste cellule possono essere abnormemente sviluppate e comunicare con l'epitimpano; in rari casi avviene che il pus si faccia strada per esse, e riesca all'esterno al disopra del condotto e press'a poco a livello dell'inserzione superiore del padiglione; quivi si forma allora un ascesso sottoperiosteo, del tutto indipendente dalla mastoide, la quale può essere indenne.

Vedi SIEBENMANN, *Mittelohr und Labyrinth*. — GAVELLO, *Sopra una via poco nota di diffusione della infezione endotimpanica* (*Arch. It. di Otol.*, X, pag. 57).

Sintomatologia. — Uno dei sintomi più costanti della mastoidite e il primo in ordine di tempo è il *dolore*. Esso ha per lo più carattere gravativo, viene riferito nettamente alla regione dell'apofisi, talora invece all'interno dell'orecchio; può irradiarsi a tutta la metà del capo, al lato corrispondente del collo, qualche volta si diffonde fino alla spalla; si fa specialmente intenso alla notte e provoca spesso l'insonnia. Quando nel corso di un'otite acuta, con perforazione ampia della membrana, dopo un periodo più o meno lungo dall'inizio, ricompaiono dolori auricolari o periauricolari di una certa entità, si sospetti lo sviluppo d'una mastoidite. — La mancanza assoluta di fenomeni dolorosi è affatto eccezionale, almeno nelle forme acute.

Lo *scolo purulento* dal condotto può modificarsi per quantità e qualità.

Generalmente l'otorrea si fa più abbondante, in rapporto colla maggiore estensione del processo suppurativo; tuttavia ciò non accade sempre, potendo la mucosa dell'aditus tumefatta impedire al pus delle cavità mastoidee di versarsi nella cassa.

Ancora può darsi che lo scolo aumenti e diminuisca ad intervalli, perchè il pus accumulato riesce di tratto in tratto a vincere gli ostacoli, che si frappongono alla sua uscita. Dopo un periodo di ritenzione di qualche giorno l'essudato assume talvolta cattivo odore, non mai però così fetido come nelle forme croniche.

L'otorrea può mancare del tutto; abbiamo insistito a suo tempo sulla relativa frequenza delle mastoiditi da otiti medie acute o subacute non perforative; conviene aggiungere che talvolta, pure essendo avvenuta la perforazione, i fenomeni clinici della mastoidite si iniziano quando il processo suppurativo timpanico sembra od è realmente esaurito, e l'apertura della membrana si è già rinchiusa.

Nella maggioranza dei casi la regione mastoidea presenta delle *alterazioni esterne* ben manifeste. Vi si nota rossore ed infiltrazione della cute, spesso un certo grado di edema; il solco auricolo-mastoideo per l'intasamento della pelle si fa meno spiccato, o addirittura scompare, il padiglione si scosta dal piano dell'apofisi e appare spinto all'infuori. La pressione della corticale riesce dolorosa su tutta la faccia esterna della mastoide o prevalentemente alla parte superiore di essa, cioè a livello dell'antro. Altra volta la maggiore dolorabilità si riscontra in corrispondenza della punta.

Quando esiste un *ascesso sottoperiosteo* il gonfiore è più rilevante e la deformità si esagera per lo spostamento del padiglione e del condotto cartilagineo, il meato uditivo risulta compresso dall'indietro e assume l'aspetto di una fessura verticale. La tumefazione retroauricolare è dolentissima, spesso in qualche punto distintamente fluttuante, la pelle al di sopra di essa appare tesa, fortemente congesta ed intasata. Qualche volta in questi casi l'edema si diffonde dal cuoio capelluto delle regioni occipitale e parieto-temporale alla cute della guancia e del collo; più raramente invade anche le palpebre e il labbro superiore.

Nelle forme in cui il processo suppurativo si è diffuso alle *cellule della punta*, rimanendovi in seguito localizzato, il che si verifica più facilmente per le mastoidi voluminose a struttura pneumatica, le alterazioni delle parti molli sono più spiccate tutto all'ingiro della punta stessa. La tumefazione maschera allora il contorno dell'apofisi, occupando la loggia parotidea e la sommità della regione latero-cervicale. In simili casi i movimenti del capo riescono assai dolorosi, talvolta impossibili, per il diffondersi dell'infiltrazione infiammatoria lungo le guaine dei muscoli che s'inseriscono alla mastoide. Si può osservare un vero torcicollo da contrattura dello sterno-cleido-mastoideo.

Questi disturbi si accentuano nei casi di *ascessi profondi del collo* per fistole della punta (*mastoiditi di Bezoldt*). Le raccolte purulente, aprendosi quasi sempre

tali fistole in corrispondenza dell'incisura digastrica, si formano per lo più al disotto dello sterno-cleido-mastoideo negli interstizi muscolari della nuca.

Altra volta il pus si fa strada all'innanzi lungo il digastrico e la faccia profonda dello sterno-cleido-mastoideo e si accumula contro la parete laterale della faringe, dando luogo facilmente a disturbi di deglutizione.

Raramente le alterazioni retroauricolari mancano del tutto; ciò è affatto eccezionale nei bambini, poichè la sottigliezza della corticale e il considerevole sviluppo dei canali ossei vascolari favoriscono nella prima età il cammino del pus verso l'esterno, invece è meno infrequente a constatarsi negli adulti, specialmente per certe forme subdole di mastoidite a decorso subacuto.

Talvolta l'integrità delle parti molli permette di riconoscere un *aumento di volume della mastoide*. Questo sintomo si ricerca nel miglior modo osservando dall'indietro la testa dell'ammalato; si può così facilmente apprezzare la maggior salienza del contorno mastoideo di un lato; occorre tuttavia tener presente che anche nel sano l'apofisi destra è sensibilmente più sviluppata della sinistra.

L'esame otoscopico rileva per lo più i segni di una otite media purulenta in atto, o almeno le tracce di una suppurazione timpanica recente (perforazione, iperemia diffusa o radiata della membrana).

Un reperto abbastanza frequente e della più grande importanza diagnostica è dato dalla *stenosi profonda del condotto*. Questa risulta nei casi di mastoidite dalla protrusione della parete posteriore superiore del condotto osseo, nel tratto corrispondente all'antro mastoideo, e si distingue agevolmente per la sua sede e per il suo aspetto dalle stenosi d'altra origine.

La sporgenza in parola è situata in prossimità della membrana, di cui maschera il segmento posteriore; lo strato cutaneo del condotto a livello di essa è normale o soltanto un poco arrossato. Avuto riguardo ai suoi caratteri tale stenosi si può ritenere patognomonica della mastoidite; la sua presenza costituisce un dato prezioso per la diagnosi, specialmente quando le alterazioni esterne manchino del tutto o siano poco pronunziate.

La *reazione generale* varia d'intensità a seconda dei casi. Si ha quasi sempre all'inizio una moderata elevazione termica, 38° - $38^{\circ},5$. Nell'ulteriore decorso si riscontra qualche volta apiressia completa, ciò nei vecchi costituisce anzi la regola, per contro nei bambini si hanno spesso febbre altissima, con un complesso sintomatico impressionante riferibile ad irritazione meningea (delirio, grida encefaliche, vomiti, convulsioni). La ragione di questo speciale comportamento sta nei più estesi rapporti anastomotici della circolazione encefalica con quella dell'orecchio medio durante l'età infantile. Trattandosi di un adulto la comparsa di forti elevamenti febbrili, non giustificata da fatti di ritenzione esterna, indica quasi sempre l'inizio di fatti secondari endocranici, tanto più se accompagnata da brividi.

Diagnosi. — La diagnosi della mastoidite acuta è quasi sempre facile. A chi non trascuri nessun particolare dell'anamnesi, ed analizzi convenientemente i dati dell'esame obiettivo, non accadrà di confonderla con altre forme morbose d'origine diversa, di cui può essere sede la regione dell'apofisi.

L'adenite retroauricolare, che si osserva talvolta in seguito ad eczemi del cuoio capelluto, provoca delle alterazioni esterne del tutto analoghe a quelle della mastoidite; ma se ne distingue per l'assenza di qualsiasi sintomo da parte dell'orecchio medio.

Lo stesso dicasi della periostite primitiva dell'apofisi, che è del resto rarissima tanto da non doverne tener conto nella pratica (Lermoyez e Boulay) (1).

Presenta invece un grande interesse pratico la differenziazione della mastoidite dal flemmone retroauricolare consecutivo a foruncolosi del condotto.

A tutta prima la sintomatologia si direbbe identica: dolori all'orecchio, eventualmente scolo di pus, tumefazione ed arrossamento della regione mastoidea. L'esame otoscopico ben raramente riesce decisivo, perchè, se si dimostra l'esistenza di foruncoli, non si può il più delle volte escludere quella di un'otite media concomitante. Gradenigo (2), come abbiamo altrove ricordato, assume come criterio diagnostico il fatto che nella mastoidite la dolorabilità alla pressione è massima, se questa si esercita perpendicolarmente contro il piano osseo dell'apofisi, mentre invece nel caso della foruncolosi il dolore si suscita più intenso spingendo all'innanzi verso il condotto le parti molli della regione. Inoltre il rapido alternarsi o la scomparsa dei sintomi dopo l'incisione o la rottura spontanea dei foruncoli parla contro la mastoidite, anche se sia accertata l'esistenza dell'otite media.

Convieni poi distinguere le forme di mastoiditi francamente acute dalle croniche riacutizzate, variando nei due casi le indicazioni operative. A ciò soccorrono l'anamnesi (otorrea d'antica data) e l'esame obbiettivo (lesioni caratteristiche delle otiti medie croniche, quali: estese distruzioni della membrana, polipi, colesteatoma, carie degli ossicini); ciò nondimeno molte volte per l'insufficienza dei dati anamnestici, o perchè il reperto otoscopico non è abbastanza concludente al riguardo, la diagnosi esatta non può farsi che all'atto dell'operazione, e conviene modificare questa a seconda della natura e della sede delle alterazioni riscontrate.

Quando manchino del tutto le alterazioni esterne, la diagnosi può riuscire abbastanza ardua. Si ricerchi la stenosi profonda del condotto; la presenza di questa costituisce un indizio di somma importanza e basta da solo a giustificare un intervento. Furono proposti come mezzi diagnostici accessori per i casi dubbi vari procedimenti, quali la radioscopia, la transilluminazione e la percussione della mastoide. Il loro valore pratico sembra piuttosto scarso. Ostino (3) raccomanda un suo metodo, consistente nell'ascoltare mediante due tubi applicati sulle mastoidi le vibrazioni di un diapason basso appoggiato al vertice del capo; in caso di mastoidite il suono si percepirebbe più intenso dal lato affetto. Secondo Gradenigo, che lo ha sperimentato, questo metodo di ascoltazione costituirebbe talvolta un buon sussidio diagnostico.

Prognosi. — La mastoidite acuta è una malattia grave, che ha poca o nessuna tendenza alla guarigione spontanea. L'esito ordinario dei casi non operati è il passaggio allo stato cronico; con ciò i pericoli inerenti a questa forma morbosa non cessano di sussistere, anzi si aggravano, pur venendo differiti ad epoca più o meno remota. Del resto non sono rare le complicazioni endocraniche a breve scadenza, specialmente quando difettano le manifestazioni esterne, poichè l'assenza dei sintomi più banali della mastoidite (tumefazione e rossore retroauricolare) non esclude la possibilità di gravi lesioni profonde dell'apofisi, quali la carie della vitrea. Per contro la precoce comparsa di alterazioni retroauricolari è relativamente di buon augurio, perchè indica che il pus tende a farsi strada all'esterno. Nei soggetti giovani e particolarmente nei

(1) *Thérapeutique des maladies de l'oreille*, vol. I, Parigi 1901.

(2) *Patologia e Terapia dell'orecchio, ecc.*, pag. 498.

(3) *Ann. des maladies de l'oreille*, 1899, pag. 370.

bambini sono meno eccezionali i casi di guarigione senza intervento chirurgico, appunto perchè l'ascesso mastoideo si apre quasi costantemente attraverso la corticale sia alla superficie esterna dell'apofisi, sia sulla parete posterior superiore del condotto a livello dell'antro.

Il decorso però in simili casi è molto protratto. Si formano delle fistole cutanee, che possono persistere per mesi, e si eliminano eventualmente dei sequestri, dopo di che la suppurazione diviene più scarsa e a poco a poco cessa del tutto. Si ritenga inoltre che l'antagonismo tra lesioni superficiali e profonde non è assoluto nè costante; spesso la corticale e la vitrea sono contemporaneamente interessate. Di fronte alle scarse probabilità di una guarigione spontanea, che d'altra parte si effettua con estrema lentezza e lascia non di rado alterazioni postume sgradevoli (ipoacusia, rumori soggettivi, cicatrici difformanti, stenosi del condotto), stanno la grave minaccia di complicazioni endocraniche immediate e quella, in ultima analisi, non meno grave di suppurazione cronica. La prognosi della mastoidite è quindi in ogni caso subordinata alla cura: quanto più si indugia all'intervento, tanto maggiore si fa il pericolo di lesioni secondarie, talora irreparabili.

Terapia. — La mastoidite acuta richiede, nella grande maggioranza dei casi, un sollecito trattamento chirurgico, che consiste nella larga apertura delle cavità suppuranti e nell'asportazione dei tessuti morbosi (granulazioni, osso cariato). Sulla tecnica di questo intervento, noto sotto il nome di *trapanazione della mastoide* e più modernamente di *mastoidotomia* o *antrectomia*, ci intratterremo nel capitolo della medicina operativa dell'orecchio.

Per ora ci limitiamo ad accennare brevemente le speciali indicazioni che possono presentarsi nei diversi stadii della malattia, tenendo conto delle varie circostanze che ne modificano il decorso e ne attenuano o ne alterano la gravità. E prima di tutto non è da escludere che un trattamento abortivo istituito per tempo possa tornar utile. Alla prima comparsa di sintomi a carico dell'apofisi nel corso di un'otite acuta, conviene pensare ad una insufficienza della perforazione timpanica, specialmente se questa è avvenuta in modo spontaneo. Spesso dopo una larga paracentesi, migliorando il drenaggio, i fenomeni mastoidei regrediscono. Tale regressione può venir favorita da una terapia antiflogistica (sanguisugio locale, applicazioni di ghiaccio con apposita vescica reniforme).

Lermoyez e Boulay consigliano a scopo abortivo i lavacri caldi della cassa per via tubarica; sul valore di questo metodo non possiamo pronunziarci; ci manca in proposito qualsiasi esperienza: *a priori* parrebbe che l'iniezione di liquidi attraverso la tromba infiammata debba riuscire tutt'altro che facile. Di solito ricorriamo soltanto al ghiaccio o alle mignatte. Sono da proscriversi i vescicatorii, perchè alterando troppo estesamente la cute, impedirebbero di apprezzare le manifestazioni esterne nell'ulteriore decorso della mastoidite, quando la cura abortiva fallisse. Comunque, la cura aspettante non deve essere protratta al di là di 2 o 3 giorni; in capo a questo termine, se si è ottenuto l'effetto desiderato, si sospendano le applicazioni di ghiaccio e si continui il trattamento razionale dell'otite acuta, se al contrario i sintomi mastoidei persistono o si aggravano, converrà senz'altro operare.

Più che dalle alterazioni esterne retroauricolari, le quali non riflettono che molto approssimativamente il grado delle lesioni profonde, l'urgenza dell'intervento si desume dai *dolori* tenaci e sordi all'apofisi o a tutta la metà del capo, e dal persistere della

febbre dopo la paracentesi. A più forte ragione reclamano l'immediata mastoidotomia i *sintomi di meningismo* che comparissero nei bambini affetti da otite acuta ad onta di un buon drenaggio della cassa.

La cura chirurgica deve proporsi il doppio intento di eliminare qualsiasi pericolo di complicazioni immediate e di affrettare l'estinzione del processo suppurativo, sopprimendo le cause che tendono a perpetuarlo. Perciò è necessario aprire tutte le cavità infette e specialmente l'antro, che costituisce il punto di partenza della suppurazione mastoidea.

La semplice incisione delle parti molli retroauricolari (taglio di Wilde) può mitigare transitoriamente i sintomi dolorosi, svuotando un ascesso sottoperiosteo, ma è insufficiente il più delle volte ad ottenere la guarigione completa. Spesso vi consegue il passaggio della mastoidite allo stato cronico, con formazione di una fistola cutanea permanente. Tuttavia l'incisione di Wilde può essere praticata come atto preliminare, quando sembri opportuno evacuare immediatamente la raccolta superficiale, e per le condizioni dell'ammalato o per qualsivoglia altro motivo si debba differire di un giorno o due la mastoidotomia. Nei bambini fino a 2 o 3 anni d'età l'incisione esterna basta qualche volta a guarire una mastoidite, perchè il drenaggio delle cavità malate si compie bene attraverso ad una ampia fistola della corticale, o attraverso i canali vascolari dilatati; tutt'al più occorre farvi seguire lo scucchiamento della fistola ossea, che non di rado conduce direttamente all'antro.

In simili casi si richiede un'assidua sorveglianza da parte del medico nella cura consecutiva. Se la suppurazione non accenna ben presto a diminuire, o se compaiono sintomi inquietanti (*febbre*, fenomeni di *meningismo*), non si indugi a completare l'intervento secondo le esigenze del caso.

Prima che Schwartze indicasse la tecnica della moderna mastoidotomia, questa si praticava, il più delle volte, in modo incompleto, e cioè aprendo unicamente le cellule sottocorticali della punta, secondo il metodo proposto da Delaisement. Si riteneva con ciò di aver provveduto al drenaggio dell'ascesso mastoideo, stabilendo una via di uscita al pus nel punto più declive del sistema cavitario dell'apofisi.

Per convincersi dello scarso valore di questo metodo basta considerare che lo sviluppo delle cellule della punta va soggetto a grandi variazioni individuali, che tali cellule possono mancare del tutto, e che quando esistono, non comunicano mai così ampiamente con le cavità aerefore periantrali, e per mezzo di queste coll'antro, da assicurarne il drenaggio; chè anzi per effetto dell'ispessimento infiammatorio della fibromucosa provocato dall'empiema, gli ostii di comunicazione tra i vari alveoli risultano quasi sempre occlusi.

L'operatore nella cura chirurgica delle mastoiditi acute deve prender di mira specialmente l'antro, ma l'anrectomia pura e semplice il più delle volte non basta; l'intervento dev'essere completato con quegli atti accessori che la natura e la sede delle lesioni mastoidee richiegono nei singoli casi; per questo la mastoidotomia non è quasi mai un'operazione tipica.

Lo scalpello ed il cucchiaino devono seguire cautamente la via loro tracciata dalle alterazioni dell'osso: si esplori con lo specillo il campo operatorio, spesso si scopriranno così dei piccoli fondi ciechi suppuranti, o degli ammassi di granulazioni che ci sarebbero altrimenti sfuggiti. Quando si trovino in corrispondenza del tegmen antri o altrove fistole ossee che conducano nella cavità del cranio, si dilatino prudentemente con lo scalpello e il protettore di Stacke, o con la pinza di Luer, così da mettere

allo scoperto la dura madre per un certo tratto, per rendersi conto delle alterazioni che presentasse.

Nei casi in cui si ebbero brividi ripetuti con forti elevazioni termiche, è conveniente estendere verso l'indietro l'esplorazione chirurgica della mastoide per stabilire se esistono lesioni perisinusali. Talvolta occorre demolire del tutto la punta dell'apofisi, specialmente quando vi si trovino grosse cellule suppuranti. Rimossa la punta, si potranno riconoscere i fondi ciechi suppuranti, che esistessero tra le masse muscolari del collo, raschiare le pareti e zaffarli. Se si scoprono dei tragitti facenti capo a vere raccolte ascessuali profonde, si debbono dilatare col bisturi o con istrumenti ottusi, in modo da aprire il più largamente possibile l'ascesso. Quando, come avviene talvolta nelle forme di Bezold avanzate, il pus si sia diffuso molto in basso lungo le guaine aponeurotiche dei muscoli, si cerchi d'impedirne il ristagno mediante contro-aperture declivi.

La medicazione della ferita operatoria si rinnova di regola al 3° o 4° giorno dallo intervento; in questo frattempo l'ammalato non deve lasciare il letto. Le medicazioni successive si praticano tutti i giorni, o a giorni alterni a seconda dei casi. Se la suppurazione è molto scarsa, anche più raramente. Finchè persiste l'otorrea, è necessario mantenere aperto l'antro zaffandolo accuratamente, ed, ove occorra, distruggendo le granulazioni che tendono a riempirlo e ad occludere l'aditus. La breccia mastoidea si riempie con batuffoletti di garza sterile semplice od al iodoformio, non troppo pigiati. Contemporaneamente si provvede al drenaggio della cassa per la via del condotto con le norme indicate per l'otite acuta.

Quando sia esaurita la suppurazione timpanica, quando cioè non si veda più rifluire del pus nell'aditus e sia cessata l'otorrea, si desista dal tamponamento dell'antro. La cavità di questo in breve si oblitera e il fondo della breccia si solleva, colmandosi di granulazioni. Allora si zaffa sempre più lassamente tutta la ferita, finchè il fondo risulti quasi a livello della cute, quindi si medica a piatto fino a completa cicatrizzazione. La durata del trattamento post-operativo varia da uno a due mesi; se le medicazioni furono bene eseguite, non residua che un leggero infossamento della superficie mastoidea.

2. — MASTOIDITE CRONICA.

Nelle otiti medie purulente croniche, come abbiamo visto, il processo infiammatorio e le alterazioni anatomo-patologiche che ne derivano si limitano ben raramente alla cassa in stretto senso, ma interessano per lo più anche l'epitimpano, l'aditus e l'antro. Di qui le alterazioni possono diffondersi tutto all'intorno, attaccando gli alveoli periantrali e la diploe; si stabilisce così una vera mastoidite cronica.

Anatomia patologica. — Nella mastoidite cronica i *fatti necrotici* sono pressoché costanti e di regola più estesi che nelle forme acute. Spesso conducono alla fusione della massima parte delle cavità mastoidee, talchè la parte superiore dell'apofisi si riduce ad un guscio osseo riempito di fungosità e di masse colesteatomatose. Talora il tessuto osseo reagisce con un processo di infiammazione produttiva lenta, assumendo una compattezza molto notevole (eburnizzazione); ciò costituisce fino ad un certo punto un meccanismo difensivo, perchè tende ad opporsi alla ulteriore diffusione della necrosi.

Nondimeno può aver luogo, come nell'ascesso mastoideo acuto, la formazione di *fistole esterne*, sboccanti nel condotto o alla superficie laterale dell'apofisi, l'erosione

della vitrea in corrispondenza del tegmen antri o della doccia sigmoidea (*fistole interne*). Il pericolo di complicazioni endocraniche è maggiore che per le forme acute.

Mentre queste, per l'imponenza dei fenomeni dolorosi e delle manifestazioni esterne costringono l'ammalato a ricorrere al medico, il decorso insidioso e spesso la perfetta indolenza delle mastoiditi croniche favoriscono la noncuranza dell'otorroico, che di solito è ben lungi dal sospettare la gravità della sua malattia. Sovente quando le lesioni profonde, svoltesi per anni ed anni senza dare alcun disturbo, si rendono palesi colla insorgenza di dolori, di febbri a tipo piemico, di fenomeni meningei, o per la comparsa di una paralisi facciale, è troppo tardi perchè l'intervento possa scongiurarne le conseguenze disastrose.

Sintomatologia. — Nel decorso delle suppurazioni croniche dell'orecchio si osserva, se non costantemente, assai spesso, la ricorrenza periodica di *fenomeni di ritenzione*. L'alternarsi di brevi accessi dolorosi e di elevamenti termici transitori, in seguito alla sospensione od alla diminuzione dell'otorrea, con periodi di tregua più o meno lunghi, è specialmente proprio e quasi caratteristico delle forme colesteatomatose, che sono, come altrove dicemmo, le più temibili (1).

Abbiamo ricordato come, per effetto del ristagno di pus, qualunque ne sia la causa (stenosi del condotto, polipi, accumulo e rigonfiamento di squame epidermiche) possano comparire sintomi esterni analoghi a quelli della mastoidite acuta; aggiungiamo che una vera e propria riacutizzazione del processo suppurativo può accadere per eventuale reinfezione delle cavità malate provenienti dall'esterno (lavacri settici) o dal naso (corizze, ecc.).

La **diagnosi** delle mastoiditi croniche non si può mai stabilire di primo acchito, a meno che non esistano segni esterni evidenti, quali ad esempio fistole del condotto o fistole retroauricolari. *A priori*, data un'otite suppurativa antica, si potrà presumere la compartecipazione dell'antro, dalla sede elevata della perforazione timpanica (quadrante posteriore superiore o pars flaccida) e dall'abbondanza dell'otorrea.

Per formulare un giudizio definitivo occorre tenere in osservazione l'ammalato per qualche tempo; se la cura medica (iniezioni, instillazioni) e gl'interventi per la via del condotto (asportazione di polipi, di granulazioni, raschiamenti della cassa e dello epitimpano, ablazione degli ossicini cariati) non bastano a guarire l'otite, è quasi certa l'esistenza di lesioni mastoidee. Ove soccorrano poi altri indizi, quali la dolorabilità alla pressione, il rigonfiamento in massa dell'apofisi, le alterazioni, sia pure transitorie, ma periodicamente rinnovantisi delle parti molli retroauricolari, la diagnosi è indubbia.

Terapia. — Poichè alle lesioni mastoidee croniche vanno sempre unite lesioni analoghe della cassa e dell'epitimpano, la *cura chirurgica* che sola può eliminarle ed impedire che si riproducano, sopprimendone la causa, richiede un intervento più complesso e più laborioso della semplice antrectomia. Tale è la così detta *operazione radicale* o *exenteratio dell'orecchio medio* (*Freilegung der Mittelohrräume* dei tedeschi, *évidement pétro-mastoïdien* dei francesi).

Già accennammo in che consista questa operazione, a suo tempo ne esporremo la tecnica e i vari metodi in uso, facendo seguire qualche precetto intorno alla cura consecutiva, dalla quale dipende in gran parte l'esito finale favorevole (cessazione della otorrea, epidermizzazione completa della cavità operatoria).

(1) Vedi *Otite media purulenta cronica*, pag. 78.

II.

COMPLICAZIONI ENDOCRANICHE

Patogenesi. — Le complicazioni endocraniche delle otiti medie suppurative sono quasi senza eccezione secondarie ad alterazioni ossee del temporale e specialmente a fatti di carie interessanti le pareti profonde delle cavità timpaniche e mastoidee.

Tutte le pareti ossee della cavità timpanica presentano tali particolarità di struttura e contraggono tali rapporti da favorire in grado maggiore o minore la diffusione di un processo suppurativo della cassa agli organi vicini e specialmente a quelli endocranici.

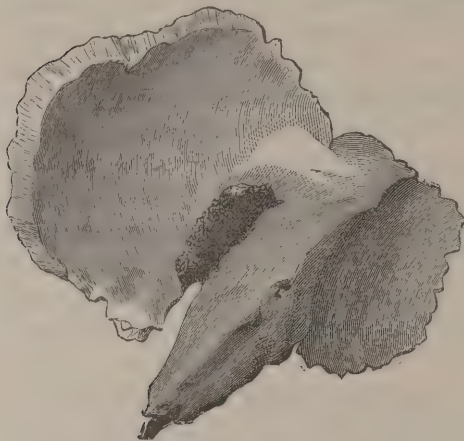


Fig. 41.

Distruzione della parete superiore della cassa per carie.

L'infezione delle meningi o dell'encefalo può avvenire *direttamente* per deiscenza congenita o per erosione infiammatoria del tegmen tympani (parete superiore della cassa) (fig. 41), o *indirettamente* per diverse vie da ciascuna delle altre quattro pareti ossee.

Parete posteriore. — Infezione dell'antro e delle cellule mastoidee, necrosi secondaria della vitrea, in corrispondenza del tegmen antri o della doccia sigmoidea.

Parete interna. — Infezione del labirinto attraverso le finestre ovale e rotonda, diffusione del processo lungo le

guaine nervose, per il condotto uditivo interno, sino alla cavità cranica (1).

Tale è l'origine di molte leptomeningiti da suppurazioni croniche dell'orecchio medio ed interno.

Parete anteriore. — La suppurazione può invadere il canale carotideo, attraverso fessure congenite della sua parete posteriore, o attraverso gli orifizi vascolari che vi esistono normalmente e danno passaggio a vene timpaniche tributarie del plesso carotideo ed ai ramuscoli timpanici della carotide interna; di qui può risalire lungo l'arteria e giungere nella fossa cranica media (2). L'infezione degli organi endocranici per questa via si effettua rarissimamente. È invece meno eccezionale il caso di alterazioni secondarie delle tonache arteriose (infiltrazione, ulcerazione), con seguito di gravi emorragie, quasi sempre mortali.

Secondo Urbantschitsch, in prossimità dell'ostio timpanico della tromba e precisamente alla metà superiore del suo contorno o un po' più all'indietro sulla parete mediale della cassa si troverebbe talvolta una piccola apertura, immettente negli spazi pneumatici peritimpanici e perilabirintici, i quali si estendono fino alla punta della

(1) Nel bambino la suppurazione può diffondersi dal labirinto alla fossa cerebellare inferiore per mezzo dell'*hiatus subarcuatus*, che si apre sulla faccia posteriore della piramide, in vicinanza del canale semicircolare superiore, ed in cui si insinua un prolungamento della dura madre (URBANTSCHITSCH, *Lehrbuch*, pag. 453, 4^a edizione).

(2) MEYER, *Arch. f. Ohr.*, XXXVIII, pag. 259.

rocca petrosa; è ammissibile che anche per questa via l'essudato possa in qualche caso penetrare nell'interno del cranio, tanto più che le cellule petrose sono spesso deiscienti, o circoscritte da pareti ossee sottilissime.

Pavimento della cassa. — Può presentare congenitamente lacune ossee più o meno ampie, che agevolano il propagarsi dell'infezione timpanica al bulbo della giugulare; anche in questo caso si danno qualche volta emorragie per ulcerazione della parete venosa. Dal bulbo il processo può diffondersi *in basso* verso il collo, dando flebite suppurativa e trombosi della giugulare interna, *in alto* verso il cranio, guadagnando il seno laterale (trombosi infettiva, piemia, leptomeningite, ascessi cerebellari).

Sulla *frequenza* delle complicazioni endocraniche nel corso delle suppurazioni dell'orecchio non si posseggono dati molto concordi. La maggior parte delle statistiche si riferiscono soltanto ai casi letali. Le cifre della mortalità in rapporto al numero totale delle malattie d'orecchio variano secondo i diversi autori dal 2 al 5 %; bisogna però notare che queste percentuali provengono da statistiche di Cliniche e di Ospedali, e che in questi si ricoverano preferibilmente gli ammalati più gravi. Per gli ambulatorii si hanno cifre molto più basse (0,13 %, Gradenigo). Secondo Schwartze, nell'esercito prussiano, su 8425 affezioni suppurative dell'orecchio medio ed interno, si ebbero 30 morti, cioè il 0,35 %.

D'altra parte conviene avvertire che molti casi guariscono con l'opportuna cura chirurgica; ciò è anzi la regola per gli ascessi extradurali, e la proporzione dei successi operatorii tende ad elevarsi anche per le altre forme (trombosi dei seni, ascessi encefalici); quindi si comprende come le statistiche basate sulla mortalità abbiano un valore piuttosto relativo. Ad ogni modo i fatti meningei e cerebrali otogeni sono tutt'altro che rari; frequentissimi poi si debbono ritenere in confronto delle analoghe malattie d'altra origine. Dalle statistiche di Pitt (1) risulterebbe che un terzo di tutti i casi di ascesso cerebrale e $\frac{2}{3}$ di quelli di trombosi infettiva dei seni sono di origine otitica. Soltanto la leptomeningite otogena sarebbe meno frequente di quelle tubercolari e di quelle da cause diverse.

In genere le complicazioni endocraniche si riscontrano più spesso nelle otiti suppurative croniche che non nelle acute.

Premesse queste nozioni sommarie d'indole generale, passeremo in rivista le singole complicazioni endocraniche, avvertendo sin d'ora che in pratica esse si presentano molto spesso associate, poichè il cammino dell'infezione compiendosi gradualmente dall'esterno all'interno per contiguità di parti, i diversi organi endocranici risultano successivamente interessati nell'ordine seguente: dura madre, pie meningi, encefalo.

Un ascesso cerebrale presuppone, secondo questo schema, una pachimeningite che abbia dato luogo all'ulcerazione della dura, quindi una leptomeningite circoscritta che isolando il focolaio suppurativo della cavità aracnoidea, mediante aderenze infiammatorie, gli abbia permesso di approfondirsi nel cervello.

Questa progressione regolare e diretta del processo non può sempre dimostrarsi: accade talvolta, ad esempio, di trovare un ascesso cerebrale profondo senza corrispondenti alterazioni della corteccia; in questi casi si deve ammettere che l'infezione del cervello sia avvenuta, anzichè per contiguità, indirettamente per via sanguigna o linfatica.

(1) Citato da KÖRNER, *Otitische Erkrankungen des Hirns*, Wiesbaden 1902, 3ª ediz.

1. — PACHIMENINGITE ESTERNA PURULENTA (ASCESSO EXTRADURALE O EPIDURALE).

È la più frequente tra le complicazioni endocraniche delle otiti. Come tutte le altre in genere s'incontra più spesso nei maschi che nelle femmine, nelle suppurazioni dell'orecchio destro che in quelle del sinistro (1).

Secondo le statistiche di Jansen e di Körner, si avrebbe una prevalenza delle forme acute sulle croniche, per quanto riguarda l'affezione causale. Eccezionalmente il processo primitivo interessa soltanto la mucosa dell'orecchio medio; di regola si riscontrano lesioni ossee, e specialmente necrosi, in immediato rapporto col focolaio epidurale; altra volta questo comunica con le cavità malate mediante tragitti fistolosi più o meno lunghi e sottili. La pachimeningite ha sede per lo più nella fossa cranica posteriore e specialmente nelle vicinanze della doccia sigmoidea, dove può avere origine da carie della vitrea o da periflebite purulenta delle vene ossee che sboccano nel seno.

Anche la dura della fossa cranica media è spesso colpita in seguito ad usura necrotica del tegmen antri e specialmente del tegmen tympani. Talora una labirintite purulenta può condurre ad un ascesso epidurale della fossa cranica posteriore per diffusione del processo suppurativo all'acquedotto del vestibolo e al sacco endolinfatico situato sulla faccia posteriore della piramide petrosa. La trombosi settica dei seni può dar luogo a focolai di pachimeningite per l'alterazione flogistica secondaria delle pareti, progrediente dal lume vasale alla periferia e quindi alla dura. In simili casi l'ascesso può formarsi anche a molta distanza dal temporale.

Anatomia patologica. — Le *alterazioni anatomo-patologiche* variano a seconda del grado di evoluzione del processo. La pachimeningite recentissima non si palesa che per un leggiero opacamento od una moderata iperemia della dura contigua al focolaio osseo. In uno stadio ulteriore la zona ammalata si ricopre di granulazioni; nei casi cronici queste possono assumere l'aspetto di fungosità lardacee, ed accompagnarsi ad un forte inspessimento della meninge. Se ha luogo l'ulcerazione della dura, ne segue una leptomeningite rapidamente mortale, a meno che non si siano formate delle aderenze protettrici coll'aracnoide e con la pia. Tra la dura madre e l'osso si raccoglie del pus in quantità più o meno grande; è ciò che costituisce l'*ascesso epidurale* propriamente detto. Di solito queste raccolte non raggiungono un volume tale da provocare sintomi di compressione; tuttavia quando esistano ostacoli al deflusso del pus, sia in corrispondenza della fistola ossea, sia altrove (aditus, condotto), possono estendersi considerevolmente in superficie, scollando la dura madre, che sulla vòlta e ai lati del cranio aderisce molto lassamente alla vitrea.

Gli ascessi molto vasti determinano talvolta delle alterazioni secondarie del tavolo interno (carie con formazione di sequestri), od anche perforano le ossa piatte più sottili (squama del temporale, parietale). Non raramente il pus si fa strada attraverso gli ampi fori vascolari, o attraverso le suture (foro emissario mastoideo, sutura occipito-temporale), dando luogo ad una raccolta extra-cranica.

(1) Ciò si deve a che la mastoide di destra, pel suo maggiore sviluppo, presenta una maggiore superficie di contatto con la dura che non quella di sinistra; per contro lo strato osseo, che limita verso il cranio le sue cavità, è più sottile, essendo le depressioni della vitrea e specialmente la doccia sigmoidea più pronunziate che a sinistra (KÖRNER, loc. cit.).

Sintomatologia. — La pachimeningite esterna e rispettivamente gli ascessi epidurali non offrono una *sintomatologia* propria che risalti sul quadro dell'otopatia causale; spesso costituiscono un reperto operatorio fortuito; raccolte anche voluminose decorrono non di rado senza alcuna manifestazione clinica apprezzabile.

In un caso di Zaufal (1) un enorme ascesso che si protendeva fino al vertice del cranio ed alla sutura coronaria, ed occupava in gran parte la fossa cerebellare inferiore, non diede luogo a sintomi di compressione, sebbene lo spostamento della dura e dell'encefalo per opera del pus fosse tale, da potersi introdurre l'indice nella cavità dell'ascesso.

Tuttavia nei bambini si presentano abbastanza frequentemente sintomi cerebrali spiccati: cefalee, vomiti, sonnolenza, rallentamento del polso, convulsioni; ma abbiamo visto che la stessa sindrome può aversi nell'otite acuta e nelle mastoiditi non complicate.

Avrebbe maggior importanza l'esistenza della *neurite ottica* o della *papilla da stasi*, che mancano nella semplice mastoidite. Compaiono assai di rado, e quasi esclusivamente nei bambini, *sintomi di focolaio*: emiplegie, monoplegie, afasia (ascessi della fossa cranica media di sinistra). Le raccolte, che si formano nelle fossette cerebellari, provocano talvolta un certo grado di rigidità della nuca.

Hanno grande valore per la **diagnosi** le eventuali manifestazioni esterne secondarie; si ritiene caratteristico degli ascessi *perisinusali* (che si formano cioè nella doccia sigmoidea) l'edema e la dolorabilità dei tegumenti, circoscritti alla parte alta del margine posteriore della mastoide, al confine delle regioni mastoidea ed occipitale (in corrispondenza di questa zona si trova lo sbocco della vena emissaria mastoidea). Analoghe alterazioni possono comparire al disopra del padiglione per un ascesso della fossa cranica media, che abbia perforato la squama del temporale. Possono far pensare alla esistenza di una pachimeningite purulenta certe anomalie del decorso postoperatorio, in casi di mastoiditi acute o croniche. Così se, dopo la mastoidotomia o l'*exenteratio* dell'orecchio medio, persista cefalea ostinata, o febbre, o si abbia una suppurazione eccessivamente abbondante, converrà esaminare diligentemente la ferita per scoprire se comunichi mediante tragitti fistolosi colla cavità cranica; ed anche se la specillazione e l'ispezione più accurate riescano negative a tale riguardo, è consigliabile di mettere allo scoperto la dura, nella regione sospetta (tegmen antri, o doccia sigmoidea) per verificarne le condizioni.

La **prognosi** è generalmente fausta per i casi operati; in quelli abbandonati a sè, a meno che l'ascesso non si svuoti spontaneamente nella cavità dell'orecchio o allo esterno per mezzo di fistole, l'infezione endocranica prosegue quasi fatalmente il suo cammino attaccando i seni venosi, le pie meninge e l'encefalo e dando luogo da parte di questi a complicazioni spesse volte letali.

Come **terapia** si richiede prima di tutto una larga demolizione dell'osso in corrispondenza del focolaio purulento. È precetto di scoprire la dura madre oltre i limiti della zona ammalata; ciò non è praticabile per gli ascessi eccessivamente estesi: in questi casi si provveda con accurato zaffamento della cavità ad impedire il ristagno del pus. In genere conviene procedere all'apertura del cranio, dopo aver compiuta a seconda delle indicazioni la mastoidotomia o l'*exenteratio* dell'orecchio medio; quasi

(1) *Prag. med. Wochen.*, 1893, 50.

sempre la natura e la sede delle lesioni riscontrate indicano la via da seguire, e conducono facilmente alla scoperta del focolaio endocranico. Non di rado nelle forme croniche colesteatomatose si trova sul fondo della cavità ossea la dura a nudo per un certo tratto, cosicchè basta ampliare con la pinza di Lürer la perdita di sostanza della vitrea, per mettere allo scoperto tutta la zona infiammata della meninge; se questa presenta delle granulazioni o delle fungosità si possono abrader prudentermente col cucchiaino; di regola è meglio astenersene per non correr rischio di perforare la dura madre (infezione delle leptomeningi); tanto più che le granulazioni di cattivo aspetto si modificano rapidamente in seguito ad opportune medicazioni (es. iodoformio).

Sul trattamento consecutivo non occorre qui insistere; le medicazioni si praticano e si rinnovano con le norme già indicate per la semplice mastoidomia.

2. — PACHIMENINGITE INTERNA (ASCESSO SUBDURALE).

Le raccolte ascessuali nella cavità stessa della dura madre sono rare a riscontrarsi. Si comprende come simili processi non possano persistere lungamente isolati; ben presto oltrepassano la debole barriera dell'aracnoide e si espandono alla superficie dell'encefalo sotto forma di leptomeningite o di meningo-encefalite diffusa.

Nondimeno si danno dei casi di suppurazione subdurale circoscritta in seguito a pachimeningite ulcerativa; in essi, per effetto della pronta formazione di aderenze tra la dura e le meningi molli, che inspessendosi costituiscono una resistente membrana piogenica, il focolaio può persistere anche a lungo senza che il pus si effonda nello spazio subaracnoideo, o venga interessata la corteccia cerebrale.

Questi ascessi non si differenziano clinicamente da quelli epidurali; si formano generalmente nella fossa cranica media, e possono venire scoperti e svuotati negli interventi per via mastoidea. Qualche volta si complicano con ulcerazioni circoscritte e superficiali del cervello (ascesso corticale) (1).

3. — TROMBOSI INFETTIVA DEI SENI VENOSI E DEL BULBO DELLA GIUGULARE.

Tien dietro immediatamente in ordine di frequenza all'ascesso epidurale. Il seno più esposto ad essere attaccato dalle suppurazioni dell'orecchio è il seno laterale, e precisamente il suo tratto discendente, collocato nella doccia sigmoidea; abbiamo ricordato come appunto la doccia sigmoidea sia la sede più facile delle pachimeningiti otogene, di cui la trombosi sinusale è spesso una conseguenza.

Patogenesi ed Anatomia patologica. — Il modo d'origine più frequente è rappresentato dalla propagazione diretta della flogosi dall'osso al foglietto durale, che forma la parete esterna del seno; nella maggioranza dei casi il processo si inizia quindi come una periflebite e si accompagna a necrosi della vitrea contigua (docciata sigmoidea), in forma di erosioni più o meno vaste o di tragitti fistolosi, che mettono capo alle cavità mastoidee.

Spesso esiste tra l'osso ed il seno una raccolta purulenta (ascesso extradurale perisinusale). La compressione, esercitata dagli accumuli di pus un po' rilevanti, sembra

(1) KÖRNER, loc. cit.

favorire la formazione del trombo. La parete esterna del seno, specialmente nei casi in cui esiste l'ascesso, si presenta ricoperta di granulazioni; talora può essere ulcerata; altra volta invece appare soltanto inspessita, assume un colorito giallognolo e perde la lucentezza tendinea normale. In seguito alle alterazioni infiammatorie e degenerative dell'endotelio si inizia la trombosi, che a seconda dei casi può rimanere per qualche tempo parietale o si fa rapidamente occlusiva.

Altre volte la trombosi si inizia nelle piccole vene ossee che sboccano nel seno sigmoideo, e si propaga secondariamente a questo. L'origine del trombo è allora affatto indipendente da qualsiasi lesione della parete esterna del seno, che può presentarsi del tutto normale. Sulla possibilità di questa speciale patogenesi, ormai del resto dimostrata (1), insiste specialmente Körner; tuttavia essa sembra verificarsi assai più di raro che non l'ordinaria, rappresentata dalla pachimeningite e dall'ascesso perisinusale.

Comunque, formato che sia, il trombo può crescere in lunghezza, sia nel senso della corrente sanguigna, sia in direzione contraria. Nel primo caso guadagna la giugulare interna, dove resta per lo più limitato alla parte superiore, ma può, sebbene raramente, invaderla tutta, riuscire nella cava superiore e da questa nell'orecchietta destra. Risalendo la corrente sanguigna, la trombosi può propagarsi al tratto orizzontale del seno trasverso, fino al confluente dei seni, dove generalmente s'arresta; in taluni casi l'oltrepassa per continuarsi nel seno longitudinale superiore, o nel seno trasverso dell'altro lato; può invadere i seni petrosi ed estendersi per questa via al seno cavernoso, dal quale, attraverso il coronario, può diffondersi all'omonimo del lato opposto.

La trombosi settica otogena colpisce qualche volta primitivamente altri seni all'interno del sigmoideo. Così ad una carie del tegmen tympani può seguire trombosi del seno petroso superiore; ad una suppurazione del canale carotideo, quella del seno cavernoso.

Finalmente il processo può iniziarsi nel bulbo della giugulare interna, contiguo al pavimento della cassa, e rimanervi circoscritto o diffondersi nei due seni centripeto e centrifugo, come avviene per la trombosi del seno sigmoideo.

La patogenesi della trombosi primitiva del bulbo non è ancora ben chiara. Non sempre la si può mettere in rapporto con fatti di carie o di deiscenza ipotimpanica, che abbiano trasmessa l'infezione dalla cassa alla parete venosa. Talvolta sussegue a labirintiti purulente, che han dato luogo alla trombosi della vena uditiva interna o delle vene degli acquedotti, sboccanti nel bulbo; ma nella maggioranza dei casi si verifica in seguito ad otiti acute suppurative, senza lesioni ossee. È dubbio se provenga allora da propagazione di una trombosi infiammatoria delle vene ipotimpaniche, tanto più che non è dimostrata la connessione tra la rete venosa della cassa e il bulbo della giugulare, ammessa da Valsalva. Leutert (2) ritiene che la trombosi del bulbo si formi per un meccanismo speciale consistente in ciò, che i microrganismi, penetrati in circolo dal focolaio suppurativo timpanico o mastoideo, vengono trattiene nel bulbo dal vortice che vi forma la corrente sanguigna, di guisa che si soffermano sulle pareti, provocando la deposizione trombotica.

Il trombo, qualunque ne sia la sede, può subire diverse modificazioni di struttura; la più frequente ad osservarsi è il rammollimento puriforme, dovuto all'azione degli stessi germi piogeni, che hanno determinata la trombosi. Più raramente avviene

(1) GRUNERT e ZERONI, *A. f. O.*, XLIX, 185.

(2) *A. f. O.*, XLI, pag. 222.

l'organizzazione del trombo, cioè il suo graduale riassorbimento e la contemporanea sostituzione da parte del connettivo proliferato dalle pareti vasali; questo costituisce l'esito più favorevole e rappresenta il substrato anatomo-patologico delle guarigioni spontanee, che sono tuttavia eccezionali.

Nei trombi recenti si trovano di solito gli stessi microrganismi dimostrabili nel pus dei focolai ossei, si tratta generalmente di streptococchi (Forselles, Leutert), meno spesso di diplococchi e di stafilococchi (Brieger); tra questi ultimi è stato riscontrato abbastanza frequentemente lo stafilococco piogene albo (Brieger). Furono segnalati molti altri germi e persino il bacillo di Koch, in un caso in cui alla trombosi del seno tenne dietro una tubercolosi miliare (Kessel) (1).

Sintomatologia. — La sintomatologia della trombosi infettiva dei seni durali è molto complessa; la maggior parte degli autori sogliono classificarne i fenomeni in tre categorie: sintomi cerebrali, sintomi locali e sintomi dell'infezione generale.

I *sintomi cerebrali* non offrono nulla di caratteristico; vi appartengono: la cefalea di solito intensa e circoscritta ad una metà del capo, l'irrequietezza, il delirio, qualche volta la sonnolenza continua. Non manca quasi mai il vomito, almeno all'inizio della malattia, suol però scomparire nell'ulteriore decorso. Abbastanza frequente, ma non costante, è la papilla da stasi bilaterale; s'incontrerebbe specialmente nei casi di trombosi consecutiva ad ingenti raccolte epidurali. Raramente si osserva come fatto transitorio la bradicardia.

Eccezionalmente, può far difetto qualunque segno riferibile ad aumento della pressione endocranica; in genere i sintomi cerebrali sono tanto più accentuati quanto minore è l'età del paziente: nei bambini si osservarono convulsioni cloniche crociate degli arti e persino monoplegie ed emiplegie.

I *sintomi locali* comprendono le manifestazioni esterne direttamente riferibili alla trombosi, e variano naturalmente a seconda della sede di questa. Quando, come più spesso accade, è colpito il tratto sigmoideo del seno laterale, compare di solito una infiltrazione edematosa dolente in corrispondenza del margine posteriore dell'apofisi, a livello dello sbocco dell'emissaria (sintoma di Griesinger). Questo segno non deve tuttavia ritenersi patognomonico della trombosi del seno, potendo esser dato da semplici ascessi epidurali che tendano a farsi strada all'esterno lungo l'emissaria. Ad ogni modo la sua comparsa nel corso delle mastoiditi acute o croniche indica che il seno è seriamente minacciato.

Il sintoma segnalato da Gerhardt nelle trombosi marantiche del seno laterale (minor turgore della giugulare esterna del lato affetto, che si svuoterebbe più facilmente nell'interna, collabita per l'occlusione del seno) non ha un grande valore pratico.

Quando la trombosi si estenda fino alla base del cranio, e si accompagni ad infiltrazione purulenta perisinusale, possono risulterne lesioni dei nervi che attraversano il foro lacero-posteriore. Tali lesioni si manifestano per lo più con fenomeni di paralisi nei distretti dipendenti dai nervi stessi, altra volta con fenomeni irritativi. Così per compressione del vago può aversi dispnea e bradicardia, ovvero un acceleramento fortissimo del polso. Si sono osservate paralisi dello sterno-cleido-mastoideo e del cucullare, della muscolatura faringea, del velo pendulo e delle corde vocali per compressione dell'XI, X e IX paio. L'ipoglosso che esce dal cranio pel foro condiloideo anteriore è molto più raramente interessato.

(1) *Charité Annalen*, Berlino, CXXXVII. — KÖRNER, loc. cit., pag. 93.

La trombosi della giugulare interna dà luogo ad una tumefazione dolorosa dalla parte corrispondente del collo non accompagnata quasi mai da edema o da rossore della cute. Talvolta si riesce a palpare profondamente, come un cordone duro, la vena trombizzata. Se il processo si è diffuso per via retrograda alla vena facciale, compare l'edema della metà omonima del viso.

La trombosi circoscritta del bulbo della giugulare non offre segni locali caratteristici.

Per quanto si riferisce agli altri seni endocranici, soltanto l'occlusione del seno cavernoso possiede una sindrome sua propria: edema della fronte e delle palpebre, chemosi, emorragie congiuntivali e retiniche, esoftalmo per edema retrobulbare, nevralgie sopraorbitarie ed oftalmiche, paralisi dei nervi motori dell'occhio. Di questi sintomi per solito si presentano solo alcuni, e abbastanza spesso possono mancare tutti.

La trombosi del seno longitudinale superiore sembra dar luogo ad accessi epilettiformi, ad epistassi e a dilatazione delle vene del cuoio capelluto [Lermoyez (1)], con edema, talora diffuso alla cute della fronte e delle palpebre [Richter (2), De Carli (3)]. Una più rara ma caratteristica manifestazione della trombosi del seno longitudinale è data dalla comparsa di tumefazione fluttuante al vertice del capo e precisamente sulla linea mediana, in corrispondenza ad uno dei fori emissarii di Santorini, oppure alla parte posteriore della sutura sagittale. Il suo contenuto può essere sangue [un caso di ematoma fu osservato da De Carli (4)], ovvero pus con granulazioni [come in un caso di ascesso riferito da Gradenigo (5)].

I *sintomi dell'infezione generale* sono quelli che dominano nel quadro clinico della trombosi otogena dei seni. Si distingue una *forma piemica* ed una forma setticoemica, la prima è certo la più frequente. Essa è caratterizzata da accessi febbrili irregolari, preceduti da brividi, e separati da intervalli apirettici più o meno lunghi. Talvolta il ritmo degli accessi riproduce esattamente quello delle varie intermittenti malariche. In altri casi la febbre ha carattere remittente o subcontinuo, presentando sempre però nelle ventiquattro ore delle oscillazioni abbastanza spiccate con brusche elevazioni preannunziate da brividi.

Ad attestare l'infezione generale concorre la presenza del tumore di milza, che raramente manca.

Assai spesso ha luogo la formazione di focolai suppurativi metastatici, riferibili a trasporto embolico di frammenti del trombo. Il più delle volte gli ascessi secondarii hanno sede nel polmone, perchè gli emboli vengono trattiene dalle minute diramazioni dell'arteria polmonare. Sono generalmente multipli e piccolissimi. È raro che si producano ascessi vasti, come è eccezionale che gli emboli siano così voluminosi da occludere un grosso ramo dell'arteria e da cagionare per questo solo la morte.

Dopo il polmone la sede più frequente delle metastasi è costituita dalle articolazioni, dalle borse sierose e dai muscoli. Così la piemia otogena da trombosi dei seni può dar luogo ad artriti suppurative o semplicemente sierose, che prediligono le articolazioni scapolo-omerali e sterno-claviccolari, ad ascessi paraarticolari od intramuscolari, più raramente a miositi diffuse analoghe alle forme reumatiche.

(1) LERMOYEZ, *Annales des mal. de l'oreille*, ecc., 1897, pag. 497.

(2) RICHTER, *Berl. Klin. Woch.*, 1884, n. 6.

(3) DE CARLI, *Arch. It. Ot.*, XV, pag. 449.

(4) ID., *Atti della Clinica Otoriatrica di Roma*, 1904, pag. 18.

(5) GRADENIGO, *Arch. f. Ohr.*, Bd. LXVI, S. 243, 1905.

Le metastasi viscerali extrapolmonari (ascessi ed infarti del rene, della milza, del fegato) sono rarissime; furono osservati anche ascessi cerebrali metastatici in casi nei quali coesistevano localizzazioni polmonari.

La *forma setticoemica* si distingue dalla suddescritta per il decorso rapidissimo, per l'assenza di focolai suppurativi secondari, per il diverso comportamento della temperatura; la febbre è continua senza remittenze considerevoli, i brividi mancano o si presentano solo all'inizio. I fenomeni cerebrali possono essere spiccatissimi, è quasi costante il delirio. Sono frequenti l'ittero, le emorragie cutanee e retiniche, l'ematuria. Talvolta compaiono nel corso dell'infezione i segni di un'endocardite acuta; oppure predominano sintomi a carico dell'intestino (enterite settica), del rene (nefrite). Una varietà speciale di setticemia otogena è quella indicata da Fränkel e da Brieger (1) col nome di *dermato-miosite*, nella quale si producono edemi diffusi del cellulare sottocutaneo e dei muscoli, con numerosissime emorragie. Anche nelle forme a decorso setticoemico suol aversi l'ingrossamento della milza.

Il dichiararsi del quadro setticoemico invece della piemia sembra dipendere più che altro dalla maggior virulenza dei germi (generalmente streptococchi).

Non sempre la trombosi otogena dei seni si traduce clinicamente con una infezione generale, talvolta di questa manca ogni segno. Si ammette che in simili casi il trombo sia limitato ai due capi da coaguli non settici, che isolano la parte infettante contigua al focolaio suppurativo dell'osso. Un esempio assai dimostrativo di trombosi otogena del seno trasverso, senza fenomeni generali, venne osservato dall'autore.

Decorso - Esiti - Prognosi. — La durata della malattia varia, a seconda della gravità dell'infezione, del numero, della sede e della quantità dei focolai secondari, da pochi giorni a parecchi mesi; in genere si osserva un andamento subacuto; la durata media dall'inizio dei fenomeni generali alla morte, che costituisce pei casi non operati la regola, è di 3-4 settimane. La morte può essere causata dall'infezione sanguigna, da una leptomeningite o da ascessi encefalici concomitanti, da fatti metastatici particolarmente gravi (piotorace o piopneumotorace consecutivo all'apertura di un ascesso polmonare nel cavo pleurico). Eccezionalmente l'esito letale è dovuto ad embolia dell'arteria polmonare o a paralisi del vago.

La *prognosi* per i casi non operati è quindi assolutamente infausta; la guarigione spontanea, per organizzazione connettiva del trombo, è rarissima.

Diagnosi. — Riferendoci specialmente alla trombosi del seno laterale, che è la più comune e quindi la più importante praticamente, convien avvertire, che la diagnosi, facile nei casi in cui alla febbre piemica si associano sintomi locali evidenti (segno di Griesinger, papilla da stasi, fenomeni di compressione dei nervi cranici, ecc.), presenta difficoltà gravi quando la sindrome, come spesso accade, sia incompleta. Leutert (2) annette una grandissima importanza ai fenomeni generali e specialmente alla febbre. Secondo questo autore, le affezioni suppurative acute e croniche dell'orecchio medio non provocano mai nell'adulto elevazioni febbrili di qualche entità. Quindi se nel corso di un'otite o di una mastoidite la temperatura oltrepassa i 39° e si mantiene per qualche giorno al di sopra di questo grado, senza che esistano fenomeni di ritenzione cui si possa attribuire simile elevazione termica, si deve pensare ad una lesione del

(1) *Verhandl. der deuts. Otol. Gesellsch. auf. der Versammlung in Breslau, Jena 1901.*

(2) *Arch. f. Ohren.,* XLI, 1896, pag. 216.

seno laterale ed agire in conseguenza. Ora questo precetto è senza dubbio troppo schematico. Non solo la comparsa di febbre quanto si voglia elevata, ma anche lo scoppio di una vera e propria piemia sono insufficienti a giustificare la diagnosi di trombosi infettiva del seno, ove non soccorrano altri criterii, desunti sia dall'esame esterno, sia dall'esplorazione chirurgica del seno stesso.

L'osservazione clinica ed anatomo-patologica ha assodato che esistono delle *piemie* e *setticemie otogene non causate da trombosi dei seni o della giugulare* (1). Questa possibilità, già ammessa da Schwartze nel 1885 (2), fu in seguito molto discussa, e specialmente impugnata da Leutert, il quale fino a poco tempo fa sostenne essere in ogni caso la trombosi settica parietale od occlusiva del seno trasverso l'intermediario costante della infezione sanguigna d'origine auricolare.

Körner invece tentò di definire i caratteri clinici e di chiarire il meccanismo patogenetico della piemia senza trombosi dei seni, ch'egli ritiene una entità morbosa ben distinta dalla piemia sinusale, ed indica coll'appellativo di *piemia osteoflebica*. Questa forma si osserva più spesso nel corso di affezioni suppurative acute dell'orecchio e della mastoide, colpisce specialmente i giovani, non di raro guarisce senza nessun intervento, o colla semplice cura chirurgica dell'otite o della mastoidite, e non dà luogo a focolai secondari nel polmone, ma esclusivamente a metastasi extrapolmonari. Sarebbe dovuta secondo Körner alla trombosi settica delle vene ossee dell'orecchio medio, dalle quali si staccerebbero emboli infettanti così piccoli da poter oltrepassare la rete capillare della piccola circolazione.

La teoria di Körner non incontrò molto favore; oggidì, sull'esempio di Brieger, si tende piuttosto ad ammettere che le forme di piemia otogena, ad andamento benigno, che si riscontrano in ispecial modo nel corso di otiti acute, provengano da diretta assunzione in circolo dei germi piogeni. Tali forme sono del resto abbastanza rare. Strazza ritiene che la sindrome del Körner sia la sindrome dell'osteo-mielite acuta infettiva dell'osso temporale a decorso piemico e che quindi non abbia ragione di sussistere come entità morbosa a sè (3). Una serie di casi di piemia da osteo-flebite del temporale fu pure osservata da Turina (4).

Comunque, se l'insorgenza di fenomeni piemici, o semplicemente di febbre alta in una suppurazione d'orecchio, non autorizza a far diagnosi di trombosi del seno, pure, quando si possa escludere qualsiasi altra causa dei sintomi generali e specialmente la ritenzione del pus, giustifica il sospetto di un'alterazione sinusale o perisinusale. In simili casi, il chirurgo non deve esitare a mettere allo scoperto il seno sigmoideo, per esaminarne da vicino le condizioni. Lo stato della parete esterna, che può presentarsi normale o semplicemente opacata, oppure scabra o rivestita di granulazioni, fornisce già qualche criterio indiretto per arguire l'esistenza o meno della trombosi.

(1) Su questo argomento, molto dibattuto nell'ultimo decennio, possediamo una vasta letteratura. Consulta specialmente: HESSLER, *Die otogene Pyämie*, Jena 1896. — KÖRNER, op. cit. — BRIEGER, JANSEN, *Verhandl. der deutsch. otolog. Gesellschaft (X Versamml. in Breslau)*, Jena 1901. — LUC, *Leçons sur les suppurations de l'oreille moyenne*; 3ª ediz., Parigi 1900.

Tra i lavori italiani più recenti: GERONZI, *Piemia d'origine auricolare senza flebite del seno trasverso* (Arch. It. di Otol., XV, 1904, pag. 291). — ALMERINI, *Contributo clinico allo studio della piemia otogena diretta* (Arch. Ital. di Otol., XVI, 1904, pag. 1).

(2) *Chirurgische Krankheiten des Ohres*, pag. 402.

(3) STRAZZA, *Si deve ammettere l'osteo-flebite piemica otitica del Körner?* (A. I. O., XVI, 1905, p. 474).

(4) TURINA, *Complicazioni piemiche in una forma di otite media con carattere epidemico* (Arch. It. Ot., II, 1894, pag. 1).

Quando il lume del seno sia del tutto occluso da un coagulo consistente, lo si può spesso palpare attraverso la parete. Altre volte meglio che alla puntura esplorativa, la quale non dà alcun risultato attendibile, in caso di trombosi parietali, si deve ricorrere all'incisione. Questa si pratica nel miglior modo colla tecnica proposta da Meyer (1) e Whiting (2), cioè comprimendo ai due capi il tratto di seno messo allo scoperto, mediante batuffolini di garza insinuati tra la parete ossea e la dura, ed incidendo quindi la parete esterna del seno per 1 cm. $\frac{1}{2}$ -2 cm.: così facendo si eviterà la forte emorragia, che si avrebbe altrimenti, se la trombosi mancasse o fosse semplicemente parietale.

Il pericolo dell'embolia gassosa per aspirazione d'aria è minimo, quando la narcosi sia profonda; inoltre la compressione del seno col metodo suesposto lo elimina quasi completamente.

La confusione della piemia o setticemia otogena con altri stati infettivi (ileotifo, malaria, ecc.) è soltanto possibile, se passino inosservati i fenomeni a carico dell'orecchio. Tuttavia abbastanza spesso si osservano, nel corso del tifo e di altre infezioni, delle otiti purulente, che non hanno alcun rapporto coi fenomeni generali offerti dal paziente; anche in questi casi non sarà difficile stabilire la natura della malattia primaria coi procedimenti diagnostici della medicina interna (reazione di Widal, esame del sangue, culture delle feci, ecc.).

Terapia. — La cura della trombosi infettiva del seno trasverso deve essere essenzialmente chirurgica e causale; deve cioè proporsi non solo di allontanare il trombo settico o almeno di escluderlo per quanto è possibile dal contatto col sangue circolante, ma prima di tutto di sopprimere l'affezione ossea del temporale che ha dato origine alla trombosi. A seconda che si tratti di forme suppurative croniche o acute, sarà quindi indicata la mastoidotomia, o l'*exenteratio* timpanico-mastoidea (operazione radicale).

Tanto l'uno che l'altro intervento devono essere completati con la scopertura del seno per la maggior estensione possibile. Se i fenomeni generali non sono molto imponenti, ci si può arrestare a questo punto; spesso si vedono i sintomi piemici regredire in seguito allo svuotamento di un ascesso perisinusale; ma se l'ammalato presenta i segni di una grave infezione del sangue, o se le alterazioni della parete esterna del seno sono così estese e profonde da far supporre come probabilissima l'esistenza della trombosi, è consigliabile di procedere senz'altro all'apertura ed allo svuotamento del seno. Il coagulo deve venir rimosso per quanto è possibile completamente, cioè fino a che si abbia emorragia dai due capi del tratto di seno aperto. La rimozione si eseguisce cautamente mediante pinze o cucchiari, a seconda della consistenza del trombo; è prudenza non insistere troppo per ottener emorragia dal capo inferiore, a scanso di provocare gravi embolie; da ultimo si deve escidere la parete esterna del seno nel tratto messo allo scoperto, dopo di che si medica a piatto con garza iodoformica.

Taluni autori consigliano di far precedere, altri di far seguire allo svuotamento del seno l'allacciatura della vena giugulare interna dello stesso lato. Intorno all'utilità e ai pericoli di questo intervento si è discusso molto e tuttora si discute; noi non possiamo diffonderci su questo. Praticamente, si può ritenere che l'allacciatura della giugulare è indicata quando essa stessa sia per un certo tratto invasa dal trombo, o quando

(1) *Arch. f. Ohr.*, XLIX, pag. 241.

(2) *Z. f. Ohr.*, XXXV.

riscontrato libero il seno si creda di poter riferire la piemia ad una trombosi settica isolata del bulbo della giugulare. In questi ultimi anni si aggredi direttamente il bulbo della giugulare per via mastoidea. Messo allo scoperto il seno e demolita la punta dell'apofisi, si stacca l'inserzione del muscolo digastrico dall'incisura omonima, e quindi con una pinza osteotoma si demolisce la vitrea della docciatura sigmoide fino a raggiungere il foro lacero-posteriore; allora il bulbo della giugulare riesce accessibile e può venire aperto e svuotato (1).

È superfluo avvertire che i diversi interventi esposti si dovranno modificare a seconda delle particolarità cliniche ed anatomo-patologiche dei singoli casi e che i precetti generali da noi brevemente riassunti non hanno valore che di criterii direttivi.

Le operazioni sul seno e sulla giugulare, per sé stesse non gravi, danno una percentuale assai elevata di mortalità (circa il 40 %); ciò è dovuto al fatto che molti interventi si intraprendono in condizioni disperate. La precocità della cura è il maggior coefficiente del suo successo.

4. — LEPTOMENINGITE PURULENTA.

Patogenesi e Anatomia patologica. — L'infezione suppurativa delle pie meningi, d'origine otitica, sussegue ordinariamente ad una pachimeningite che abbia dato luogo ad ulcerazione della dura, permettendo all'essudato di giungere in contatto colla aracnoide. Questa il più delle volte non è in grado di opporre una notevole resistenza alla diffusione del processo, il quale guadagna ben presto lo spazio sottoaracnoideo e si estende alla superficie dell'encefalo sotto forma di leptomeningite o di meningo-encefalite purulenta. Talora invece la leptomeningite riconosce come causa una suppurazione labirintica (diffusione dei germi o dell'essudato lungo le guaine dell'acustico e del facciale), od anche può provenire da una trombosi settica dei seni propagata alle vene della pia, ovvero da ascessi encefalici apertisi o nello spazio sottoaracnoideo o nella cavità dei ventricoli. Raramente la meningite insorge nel corso di semplici otiti acute, senza lesioni ossee; sembra diano più facilmente luogo a questa gravissima complicazione le suppurazioni dello spazio epitimpanico. È probabile che in simili casi l'infezione delle meningi avvenga per mezzo delle vie sanguigne e linfatiche colleganti la circolazione delle cavità dell'orecchio medio con quella endocranica; quali vie sappiamo essere specialmente sviluppate nella prima età.

La sede e l'estensione della leptomeningite otogena sono variabili; è più spesso colpita la base dell'encefalo, specialmente quando l'infezione proviene dal labirinto o dal tegmen tympani, ma non è affatto rara la localizzazione del processo sulla superficie convessa degli emisferi; di solito il pus tende ad infiltrare diffusamente la pia e si mostra raccolto sotto forma di strie giallo-verdastre lungo i solchi e le scissure che separano le circonvoluzioni, su un largo tratto di un lobo o su tutto un lobo cerebrale. Tuttavia possono riscontrarsi focolai multipli circoscritti, sparsi irregolarmente e situati anche a molta distanza dal luogo d'origine della meningite; accanto a queste zone d'infiltrazione purulenta, se ne trovano altre in cui le pie meningi appaiono soltanto iperemiche, o tutt'al più un poco intorbidate.

La leptomeningite si estende qualche volta anche al midollo spinale; anzi questo può essere più largamente interessato dell'encefalo; anche qui l'essudazione non si

(1) GRUNERT, *A. f. O.*, LIII, pag. 286.

mostra diffusa in modo uniforme, ma circoscritta a zone più o meno estese: abbastanza spesso è colpita la sola porzione lombare.

Sintomatologia. — Il quadro clinico della leptomeningite purulenta può assumere forme svariatissime; noi ci limiteremo ad accennare i sintomi più costanti e più significativi. Di regola si ha febbre elevata, continua o subcontinua, con o senza brivido iniziale: cefalea violenta diffusa o localizzata a una metà del capo o alla fronte o all'occipite.

Gli sconcerti cerebrali possono essere di natura del tutto opposta nei diversi casi; così s'incontrano forme comatose ed altre in cui predomina il delirio e l'irrequietezza: forme paralitiche e forme convulsive. È quasi costante il vomito. Il polso è per lo più frequentissimo; talvolta invece molto raro (specialmente nelle meningiti della base). Abbastanza spesso si riscontrano vertigini, incesso barcollante, papilla da stasi, fenomeni pupillari vari (anisocoria, miosi, midriasi, abolizione o ritardo del riflesso luminoso, fotofobia), retrazione delle pareti addominali, stitichezza, dermografismo, sintoma di Kernig (contrattura in flessione degli arti inferiori nel passaggio dal decubito orizzontale alla posizione seduta).

Certi sintomi sono poi quasi sempre legati alla particolare localizzazione del processo: così la rigidità della nuca, il respiro periodico, la paralisi del facciale a tipo periferico, la sordità assoluta, per la meningite delle fosse craniche posteriori; le paralisi dei nervi oculari (1) per le forme che interessano la base del cervello; le monoplegie, le emiplegie, l'afasia, gli accessi epilettiformi, per quelle che si svolgono sulla convessità degli emisferi. La compartecipazione del midollo può essere indicata da dolori radicolari a cintura o irradiantisi agli arti inferiori, da disturbi nelle funzioni del retto e della vescica, da paralisi di senso e di moto nei domini dei plessi lombari o sacrali. Eccezionalmente i sintomi spinali si presentano isolati.

Il decorso della leptomeningite purulenta otogena può essere rapidissimo: i fenomeni s'iniziano bruscamente, talvolta in modo da simulare un ictus apoplettico, e in poche ore od in pochi giorni l'ammalato soccombe; in altri casi la malattia ha un andamento protratto (1-4 settimane).

Diagnosi. — Non presenta generalmente difficoltà. Ricordiamo soltanto come nei bambini e nei soggetti nevrotici affetti da suppurazioni acute o croniche dell'orecchio, possano insorgere dei sintomi cerebrali imponentissimi e tali da riprodurre il quadro di una leptomeningite, che scompaiono come per incanto in seguito alla mastoidomia od alla paracentesi della membrana timpanica.

Nei casi dubbi serve egregiamente come mezzo diagnostico differenziale la puntura lombare di Quincke: questa nella leptomeningite purulenta ricava un liquido torbido, talvolta addirittura misto a pus, che, lasciato a sé, può dar luogo a coaguli; l'esame microscopico vi dimostra la presenza di numerosi leucociti polinucleari e di microrganismi (diplo, strepto e stafilococchi), che si possono identificare per mezzo delle colture e dell'inoculazione negli animali. Bisogna avvertire che il reperto di un liquido cerebro-spinale limpido, privo di globuli bianchi e di germi, non esclude la possibilità di una leptomeningite purulenta circoscritta.

(1) GRADENIGO ha segnalato una sindrome speciale risultante dall'associazione di una otite suppurativa con la paralisi dell'abducente dello stesso lato; egli interpreta quest'ultima come il prodotto di un focolaio circoscritto di leptomeningite basilare (*Giorn. della R. Accad. di Medicina di Torino*, 29 gennaio, 22 aprile e 17 giugno 1904).

La **prognosi** della meningite otogena è infausta; la **cura** unicamente sintomatica. In ogni caso però, per quanto appaiano gravi le condizioni del paziente, non si tralasci di aprire e svuotare il focolo osseo e le raccolte extradurali che eventualmente esistessero, perchè, sebbene rarissimamente, si constatò in seguito a tali interventi, con o senza incisione della dura, la guarigione della leptomeningite, la cui esistenza era stata messa fuor di dubbio dalla puntura lombare (1). Sono pure oltremodo rari i casi di meningite otitica clinicamente diagnosticati, con esito di guarigione senza intervento operativo (2).

Sul valore terapeutico della puntura lombare stessa, ripetuta parecchie volte, non è dato ancora pronunziarsi, mancando un numero conveniente di osservazioni; certo è che in qualche caso se ne ottennero dei risultati incoraggianti (3).

5. — LEPTOMENINGITE SIEROSA (4).

I fenomeni cerebrali, che compaiono eventualmente nel corso delle suppurazioni dell'orecchio e per lo più regrediscono in seguito alla cura chirurgica dell'affezione causale, vengono da taluni autori riferiti ad una leptomeningite sierosa, che provocherebbe un aumento di pressione nello spazio sottoaracnoideo e nei ventricoli. Questa interpretazione sembra avvalorata dal fatto che molte volte in simili casi i sintomi meningitici si dileguano dopo la puntura lombare o dopo la fuoruscita di una certa quantità di liquido attraverso ad incisioni delle meningi praticate a scopo diagnostico (ricerca di un ascesso cerebrale).

Se si tratti veramente di un processo infiammatorio, o non piuttosto di un edema tossico, è questione ancora insoluta. Brieger ritiene che le manifestazioni della cosiddetta meningite sierosa siano dovute ad edemi transitorii delle pie meningi e della sostanza cerebrale provocati dalla presenza di leptomeningiti suppurative circoscritte a lentissima evoluzione. Si spiegherebbe così il decorso intermittente osservato dallo stesso Brieger in talune forme di meningite otogena (5).

6. — ASCESSI ENCEFALICI.

Patogenesi e Anatomia patologica. — Gli ascessi encefalici rappresentano la complicazione endocranica più rara delle otiti medie purulente; la loro frequenza rispetto a queste ultime starebbe, secondo Jansen (6), come 1 : 2650 per le forme acute e come 1 : 2500 per le forme croniche. Anche qui predominano di gran lunga nell'eziologia le suppurazioni accompagnate da carie o da necrosi ossea, ben raramente mancano le lesioni ossee. Coesistono quasi sempre alterazioni da parte della dura madre (pachimeningite esterna), anzi nel maggior numero dei casi a livello dell'ascesso la dura aderisce alla superficie encefalica, essendosi saldata con le pie meningi. Talvolta si

(1) GRADENIGO, *Arch. f. Ohr.*, XLVII, 155. — MACEWEN, *Pyogenic infective diseases of the brain and spinal cord*.

(2) A. BORMANS, *Due casi di meningite otitica con esito di guarigione* (*Gazzetta degli Ospedali*, n. 91, 1899).

(3) GRADENIGO, *Arch. f. Ohr.*, XLVII, 155, e DOGLIOTTI.

(4) BOENNINGHAUS, *Die meningitis serosa acuta*, Wiesbaden 1897.

(5) BRIEGER, *Verhandl. der deutsch. Otol. Gesellschaft*, 1899.

(6) *Berlin. klin. Wochenschrift*, 1891, n. 49.

osserva una ulcerazione della dura, alla quale fa seguito un tragitto fistoloso immettente nella cavità ascessuale. In altri casi l'infezione non appare così chiaramente trasmessa per contiguità dal focolaio extradurale e la raccolta purulenta è separata dalla superficie dell'encefalo da uno strato abbastanza spesso di sostanza nervosa d'aspetto normale. Probabilmente si tratta allora di un trasporto dei germi per via linfatica, lungo le guaine dei vasi e dei nervi (acustico, facciale), o per via sanguigna (trombosi delle vene della pia propagatasi alle piccole vene cerebrali che vi affluiscono) (Körner).

Qualunque sia il loro modo d'origine, gli ascessi encefalici otogeni si trovano sempre in tutta vicinanza del focolaio suppurativo primario, ossia in quelle parti dell'encefalo che sono in rapporto col temporale malato (lobo temporo-sfenoidale, emisfero cerebellare).

Le labirintiti purulente e la trombosi settica del seno sigmoideo danno luogo più facilmente ad ascessi del cervelletto, mentre gli ascessi del lobo temporale del cervello derivano per lo più da carie del tegmen tympani e del tegmen antri; gli ascessi del ponte e del verme cerebellare sono rarissimi e quasi sempre in rapporto con una meningite della base. Possono esistere contemporaneamente più ascessi; la grossezza delle raccolte è variabile; in genere gli ascessi cerebellari non superano il volume di una noce, gli ascessi del lobo temporale possono raggiungere quello di un uovo di gallina; la forma delle cavità ascessuali può essere rotondeggiante od ovale, talvolta è invece irregolare ed anfrattuosa. Il loro contenuto può essere schiettamente purulento; tuttavia molte volte si tratta piuttosto di un liquido sieroso bruniccio fetido recante in sospensione dei frammenti di tessuto necrotico o dei coaguli fibrinosi. Le raccolte antiche sono generalmente capsulate, cioè circoscritte da una membrana connettiva più o meno spessa, che ne limita fino ad un certo punto l'accrescimento.

L'esito anatomico ordinario degli ascessi encefalici è la rottura, che può avvenire all'esterno in corrispondenza del focolaio extradurale, o nello spazio aracnoideo, o all'interno nella cavità dei ventricoli. Nel primo caso allo svuotamento dell'ascesso può seguire la guarigione.

La possibilità di una guarigione spontanea per riassorbimento dell'essudato, se è teoricamente ammissibile per gli ascessi piccolissimi, in pratica non si poté finora constatare in modo sicuro.

Sintomatologia e decorso. — Si sogliono distinguere nel decorso degli ascessi encefalici tre stadii: un primo *iniziale*, che dura di solito pochi giorni, caratterizzato da fenomeni cerebrali diffusi, riferibili ad aumento della pressione endocranica (cefalea, vomiti, ecc.), con o senza febbre. A questo periodo succede una tregua più o meno lunga che costituisce lo stadio di *latenza*. La sua durata varia da qualche settimana a qualche mese; in un caso di Mathewson (1) raggiunse 15 mesi. In tale periodo manca qualunque sintoma evidente, ma possono aversi dei disturbi vaghi dello stato generale (malessere, deperimento, depressione, leggere ipertermie vespertine).

Lo stadio *terminale* è contraddistinto qualche volta dall'insorgenza di sintomi imponenti con predominio dei soliti fenomeni di compressione: cefalea violenta continua o parossistica, vomiti, rallentamento del polso, ottusità del sensorio, sonnolenza, talvolta delirio, irrequietezza, grida notturne, carpologia, convulsioni epilettiformi,

(1) Citato da KÖRNER.

papilla da stasi. La febbre manca od è poco elevata. Alle manifestazioni generiche su accennate si associano molto raramente dei sintomi di focolaio. Gli ascessi del lobo temporo-sfenoidale danno luogo qualche volta ad una emiparesi crociata, probabilmente per compressione a distanza delle vie motrici della capsula interna; quando risiedono a sinistra possono accompagnarsi ad afasia sensoria (sordità verbale, afasia amnestica).

Gli ascessi del cervelletto possono provocare vertigini, nistagmo, incoordinazione dei movimenti, astenia muscolare, eccezionalmente contratture diffuse o limitate a qualche arto, talvolta paresi degli arti dello stesso lato. Bisogna avvertire che spesso i disturbi che si attribuiscono alle lesioni cerebellari, e specialmente le vertigini, il nistagmo e la diminuzione del tono dei muscoli, dipendono dalla labirintite purulenta che ha dato origine agli ascessi.

Tutte queste manifestazioni generali e locali, variamente associate a seconda dei casi, dopo un tempo di solito breve (poche ore o pochi giorni) mettono capo al coma e alla morte.

Lo stadio terminale, quale l'abbiamo descritto, può mancare del tutto, e la morte sopravvenire improvvisamente o quasi, per rottura dell'ascesso alla superficie dell'encefalo o nei ventricoli (shok, leptomeningite fulminante).

Diagnosi. — La diagnosi è quasi sempre difficile e non di rado impossibile. Durante il periodo di latenza, mancando qualsiasi sintoma chiaro si potrà tutt'al più sospettare un ascesso encefalico, se esistono dei disturbi vaghi, come leggiera ipertermie vespertine, cefalea, aspetto sofferente dell'ammalato, non spiegabili altrimenti.

Anche nello stadio manifesto, quando compaiono dei segni evidenti di alterazioni cerebrali, è tutt'altro che agevole stabilire se dipendano da un ascesso del cervello o del cervelletto, piuttosto che da un'altra complicazione endocranica dell'affezione auricolare; non esiste un complesso sintomatico costante che si possa ritenere proprio degli ascessi encefalici; per lo più la diagnosi non può farsi che per esclusione e col sussidio di atti chirurgici esplorativi.

Mentre la distinzione tra la leptomeningite purulenta ed ascesso cerebrale riesce facile per le forme tipiche di meningite, che hanno un decorso ed una sindrome quasi caratteristica (comparsa tumultuosa e rapida evoluzione dei fenomeni, febbre alta) e che ad ogni modo la puntura lombare permette sempre di riconoscere, non così accade per certe forme subacute a focolai circoscritti, spesso clinicamente non differenziabili in alcun modo dagli ascessi encefalici.

Questi ultimi poi nello stadio terminale danno luogo talvolta ad un quadro morboso identico a quello delle meningiti.

Anche le raccolte extradurali possono provocare manifestazioni cerebrali diffuse e sintomi di focolaio analoghi a quelli provocati eventualmente dagli ascessi encefalici.

Se, avendo aperto la fossa cranica media (o a seconda dei casi la posteriore), non si sono riscontrate lesioni della dura madre capaci di giustificare i fenomeni suddetti, il sospetto di una raccolta cerebrale o rispettivamente cerebellare acquista maggior consistenza. In simili casi converrà procedere all'esplorazione chirurgica dell'encefalo in quella parte che si ha più forte motivo di supporre colpita (lobo temporo-sfenoidale, emisfero cerebellare). L'esplorazione si può praticare in due modi: colla puntura mediante un ago-cannula infisso attraverso alla dura nella sostanza nervosa ad una profondità massima di 2 $\frac{1}{2}$ -3 cm. e successiva moderata aspirazione, o coll'incisione.

Il primo metodo ha l'inconveniente di essere cieco, e di esporre ad emorragie che non si palesano all'esterno, e quindi non si possono scoprire nè tanto meno vincere; aggiungi che il trequarti può oltrepassare l'ascesso e, trasportando nel suo tragitto il pus della raccolta, diffondere l'infezione più profondamente. Gradenigo consiglia piuttosto l'incisione della dura e della corteccia col bisturi. Anche per questa vale il precetto di non immergere la lama per più di 3 cm., a scanso di penetrare nei ventricoli o di produrre qualche lesione grave: è raro che le raccolte si trovino a maggiore profondità. Alcuni autori raccomandano invece l'incisione della dura madre, seguita dall'agopuntura.

In ogni caso il taglio della dura madre deve essere breve; le incisioni ampie danno luogo facilmente ad ernia della sostanza nervosa e favoriscono l'infezione delle pie meningi.

Per quel che si riferisce alla diagnosi differenziale tra ascesso del lobo medio del cervello ed ascesso cerebellare, oltre che la natura dei sintomi nervosi, hanno importanza la sede del focolaio osseo o pachimeningeo (fossa cranica posteriore per gli ascessi cerebellari, fossa media per gli ascessi del lobo temporo-sfenoidale) e l'età del paziente (nei bambini gli ascessi del cervelletto sono rarissimi). La compartecipazione del labirinto al processo suppurativo dell'orecchio medio depone anche in favore della sede cerebellare dell'ascesso. Secondo Oppenheim, l'assenza di fenomeni di focolaio, in contrasto con una notevole intensità dei sintomi di aumento della pressione endocranica (cefalea, papilla da stasi, rallentamento del polso, ecc.), indica pure con maggiore probabilità l'ascesso del cervelletto.

Ricorderemo ancora, come un segno che può avere qualche importanza per la diagnosi di sede, il dolore suscitato dalla percussione in determinati punti del cranio.

È ovvio, che se la malattia primaria passa inosservata, come talvolta accade, è possibile lo scambio con un tumore cerebrale autoctono. Da simili errori ci preserverà l'esame sistematico dell'orecchio; bisogna tuttavia aver presente che, specialmente nei bambini, possono coesistere un tumore endocranico ed un'otorrea, non legati da alcun rapporto.

Prognosi. — La prognosi dipende in gran parte dalla possibilità della diagnosi e quindi della cura. Gli ascessi encefalici non operati conducono di regola a morte. Anche per i casi trattati chirurgicamente bisogna sempre riservare il pronostico; questo si aggrava quando esistono sintomi di altre complicazioni endocraniche (leptomeningite, trombosi del seno) ed è *a priori* più infausto per gli ascessi cerebellari.

Terapia. — Rientra nelle misure profilattiche di queste e di tutte le altre complicazioni endocraniche la cura sollecita e radicale delle otiti suppurative acute e croniche, di cui abbiamo esposto altrove le norme. Anche la terapia propriamente detta richiede prima d'ogni altra cura l'apertura, lo svuotamento e il drenaggio del focolaio osseo. Praticata, a seconda dei casi, l'antrectomia o l'*exenteratio* delle cavità dell'orecchio medio, si procederà alla ricerca dell'ascesso, aprendo la cavità cranica dalla breccia operatoria.

Colla demolizione della vitrea mastoidea, del tegmen tympani, della parete superiore del condotto, e, se occorre, di parte della squama del temporale, si mette allo scoperto, per una estensione conveniente, la dura del lobo medio; altrettanto, quando sia indicato, si fa per il cervelletto, ampliando la breccia all'indietro, a spese della squama occipitale.

Talvolta, come abbiamo ricordato, si scopre un'ulcerazione della dura madre, che guida alla sede della raccolta; oppure si osserva che un certo tratto della dura madre non trasmette le pulsazioni normali della massa encefalica, il che si rileva abbastanza spesso a livello di un ascesso, quantunque non ne sia un segno patognomonico.

Rintracciata la raccolta con la puntura o con l'incisione esplorativa (se occorre se ne fanno parecchie in varie direzioni), non rimane che inciderla nel primo caso, o semplicemente dilatare il taglio con una pinza di Pean nel secondo, in modo da ottenere l'uscita del pus. Quindi si zaffa la cavità ascessuale con garza sterile iodoformata, e si applica una medicazione asettica piuttosto lassa. Altri ricorrono al drenaggio mediante tubi di gomma. Nelle medicazioni successive bisogna soprattutto impedire il possibile ristagno del pus con un accurato, per quanto non compatto, zaffamento della cavità. Quando questa sia obliterata dal tessuto di granulazione neoformato, si medica a piatto.

È frequente ad osservarsi un prolasso più o meno esteso della corteccia cerebrale per effetto dell'incisione della dura; il prolasso può ridursi in seguito diminuendo la pressione endocranica (all'occorrenza si può favorire la riduzione con una o più punture lombari, lasciando defluire abbondantemente il liquido cerebro-spinale), oppure cade in necrosi e si elimina.

La durata del decorso postoperatorio è varia; se l'ascesso è unico, il miglioramento è talvolta immediato e la guarigione abbastanza rapida. Persistendo i sintomi si deve pensare all'esistenza di altri ascessi e procurare di rintracciarli.

Körner, nell'ultima ristampa del suo Trattato (1902), dà una statistica complessiva dei casi operati, col 50,5 % di guarigione per gli ascessi cerebrali e il 52,8 % per i cerebellari. Tale rapporto è desunto da una totalità di 212 interventi sul cervello e 55 interventi sul cervelletto. La mortalità è quindi ancora assai elevata; nella maggior parte dei casi la morte è dovuta ad altre raccolte encefaliche sfuggite all'indagine chirurgica od a fatti complicanti (leptomeningiti e trombosi dei seni). È da augurarsi che il progresso della tecnica operatoria e dei mezzi diagnostici accresca per l'avvenire il numero delle guarigioni; ad ogni modo i risultati attuali devono incoraggiare i chirurghi ad intervenire, per quanto gravi siano le condizioni dell'infermo, ed anche se la diagnosi sia, come è quasi sempre, dubbia.

L'indole sommaria di questo libro non ci consente di svolgere in modo più ampio l'importantissimo argomento degli ascessi encefalici otogeni. Rimandiamo il lettore, che volesse approfondirlo, alle numerose e pregevoli pubblicazioni che lo trattano (vedi Bibliografia).

NOTE BIBLIOGRAFICHE

- AVOLEDO, Osservazioni sulla craniotomia nei processi purulenti otitici; *A. I. O.*, V, pag. 627.
 BERGMANN, Die chirurgische Behandl. der Hirnkrankheiten; 2^a ediz., 1889.
 BOENNINGHAUS, Die Meningitis serosa acuta; Wiesbaden 1897.
 BRIEGER, Die otogenen Erkrankungen der Hirnhäute; Stuber, Würzburg 1903.
 BROCA (A.), Le traitement des mastoïdites; *Traité de Thérapie infantile*; Paris 1894. — ID., *Traité de Chirurgie cérébrale*; Masson, Paris 1896.
 CHIPAULT, Chirurgie opératoire du système nerveux; Paris 1894.
 CHIPAULT e DEMOULIN, Les méfaits de l'incision de Wilde; *Annales Gougenheim*, n. 4, 1895.
 COSSON, Cholestéatome et masses cholestéatomateuses; Thèse de Paris, 1898.
 FERRERI, I linfatici. Vie di diffusione di alcune complicanze otitiche; *A. I. O.*, vol. XVI, 1895, fasc. 2^o. — ID., Ascessi del collo consecutivi a malattie dell'orecchio; *A. I. O.*, VII, pag. 210.

- GAVELLO, Sulle complicazioni endocraniche da otite media; *Bollettino malattie dell'orecchio*, ecc., fasc. 4°, Firenze 1900. — ID., Sulle complicazioni mastoidee ed endocraniche delle otiti da influenza; *A. I. O.*, fasc. 4°, 1901.
- GELLÉ, Du massif osseux du facial auriculaire et des ses lésions; *Ann. mal. de l'oreille*, 1894.
- GRADENIGO, Intorno alla cura della leptomeningite otitica; *Giorn. R. Acc. di Medicina di Torino*, 29 aprile 1904. — ID., Leptomeningite otitica; *Arch. f. Ohr.*, XLVII. — ID., Sulla paralisi dell'abducente d'origine otitica; *A. I. O.*, XV (1904), p. 5^a. — ID., Sulla tecnica operativa dell'ascesso cerebrale otitico; *A. I. O.*, V, pag. 559. — ID., Su particolarità semiologiche importanti nella trombosi otitica del seno laterale; *A. I. O.*, VII, pag. 84.
- GRUNERT, Die Operative Ausräumung des Bulbus Venae Jugularis; Vogel, Leipzig 1904.
- GUYE, Traitement des abcès mastoïdiens; *Soc. belge d'otologie*, maggio 1891.
- HEERMANN, Ueber akute Necrose des Warzenfortsatzes u. Felsenbeins nach Scharlach; *Münch. Med. Wochenschrift*, 1903, n. 22.
- HOFFMANN, Ueber die eitrige Pachymeningitis ext. des Schläfenbeins; *Deutsch. Zeitschr. f. Chirurgie*, 1888.
- HÜLSCHER, Ueber Erkrankungen der Carotis interna nach Mittelohrreiterungen; *Intern. Centrbl. für Ohrenheilkunde*, vol. II (1903), fasc. 3° (con bibliografia). — ID., Die otitische Thrombose des Sinus Cavernosus; *ibid.*, vol. II, fasc. 4° (con bibliografia).
- KOBRAK, Die unterbindung der Jugularis bei Sinusthrombose; *Intern. Centrbl. für Ohrenheilk.*, vol. I, fasc. 8° (1903) (con bibliografia).
- KÖRNER, Die eitrigen Erkrankungen des Schläfenbeins; Bergmann, Wiesbaden 1902.
- KRAUSE, Zur Freilegung der hinteren Felsenbeinfläche u. des Kleinhirns; *Beiträge zur klin. Chir.*, XXXVII.
- LOMBARD, Essai sur les indications de l'ouverture de l'apophyse mastoïde; Steinheil, Paris 1899.
- LOSSEN, Beiträge zur Diagnose u. Therapie der Kleinhirnabszesse; *Brun's Vorträge*, XXXIX, pag. 804.
- LUC, Le cholestéatome de l'oreille; *Médecine moderne*, 1897, n. 16.
- MACEWEN, Pyogenic infective diseases of the brain and spinal cord; Maclehose, Glasgow 1893.
- MOURE, Mastoïdites primitives grippales; *Soc. franç. d'otologie*, 1890.
- POLI, Complicazioni endocraniche dell'otite media purulenta; *A. I. O.*, vol. VII, pag. 1. — ID., Diffusione intracranica delle otopatie tubercolari; *Bull. della R. Acc. Med. di Genova*, XIII, n. 3.
- PIFFL, Zur operativen Freilegung des bulbus der Vena Jugularis int.; *A. f. O.*, LVIII, pag. 76.
- SCHMIEGELOW, Die Otogene Pyämie; *Nordiskt Medicinskt Archiv*; Kopenhagen 1902, Abth. I, fasc. 2° e 3° (in lingua tedesca).
- SCHULZE, Ueber die Gefahren der Jugularis unterbindung, etc.; *A. f. O.*, LIX.
- SCHWARTZE, Handbuch der Ohrenheilk., vol. II.
- SUNÉ Y MOLIST, Contribucion al estudio de las mastoiditis agudas primitivas; *Revista de Laring. Otol. y Rinol. de Barcelona*, dicembre 1901.
- ZAUFAL, Zur Freilegung u. Ausspülung des Bulbus der Vena Jugularis; *Arch. f. Ohr.*, LVIII, pag. 131.

γ) OTITI MEDIE CATARRALI

Le otiti medie catarrali sono caratterizzate anatomicamente dalla essudazione sierosa o siero-mucosa. Abbiamo accennato altrove come per talune di esse e precisamente per le forme croniche l'essudazione catarrale della mucosa timpanica non rappresenti che un fatto transitorio, rilevabile soltanto nei primi periodi della malattia; ad essa tengon dietro negli stadii ulteriori altri processi (iperplasia e successiva sclerosi del connettivo), che sono causa di alterazioni funzionali permanenti. È quindi giustificata la denominazione di *otiti secche*, con cui si designano da alcuni le infiammazioni catarrali croniche dell'orecchio medio: tanto più che queste forme non si presentano quasi mai all'osservazione del medico nella loro fase essudativa iniziale.

Le otiti medie catarrali sono senza dubbio le otopatie più diffuse; la loro conoscenza è della più alta importanza per il medico pratico, poichè ad esse si devono molte sordità, che una cura opportuna istituita precocemente potrebbe evitare.

Eziologia e Patogenesi. — Per quanto se ne sa finora, gli *agenti patogeni* delle otiti catarrali sono gli stessi delle forme suppurative; sembra che la diversa natura

dell'essudato dipenda non dalla qualità dei microrganismi, ma piuttosto dal loro grado di virulenza e forse dal loro numero; inoltre concorrono certamente a determinarla le disposizioni individuali del soggetto. Le infiammazioni catarrali acute e croniche dell'orecchio medio provengono, come le otiti purulente, dalla diffusione, per via tubarica, di analoghi processi nasali o faringei. Nei paragrafi precedenti abbiamo avuto occasione di esporre il meccanismo patogenetico delle otiti medie, segnalando l'importanza delle affezioni infiammatorie e neoplastiche del naso e della rinofaringe a tale riguardo.

Per evitare inutili ripetizioni su tale argomento, ricorderemo solo quanto si riferisce più strettamente all'origine delle forme che stiamo trattando.

I processi morbosi delle fosse nasali e delle fauci possono ledere l'orecchio medio in due modi:

a) impedendo l'aerazione periodica della cassa, per mezzo delle stenosi infiammatorie o delle ostruzioni di qualsiasi natura della tromba d'Eustacchio, da esse prodotte,

b) diffondendosi per continuità alla mucosa tubarica e da questa alla mucosa timpanica, od anche trapiantandosi direttamente dalla rinofaringe alla cassa, quando in seguito a sforzi o ad azioni meccaniche varie (tosse, sternuto, soffiate di naso, lavacri nasali, insufflazioni d'aria *per tubam*) vi penetri il secreto infettante delle cavità malate o un liquido qualsiasi carico di germi.

Lo sviluppo delle otiti catarrali riconosce quindi due fattori distinti: uno meccanico e l'altro infettivo. In un primo periodo la cassa non è alterata che in dipendenza della impervietà tubarica, sia essa dovuta ad una salpingite o all'occlusione dell'ostio faringeo della tromba da parte di un tumore (vegetazioni adenoidi, polipi). Si osservano allora i fenomeni della cosiddetta *atelectasia timpanica*, cioè: retrazione della membrana e iperemia della mucosa timpanica, alle quali, persistendo la stenosi, si aggiunge la formazione di una raccolta sierosa (*hidrops ex vacuo*) nella cassa. Queste alterazioni non sono di natura infiammatoria, ma favoriscono l'attecchimento successivo del processo flogistico, che può invadere la cassa nei modi su ricordati (diffusione per continuità, trasporto di germi per mezzo dell'essudato faringeo o di liquidi medicamentosi).

All'atelectasia succede così l'*otite catarrale* propriamente detta, innestandosi sui fatti puramente fisici, dovuti alla diminuita pressione endotimpanica, i fenomeni biologici propri dell'infiammazione (infiltrazione parvicellulare, essudazione mucosa, iperplasia e raggrinzamento del connettivo).

In pratica è assai raro di poter cogliere la successione di questi due ordini di fatti e di poter distinguere i due stadii corrispondenti dell'affezione. Il motivo, per quel che si riferisce alle forme croniche, sta in ciò, che di solito l'ammalato ricorre al medico solo quando i suoi disturbi hanno assunto una certa gravità, vale a dire in un periodo inoltrato della malattia; nelle forme acute poi i fenomeni di natura meccanica e quelli di natura infiammatoria si sviluppano quasi contemporaneamente e si sovrappongono in modo da non potersi giudicare, nel complesso del quadro morboso, quanto spetti ai primi e quanto ai secondi. Comunque, è fuor di dubbio che le alterazioni della cassa da stenosi o da occlusione tubarica precedono ed accompagnano costantemente le otiti catarrali e contribuiscono a determinare la sindrome clinica.

Nell'eziologia delle otiti catarrali come in quella delle forme suppurative ha parte importantissima la *predisposizione*. Questa dipende per lo più da uno stato morboso

generale dell'organismo e specialmente da certe discrasie e malattie costituzionali. Vengono in prima linea a tale riguardo la scrofolosi, il linfatismo, il rachitismo, a cui si deve la maggior parte delle otopatie a lento decorso iniziatisi nella fanciullezza; analogamente agiscono negli adulti le cosiddette diatesi artritica ed urica. Tutte queste affezioni in genere non esercitano sull'orecchio alcuna influenza diretta, ma lo insidiano provocando o mantenendo uno stato infiammatorio cronico delle prime vie aeree. Anche quella forma di predisposizione congenita, che va sotto il nome di *eredità otologica*, consiste più che in una particolare vulnerabilità dell'orecchio, in una spiccata tendenza familiare alle flogosi catarrali del naso e della faringe, che a sua volta risulta quasi sempre dall'eccessivo sviluppo del tessuto linfoide sottomucoso e di tutto l'apparato linfatico faringeo (ipertrofia delle tonsille palatine, vegetazioni adenoidi).

Tuttavia si deve talvolta ammettere per certi individui una predisposizione speciale dell'orecchio alle infiammazioni in genere ed alle forme catarrali in ispecie; tale predisposizione spesso ereditaria è difficilmente spiegabile; verosimilmente è legata a particolarità di struttura della cassa e della tromba non ancora ben definite.

1. — OTITE MEDIA CATARRALE ACUTA.

È frequente a riscontrarsi nel corso delle comuni corizze, delle faringiti, delle angine tonsillari. Vi sono specialmente soggetti i bambini scrofolosi o linfatici, portatori di vegetazioni adenoidi, nei quali l'affezione recidiva spesso a brevi intervalli. Come per l'otite suppurativa, la sua insorgenza è talvolta determinata dall'azione del freddo o dell'umidità, che ne costituiscono allora la causa occasionale.

Gli esantemi infantili e in genere le malattie infettive, che si accompagnano a flogosi catarrale delle prime vie aeree, possono appunto in causa di queste localizzazioni dar luogo al catarro acuto dell'orecchio medio.

Anatomia patologica. — Le *alterazioni anatomo-patologiche* sono le stesse che si osservano nella flogosi catarrale di qualsivoglia mucosa: iperemia, infiltrazione parvicellulare, sfaldamento dell'epitelio, essudazione. Questi fenomeni sono più o meno accentuati, a seconda dei casi; specialmente variabile è l'entità dell'essudazione mucosa o siero-mucosa: talvolta l'essudato è scarsissimo, così che l'otite si riduce quasi ad una passeggera congestione della mucosa timpanica; in certi casi invece è abbondante in modo da riempire in gran parte la cassa.

Tale diverso comportamento è in rapporto non solo colla maggiore o minore gravità del processo, ma probabilmente anche con le diverse condizioni della tromba, la stenosi infiammatoria di questa favorendo, come abbiám visto, la formazione di una raccolta endotimpanica.

Sintomatologia. — Nel *quadro clinico* dell'otite catarrale acuta predominano i *disturbi uditivi*. Gli ammalati si lagnano di un senso di pienezza all'orecchio, di ronzii, qualche volta di vertigini, e specialmente di un certo grado di sordità. Il difetto acustico presenta i caratteri già più volte ricordati, comuni a tutte le affezioni dell'orecchio medio, e non è mai rilevante, a meno che alterazioni pregresse della cassa non concorrano a renderlo tale (riacutizzazione di otiti secche croniche).

I *dolori* possono mancare assolutamente, pure quasi sempre si riscontrano, in genere non molto forti; le otalgie a ripetizione dei bambini adenoidei non sono per lo più che l'indice di transitorie infiammazioni catarrali dell'orecchio medio, ed anche

molte otalgie degli adulti, talora violentissime, ma fugaci, ritenute comunemente di origine dentaria, si rivelano all'esame otoscopico prodotte da catarro timpanico acuto.

I *sintomi obiettivi* consistono in una iperemia più o meno estesa della membrana timpanica, accompagnata o no da retrazione. L'iperemia si localizza di preferenza alla *pars flaccida* ed al manico del martello, ma può anche invadere tutta la *pars tensa* sia sotto forma di iniezione vascolare radiata, sia sotto forma di arrossamento diffuso. L'atelettasia timpanica concomitante si riconosce ai caratteri ben noti: aumento della concavità della membrana, maggiore sporgenza del corto processo ed accorciamento apparente del manico del martello. In caso di abbondante trasudazione sierosa (o rispettivamente essudazione siero-cattarrale) la raccolta può rendersi visibile attraverso la membrana per la sua linea di livello, che si presenta come una stria scura generalmente concava in alto, e per le modificazioni di colorito e d'aspetto della membrana stessa. Questa nella parte in contatto con l'essudato appare più lucente, ma d'una tinta più cupa, traente al giallognolo o al verdiccio. La retrazione della membrana, quando si sia formata una raccolta endotimpanica, diminuisce o scompare del tutto; può aversi anche talvolta un leggero grado di sporgenza, non accompagnata però da quelle spiccate note infiammatorie, che caratterizzano l'otite purulenta acuta. Ciò accade quando l'essudato riempia interamente o quasi la cassa; in simili casi può riuscire utile a scopo diagnostico l'aerazione artificiale della cassa, mediante il cateterismo o col processo di Politzer; l'aria gorgogliando attraverso il liquido si raccoglie in bollicine talora visibili per trasparenza dal condotto; inoltre l'ascoltazione coll'otoscopio durante il passaggio dell'aria rileva dei rumori speciali paragonabili a rantoli fini. Naturalmente è ovvio che questi fenomeni non si verificano coesistendo una stenosi tubarica d'alto grado.

Il decorso e la durata dell'otite cattarrale acuta sono variabili. Talora in pochi giorni ha luogo il riassorbimento dell'essudato e la scomparsa dei fenomeni infiammatorii, altre volte la risoluzione, pure avvenendo completa, è più lenta ed impiega due, tre settimane ed anche un tempo maggiore (otiti cattarrali subacute). In genere questa affezione presenta una grande tendenza alle recidive, tanto più quando non si pensi a rimuoverne le cause; le recidive a loro volta favoriscono il passaggio allo stato cronico, che è pur troppo l'esito più comune dell'otite cattarrale acuta.

Rarissimamente nel corso di essa insorgono *complicazioni*; si citano casi di paralisi del facciale, probabilmente dovuti a deiscenza congenita del canale falloppiano, che mettono in immediato contatto il nevrilemma con la mucosa timpanica infiammata. Può anche verificarsi la diffusione del processo flogistico alla fibromucosa dell'antro e delle cellule mastoidee: questa complicazione, se tale può dirsi, non dà sintomi, salvo qualche dolore alla regione dell'apofisi, e si risolve colla scomparsa dei fatti infiammatorii timpanici. Finalmente l'otite cattarrale acuta può per reinfezione dal rinofaringe e forse anche per effetto di influenze esterne specialmente termiche (freddo) convertirsi in otite suppurativa.

Terapia. — Deve essere ad un tempo *causale e sintomatica*. Alla prima indicazione si soddisfa trattando razionalmente le affezioni nasali o faringee che hanno provocato l'otite. Si prescrivano per le angine tonsillari gargarismi antisettici al clorato di potassio, all'acido fenico, al salolo; per le corizze le instillazioni di olio mentolato, le inalazioni di mentolo; contro il catarro cronico delle fauci si ricorra alle pennellazioni iodo-iodurate, tanniche, al nitrato d'argento. Si sconsiglino invece fin che durano i

sintomi infiammatorii acuti da parte dell'orecchio, le doccie nasali, per la ragione più volte ricordata; così pure ci si astenga durante il periodo di acuzie da qualsiasi atto operativo sulle prime vie aeree (tonsillotomia, raschiamento del rino-faringe, resezione di turbinati), differendolo, ove sia indicato, fino a guarigione dell'otite.

La cura *sintomatica* deve dapprima proporsi per iscopo di calmare i dolori. Vi si riesce abbastanza bene con le instillazioni tiepide di glicerina fenicata, ripetute frequentemente, e, se occorra, con gl'impacchi caldo-umidi periauricolari. Gli analgesici per via interna possono coadiuvare l'azione di questi mezzi locali. Se i dolori sono violenti e non cedono, si può impiegare il sanguisugio (un paio di mignatte davanti al trago). In seguito, cessati i dolori e scomparsa l'iperemia timpanica, si ricorrerà nell'intento di migliorare l'udito all'aerazione artificiale della cassa col processo di Politzer o col cateterismo. Essa è indicata sempre quando esistano retrazioni della membrana, ma deve a parer nostro sconsigliarsi nei casi di raccolta endotimpanica *ex-vacuo* o di essudazione catarrale abbondante, sebbene alcuni autori la raccomandino anche in tali condizioni. Analogamente alle doccie d'aria può riuscir utile nello stadio risolutivo dell'affezione il massaggio pneumatico della M. T. mediante lo speculum di Siegle o il rarefacteur di Delstanche (vedi *Otite catarrale cronica*).

I versamenti sierosi o siero-mucosi della cassa si riassorbono spontaneamente o si svuotano venendo a cessare l'ostruzione tubarica. Se persistessero troppo a lungo, sarebbe indicata, secondo alcuni otologi, la paracentesi della membrana, da eseguirsi col massimo scrupolo dell'asepsi.

2. — OTITE MEDIA CATARRALE CRONICA (OTITI SECHE - OTOSCLEROSI).

Eziologia. — Gli stessi fattori che determinano l'insorgenza del catarro timpanico acuto, si ritrovano nell'eziologia dell'otite media catarrale cronica: questa non è il più delle volte che il seguito naturale di ripetuti attacchi di flogosi acuta, o subacuta; raramente si istituisce in modo primitivo senza essere preceduta da un periodo di acuzie; più spesso questo sfugge all'osservazione del medico o alla memoria del paziente.

L'otite media catarrale cronica è malattia di tutte le età, apparentemente la sua frequenza è maggiore negli adulti, perchè di solito i sintomi non assumono una certa entità che in un periodo inoltrato del decorso; in realtà nella maggioranza dei casi la malattia esordisce fin dall'infanzia. Come di tutte le infiammazioni dell'orecchio medio, ne sono la causa più frequente l'ipertrofia della tonsilla faringea (vegetazioni adenoidi) e quindi la scrofolosi, il linfatismo, il rachitismo, che a quella predispongono. Vengono in seguito tutte le altre forme morbose infiammatorie o neoplastiche del naso e delle fauci, capaci di diffondersi per continuità alla tromba, o di ostacolarne la funzione. Su questo punto già più volte illustrato stimiamo superfluo insistere.

Come e più che per le forme acute, agiscono quali cause predisponenti o coadiuvanti l'eredità otopatica, le malattie costituzionali (sifilide, tubercolosi) e talune diatesi ed affezioni del ricambio (diabete, gotta, artrismo).

Anatomia patologica. — Le nostre conoscenze intorno all'anatomia patologica dell'otite media catarrale cronica sono tutt'altro che complete; certo dai primi studi di Toynbee sull'argomento si è fatto molto progresso, per opera specialmente degli autori tedeschi (Schwartz, Lucae, Politzer, Habermann, Siebenmann, ecc.), ma molto resta a farsi in questo campo, in particolar modo per quel che riguarda l'interpretazione

dei fatti. Allo stato attuale della questione, non possiamo che rilevare la molteplicità e l'estrema variabilità dei caratteri anatomo-patologici da caso a caso, ed arguire più che dimostrare i reciproci rapporti delle diverse alterazioni.

Oggidi si tende ad ammettere che l'antica classificazione delle otiti catarrali croniche in forme *essudative*, *iperplastiche* e *sclerotiche*, non abbia altro valore che di schema didattico e che in realtà l'essudazione, l'iperplasia e la sclerosi rappresentino non già dei processi distinti, ma stadii di uno stesso processo, e che soltanto il predominare di uno di tali fenomeni possa fino ad un certo punto autorizzarci ad assumerlo come carattere distintivo dell'otite in una data fase della sua evoluzione. Il *periodo dell'essudazione* (catarro umido della cassa) è in genere fugace e vi si riscontrano meno accentuate le stesse alterazioni che nelle forme acute. L'entità della raccolta endotimpanica è quasi sempre piccolissima, anzi è raro che una vera raccolta si formi, a meno che non contribuisca a produrla una stenosi tubarica d'alto grado. Per lo più l'essudazione si riduce ad un sottile strato di liquido siero-mucoso rivestente le pareti della cassa e gli ossicini. Ben presto prendono il sopravvento i *fenomeni iperplastici*. La mucosa timpanica, o per l'accresciuta attività proliferatrice dei suoi elementi connettivi, o, come altri vuole, per trasformazione connettiva delle cellule infiltrate, si inspessisce gradatamente, talvolta a segno da obliterare la cavità timpanica; di regola l'ipertrofia non è uniforme, ma più accentuata in taluni punti e meno in altri. In questo stadio (catarro ipertrofico) si stabiliscono spesso delle aderenze anomale tra la catena degli ossicini e le pareti della cassa e dell'epitimpano; esse si formano verosimilmente per il coalito dei foglietti mucosi parietale ed ossiculare, che hanno in qualche tratto perduto l'epitelio di rivestimento (1).

La produzione delle sinecchie è favorita dalle stenosi infiammatorie della tromba, che, provocando una forte retrazione della membrana ed un analogo spostamento degli ossicini, mettono più facilmente a contatto questi ultimi con la mucosa parietale ipertrofica. Talvolta si formano aderenze anche tra la membrana timpanica o il manico del martello e la parete labirintica.

Nell'ulteriore decorso la mucosa ipertrofica subisce una metamorfosi regressiva; a poco a poco si assottiglia, si fa meno vascolarizzata, assume un aspetto cicatriziale; le aderenze neoformate e le briglie, che normalmente esistono tra gli ossicini e la parete epitimpanica, si retraggono, convertendosi in cordoni fibrosi; del pari si retraggono i tendini dei muscoli stapedio e tensor tympani.

È questo lo stadio della *sclerosi*, designato anche impropriamente col nome di *catarro secco*. La coartazione della mucosa e del connettivo neoformato limita od abolisce gli spostamenti fisiologici della membrana e della catena degli ossicini. La membrana risulta quasi sempre permanentemente retratta per effetto delle sinecchie, o per l'accorciamento del tendine tensore; spesso presenta delle zone di atrofia, accanto a tratti inspessiti, il processo d'involuzione cicatriziale non interessandola quasi mai uniformemente ed in totalità. Pure si osservano talora l'inspessimento o l'atrofia di

(1) Secondo alcuni autori le briglie membranose d'origine infiammatoria deriverebbero da organizzazione di antichi essudati (DUPLAY, *Trattato di Chirurgia Duplay e Reclus*). GRADENIGO, in base al risultato di ricerche personali, le considera come residui del tessuto gelatinoso fetale della cassa timpanica, incompletamente riassorbiti e successivamente trasformati, per effetto di un lento processo flogistico, in connettivo fibrillare. In appoggio di tale ipotesi starebbe la disposizione delle briglie analoga a quelle dei resti del tessuto embrionale che si riscontrano all'autopsia dei neonati (*Ann. mal. de l'oreille*, 1888, novembre). È probabile che i modi d'origine delle sinecchie siano diversi.

tutta la membrana; anche sono frequenti le piastre d'infiltrazione calcarea. La catena degli ossicini può essere affatto immobilizzata, oltre che per aderenze, in seguito ad anchilosi fibrosa od ossea delle articolazioni malleolo- e stapedo-incudeale. A sua volta la staffa può risultare saldata alla nicchia della finestra ovale o *pelvis ovalis* da tratti fibrosi stipatissimi, infiltrati talora di sali calcarei; ne consegue l'immobilità assoluta della staffa, una vera anchilosi stapedo-vestibolare; lesione di significato assai grave dal punto di vista acustico. Anche la finestra rotonda è qualche volta interessata dall'iperplasia connettiva e dalla susseguente sclerosi; il diaframma che la chiude (timpano secondario) s'ispessisce, assume aspetto tendineo, o addirittura si calcifica; inoltre le due nicchie rotonda ed ovale possono divenir sede di una osteite produttiva, che tende a restringerle e persino ad obliterarle. Nè qui si arrestano le alterazioni anatomiche delle otiti secche; in un gran numero di casi il processo invade l'orecchio interno, dove si esplica con una serie di lesioni, non ancora tutte ben conosciute in sé, ma tali da modificare, aggravandola o complicandola, la sintomatologia dell'otite. La più nota e la più interessante di queste lesioni consiste nel riassorbimento lacunare del tessuto osseo compatto della capsula labirintica. Tale alterazione segnalata dalle ricerche di Politzer, di Bezold, di Siebenmann e d'altri, è dovuta ad un processo di osteite rarefacente localizzato per lo più in prossimità delle finestre e trasforma l'osso colpito di compatto in spugnoso; essa può osservarsi con gli identici caratteri in seguito a suppurazioni croniche della cassa (1); non è quindi propria delle otiti secche, nè tanto meno primitiva, come si riteneva un tempo.

La compartecipazione dell'orecchio interno si osserva più spesso in quelle forme sclerotiche, che interessano prevalentemente la parete mediale della cassa, con integrità quasi assoluta della membrana e dei grossi ossicini. Queste forme venivano anzi per l'addietro distinte dalle otiti catarrali propriamente dette, e individuate sotto il nome di *otosclerosi*: si interpretavano come dovute ad un processo *sui generis*, indipendente da lesioni tubariche e timpaniche propriamente dette, di cui gli esiti principali sarebbero stati l'anchilosi della staffa, l'obliterazione della finestra ovale e l'osteoporosi labirintica. Alla diversa patogenesi si facevano corrispondere nel campo clinico certe particolarità del decorso e del complesso sintomatico. La sclerosi infatti non si manifesta, di solito, che nell'età adulta; in essa i disturbi uditivi affettano spesso precocemente il tipo della sordità labirintica e si associano fin dall'inizio con fenomeni irritativi a carico dell'orecchio interno (rumori, vertigini); inoltre la sclerosi è più spesso, che non le comuni otiti croniche, ereditaria e legata ad affezioni costituzionali (sifilide, tubercolosi) o a speciali discrasie (gota, artrismo, ecc.).

Attualmente una netta separazione di questa, ritenuta primitiva, dalle forme secche secondarie non sembra giustificata; l'esistenza di forme intermedie, la constatazione di sindromi anatomiche e cliniche identiche a quelle dell'otosclerosi negli stadii inoltrati delle otiti catarrali, inducono a interpretarla come una varietà in cui le alterazioni diffuse iniziali sono lievi e trascurabili, e sono all'opposto accentuatissimi i fenomeni ultimi, localizzati a livello delle finestre labirintiche.

Sintomatologia. — Il sintomo principale e costante di tutte le otiti medie catarrali croniche è l'*ipoacusia*. Come le sordità che datano dall'infanzia si possono quasi sempre ascrivere alle forme suppurative, così le sordità che si stabiliscono gradatamente a partire dalla giovinezza, oppure si manifestano più tardi nell'età media della

(1) HABERMANN, *Verhandl. der deut. Otol. Gesell.*, 1901, pag. 182. — SCHEIBE, *ibid.*, pag. 175.

vita per accentuarsi nella vecchiezza, sono dovute nella grande maggioranza dei casi alle forme catarrali e particolarmente alle forme secche.

Nei primi stadii il difetto acustico può passare inosservato al paziente, tanto più se l'affezione è unilaterale; ad ogni modo la sua entità va soggetta nello stesso individuo a frequenti variazioni, dipendendo esso in massima parte dall'ostruzione tubarica concomitante. Ogni qual volta per detumefazione, sia pur passeggera, della mucosa salpingea, e per altra qualsivoglia circostanza, abbia avuto luogo il rinnovamento dell'aria nell'orecchio medio, l'udito ritorna normale o quasi, ed in seguito si ristabilisce gradatamente la sordità fino ad una nuova aerazione. Nel periodo essudativo dell'otite possono anche aversi variazioni dell'acuità uditiva, meno brusche e meno estese delle precedenti, in rapporto con riacutizzazioni accidentali del processo.

In questi stadii si hanno altresì dei *rumori*, di solito intermittenti, da aumento della pressione (atelettasia timpanica) o da iperemia labirintica collaterale. Fino a questo momento i dati dell'esame funzionale qualitativo rientrano nel quadro delle lesioni del solo apparecchio trasmettitore, si ha cioè: sordità prevalente per i fonemi ed i toni bassi, buona percezione dei medii e degli acuti, conservata la trasmissione osteo-timpanica per l'orologio, esperimento di Rinne negativo, Schwabach positivo, D. V. lateralizzato all'orecchio malato.

Collo stabilirsi delle alterazioni sclerotiche, i sintomi soggettivi si aggravano perdendo il carattere di intermittenza e di variabilità dei periodi iniziali; l'ipoacusia assume un andamento progressivo e può metter capo ad una sordità d'alto grado, interessante non i soli toni bassi, ma più o meno uniformemente tutta l'estensione della scala musicale. Gli stimoli abnormi, determinati dal processo in corrispondenza delle finestre labirintiche, si traducono in rumori continui, intensi, di varia tonalità, spesso tormentosissimi.

Non raramente l'irritazione dell'apparecchio vestibolare ed ampollare si rende a sua volta palese: insorgono allora o uno stato vertiginoso continuo o vertigini ad accessi, qualche volta nistagmo.

Questo nelle sue grandi linee il quadro dei disturbi funzionali nei diversi stadii dell'affezione; naturalmente i singoli fenomeni assumono maggiore o minore importanza a seconda dei casi; inoltre presentano nel loro manifestarsi e nella loro evoluzione modalità variabilissime e quindi tali da non potersi generalizzare. Così talvolta i sintomi a carico dell'orecchio interno sono precoci e molto intensi; altra volta mancano del tutto, o sono transitorii o compaiono assai tardi e lievissimi. Abbastanza spesso invece alla diminuzione d'udito ed ai rumori si associano altre anomalie acustiche, quali l'iperacusia dolorosa, la diplacusia e specialmente la paracusia del Willis (aumento dell'acuità uditiva negli ambienti rumorosi e in seguito a scosse continuate). È notevole il fatto che molte volte i pazienti si lagnano di udire peggio quando prendono parte a conversazioni numerose, probabilmente perchè la loro attenzione non può concentrarsi sulla voce di un solo o di pochi collocutori, come avverrebbe in un ambiente tranquillo.

Un sintoma soggettivo degno d'esser ricordato è il senso di secchezza abnorme del condotto, riferibile forse a diminuita secrezione di cerume (1), che si osserva

(1) Dell'importanza di questo fatto, in relazione colla genesi dei tappi di cerume, abbiamo trattato a suo tempo (vedi *Malattie dell'or. est.*) rilevando la frequente coincidenza delle concrezioni ceruminose con le otiti medie catarrali.

spesso nei portatori di otiti catarrali croniche; nei soggetti nevrotici si possono riscontrare anche parestesie varie della cute sia nel condotto che nel padiglione (prurito, senso di chiusura) e talvolta ipo- od anestesia negli isterici.

Tra i *sintomi obbiettivi* rilevabili all'esame otoscopico, il più comune, se non assolutamente costante, è dato dalla retrazione della membrana timpanica, di cui non ci indugieremo a ricordare i caratteri. Vi si accompagnano generalmente alterazioni più o meno estese e di varia natura della membrana stessa: opacità diffusa o circoscritta a zone isolate, aree di atrofia o atrofia generale, piastre calcaree, ecc.

Le diverse alterazioni coesistono spesso, alternandosi nelle varie parti della membrana. Le zone atrofiche si riconoscono dal colorito più scuro, dalla relativa lucentezza, dal loro infossamento e dalla trasparenza, talvolta considerevole, così da rendere accessibili alla vista le particolarità delle pareti labirintiche.

Le aree di atrofia si differenziano dalle cicatrici, altrove descritte, per i margini meno netti, e per esser di solito multiple, mentre le cicatrici sono per lo più uniche. Nei casi dubbi decide l'anamnesi: il fatto di un'otorrea pregressa depone per una cicatrice.

Tanto le zone atrofiche quanto le cicatrici si mostrano di solito depresse, sporgenti cioè nella cavità della cassa; ma possono per un aumento di pressione endotimpanica (doccia d'aria) farsi rilevate e venire a sporgere nel condotto.

In qualche caso questi cambiamenti di posizione avvengono facilissimamente, e per cause lievissime (movimenti del capo, respirazione) e ciò a motivo della floscezza delle parti atrofiche (rilassamento della membrana).

Nei casi di atrofia diffusa della membrana si possono scorgere nettamente la lunga apofisi dell'incudine, la sua articolazione colla staffa e la *fossula rotunda*, talvolta persino la *chorda tympani*. Il promontorio traspare come una macchia rosea, per effetto dell'iperemia di cui è sede.

Se la cassa è occupata da una raccolta liquida, il quadro otoscopico ne verrà modificato nel modo esposto al capitolo precedente. Non è raro il caso che la membrana appaia perfettamente normale: ciò si verifica appunto quando il processo è localizzato alla parete labirintica, vale a dire nelle forme più gravi (*otosclerosi* nel senso antico); lo stato della membrana non è quindi un indice sicuro dell'entità delle lesioni profonde.

I dati dell'ascoltazione combinata col cateterismo variano a seconda delle condizioni della tromba (stenosi) e della cassa (presenza o assenza di essudato).

Decorso e prognosi. — Per quel che si riferisce all'audizione, l'andamento della malattia suol essere progressivo, il difetto acustico tende sempre ad aggravarsi, quanto più il paziente si inoltra negli anni. Ciò avviene per lo più in modo lento ed uniforme, tuttavia possono darsi soste abbastanza lunghe, come pure rapidi peggioramenti della sordità. Possono influire sul decorso l'eredità otopatica, le malattie costituzionali, l'esistenza di affezioni croniche nasali faringee, il clima, le condizioni igieniche del paziente, e finalmente qualche fattore individuale che ci sfugge. Nelle donne la gravidanza e specialmente il puerperio sembrano accelerare il progresso dell'ipoacusia.

Le otiti catarrali croniche conducono spesso a sordità d'alto grado, raramente alla cofosi. La *prognosi* deve essere in ogni caso riservata; tanto più che la terapia, se riesce in molti casi a rallentare i progressi della sordità e fors'anche ad arrestarli, non elimina il processo morboso. Particolarmente riservato deve essere il prognostico nelle forme in cui la gravità dei disturbi acustici contrasta con l'assenza di qualsiasi alterazione della membrana, poichè in simili casi si tratta quasi sempre di sclerosi circoscritta della finestra ovale, con anchilosi della staffa. In queste forme avrebbe un

significato particolarmente infausto l'iperemia del promontorio riconoscibile attraverso la membrana (1). In genere poi i rumori incessanti, gli accessi vertiginosi, la scomparsa o l'affievolimento della trasmissione per via ossea, tutti i segni insomma della compartecipazione labirintica, aggravano naturalmente la prognosi.

Diagnosi. — È sempre facile: il decorso protratto dell'affezione, la continuità dei sintomi, le particolari alterazioni timpaniche (ispessimenti, atrofia), quasi sempre presenti, la differenziano nettamente dalle semplici salpingiti acute o croniche. Non è possibile confonderla con l'ostruzione del condotto per corpo estraneo o per concrezioni ceruminose a meno di omettere l'esame otoscopico. È anche agevole distinguerla dalle varie forme di labirintiti genuine, per le lesioni visibili della membrana e della cassa, e, mancando queste, per i dati dell'esame funzionale che, anche nei casi di compartecipazione del labirinto, rivela sempre lo stato patologico del sistema trasmettitore.

Gli otologi francesi danno molta importanza per la diagnosi dell'anchilosì stapedo-vestibolare nelle forme sclerotiche alla *prova di Gellé* o *prova delle pressioni centripete*. Ecco in che cosa consiste: mentre si fa ascoltare un diapason basso vibrante appoggiato alla mastoide, si comprime ripetutamente l'aria contenuta nel condotto uditivo dello stesso lato, per mezzo di uno speculum di Siegle o di un comune pallone di Politzer. In un orecchio sano la compressione ha per effetto di affievolire l'intensità del tono percepito, perchè quella, trasmettendosi per mezzo della catena ossiculare dalla membrana all'orecchio interno, limita le oscillazioni impresse dal diapason ai liquidi labirintici. Il risultato positivo dell'esperimento indicherebbe quindi che la catena degli ossicini e in special modo la staffa posseggono la loro normale mobilità; all'opposto, se la pressione centripeta non modifica l'intensità del tono, si dovrebbe concludere per l'immobilità della staffa.

L'attendibilità della prova di Gellé è messa in dubbio dalla maggior parte degli autori. Così pure è molto discutibile il valore pratico della *prova delle percezioni entotiche* di Bing (confronto tra la percezione del tono di un diapason per via aerea e quella attraverso al catetere tubarico messo in posto, munito all'estremità libera di un imbuto: se la staffa è mobile, ancorchè siano anchilosati il martello e l'incudine, la percezione entotica è più distinta di quella aerea; inversamente, se la staffa è immobile).

Terapia. — Non ripeteremo quanto avemmo già occasione di esporre a proposito di altre otopatie sull'importanza di un *trattamento generale*. Il più delle volte le otiti croniche sono, se non prodotte, certo almeno sostenute da affezioni o da abiti morbosi dell'intero organismo.

Si combattano quindi coi mezzi opportuni, dove esistano, la scrofolosi, la tubercolosi, il linfatismo, la rachitide, la diatesi urica, il diabete, la sifilide. Non si trascuri, compatibilmente colle condizioni economiche del malato, l'igiene, sia per quel che riguarda il sistema di vita, sia per quel che riguarda l'ambiente. Si condanni l'abuso del vino; si proscrivano assolutamente le bevande alcoliche forti ed il tabacco, i quali aggravano le affezioni catarrali delle prime vie aeree, ed inoltre sembrano influire dannosamente sulle terminazioni nervose dell'acustico. È da consigliare il soggiorno in climi asciutti e costanti, sono da evitare le occupazioni che espongono l'organo dell'udito all'insulto di continui rumori, ad irritazioni chimiche o meccaniche di vapori e di pulviscolo il naso e le fauci.

La *terapia locale* va intesa in largo senso, e comprende anche i mezzi curativi delle lesioni nasali e faringee, cui risale l'origine dell'otite; deve anzi ammettersi che questa parte del trattamento è la più importante ed almeno nei casi recenti la più

(1) SCHWARTZ, *Arch. f. Ohren.*, V, pag. 257.

efficace: come osserva a ragione Politzer, è preferibile curare soltanto il naso che soltanto l'orecchio.

Ma l'efficacia della cura causale è interamente subordinata alla sua precocità; le alterazioni sclerotiche degli stadii avanzati non ne sono influenzate in modo sensibile e si svolgono indipendentemente dalle alterazioni delle prime vie aeree; laddove nei periodi iniziali, quando la flogosi catarrale della tromba e della cassa si connette direttamente e quasi si continua con le alterazioni infiammatorie del rinofaringe, la rimozione di queste basta molte volte ad estinguere il processo. Quindi s'istituisca per tempo il trattamento razionale delle riniti e rinofaringiti croniche coi lavacri e colle pennellazioni; si asportino i polipi, le vegetazioni adenoidi; si escidano o si cauterizzino i turbinati ipertrofici; si provveda insomma ad eliminare nel modo migliore le probabili cause dell'otite.

Ciò non toglie che si possa e si debba agire anche direttamente sull'orecchio medio nei *primi stadii* del catarro cronico. A questo riguardo le indicazioni principali sono: a) ristabilire la pervietà della tromba; b) svuotare la cassa del suo eventuale contenuto patologico; c) modificarne la mucosa.

a) Se la stenosi tubarica è dovuta a semplice tumefazione infiammatoria della mucosa, bastano per lo più a conseguire almeno temporaneamente il primo intento le insufflazioni d'aria praticate col metodo di Politzer o per mezzo del cateterismo. Salvo circostanze speciali, si dà di solito la preferenza alla manovra di Politzer, perchè non dolorosa e facile ad eseguirsi; d'altra parte il cateterismo permette di limitare l'insufflazione ad un solo orecchio, di graduare meglio la pressione dell'aria, e vince meglio, ove esista, la stenosi dell'ostio faringeo; vi si ricorre per lo più quando il processo di Politzer non riesce, o quando occorra valersi del catetere per altri procedimenti terapeutici (instillazioni di liquido nella cassa o nella tromba).

Nei casi recenti l'insufflazione d'aria determina quasi sempre un notevole ed immediato miglioramento dell'udito, poichè fa scomparire la retrazione della membrana e rimette in grado di funzionare tutto l'apparecchio trasmettitore, abolendo l'atelettasia timpanica. Le insufflazioni si praticano, a seconda dei casi, una o due volte al giorno, e poscia, prolungandosi i periodi di

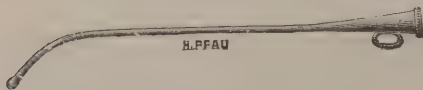


Fig. 42. — Catetere tubarico.

miglioramento consecutivo, a intervalli maggiori. Quando le insufflazioni non diano che un beneficio transitorio, e in capo a una quindicina di giorni di questo trattamento non si sia ottenuto alcun durevole vantaggio, alcuni autori consigliano di ricorrere alle *instillazioni di liquidi modificatori nella tromba*. Si usano perciò soluzioni deboli (1 %) di nitrato d'argento o il solfato di zinco al 5-10 %: collocato in sito il catetere, e assicuratisi, per mezzo di una doccia d'aria col riscontro dell'ascoltazione, che l'estremità abbia imboccato l'ostio tubarico, si instillano nel lume del catetere stesso, mediante una pipetta od una siringa di Pravaz, poche gocce del liquido scelto; quindi si pratica un'insufflazione con una pera adatta, impiegando poca forza, affinchè il liquido non penetri nella cassa, dove potrebbe provocare dei fatti flogistici reattivi violenti.

Per evitare la penetrazione del liquido nella cassa si può anche omettere l'insufflazione e far semplicemente arrovesciare il capo del paziente all'indietro e dal lato dell'orecchio leso, in modo che il liquido coli per proprio peso dal catetere nella tromba. Tali instillazioni non si devono ripetere più di due volte per settimana, e sono del resto poco usate.

Esauriti questi mezzi senza essere riusciti a vincere la stenosi della tromba, si ha motivo di crederla dovuta ad un processo infiammatorio antico con iperplasia e successiva retrazione cicatriziale della mucosa salpingea. Si può allora tentare la *dilatazione progressiva* per mezzo del *bougirage* o sondaggio della tromba propriamente detto.

Questo si opera per mezzo di sonde o candelette flessibili e con estremità smussa, di celluloidi, di minugia o d'argento, lunghe 20-25 cm., di diametro variabile da 1 a 6 terzi di millimetro (filiera di Charrière) o da 4 a 15 decimi di millimetro (filiera di Mathieu) (fig. 43).

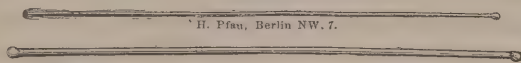


Fig. 43. — Sonde per dilatazione della tromba d'Eustacchio.

Sulle sonde devono essere segnati due punti di repère, indicanti uno la lunghezza del catetere e quindi, all'atto del *bougirage*, il momento in cui l'estremità della sonda tocca il padiglione tubarico, l'altro a 3 cm. circa di distanza dal primo la lunghezza media della tromba. La candeletta, accuratamente sterilizzata, si introduce nel catetere messo in sito, e la si spinge rapidamente fino a che il primo indice tocchi l'orlo dell'imbuto del catetere stesso, e poi con maggiore cautela e grande delicatezza la si fa progredire fino al secondo segno e non oltre. Con ciò la sua estremità avrà raggiunto l'ostio timpanico o quanto meno, nei casi di maggiore lunghezza della tromba, ne avrà superato l'istmo. Se la sonda è penetrata per il tratto voluto, il catetere resta in posto da sè, e questo è uno dei migliori indizi della riuscita del *bougirage*.

La sonda si lascia in sito da 5 a 15 minuti, secondo la tolleranza del soggetto; nelle sedute successive si impiegano sonde di diametro gradatamente crescente, fino ad ottenere una dilatazione tale da permettere di eseguire utilmente le insufflazioni. Ci si può valere del *bougirage* per medicare la mucosa salpingea con soluzioni astringenti o risolventi (iodio), in cui si immergono le candelette prima di introdurle (1).

In casi gravi di stenosi tubarica cicatriziale si è recentemente tentata la elettrolisi della mucosa della tromba.

b) Le insufflazioni d'aria rispondono anche abbastanza bene all'intento di svuotare la cassa dell'essudato liquido che per avventura contenesse. L'aria entrando con una certa violenza nella cavità timpanica sposta il liquido e sfuggendo poi in massima parte dalla tromba lo trascina con sè. Si consiglia, per favorire l'azione evacuatrice della doccia d'aria, di somministrarla facendo tenere all'ammalato il capo chino e il viso rivolto verso il lato dell'orecchio leso; così l'orifizio timpanico della tromba risulta situato nel punto più declive della cassa.

(1) Oltre l'azione meccanica locale dilatante sulla tromba, il sondaggio sembra esercitare una influenza indiretta sull'organico periferico e forse anche sui centri uditivi. In taluni ammalati si osserva infatti una notevole diminuzione della sordità e dei rumori subiettivi durante la permanenza della candeletta nel canale tubarico. Questo miglioramento fu riscontrato da URBANTSCHITSCH anche in un caso di otite secca con lussazione dell'articolazione stapedo-incudinale; non può quindi essere attribuito ad un favorevole spostamento di qualche parte dell'apparecchio di trasmissione, prodotto dalla sonda. Secondo URBANTSCHITSCH (*Lehrbuch*, 4^a ediz., pag. 155) si tratterebbe d'un'azione nervosa riflessa trasmessa dai ramuscoli tubarici del trigemino, stimolati dalla sonda; azione che si esercita non solo sui centri dello stesso lato, ma anche su quelli dell'altro. Giova avvertire che tale riflesso crociato non è sempre utile, ma si risolve talvolta, quantunque raramente, in fenomeni di inibizione o di irritazione, dando luogo, invece che a miglioramento, a diminuzione dell'udito e ad aumento dei rumori nell'orecchio dello stesso lato ed in quello del lato opposto (LERMOYEZ e BOULAY, *Thérapeutique des maladies de l'oreille*).

Soltanto nei casi di essudazione abbondante, che non mostri alcuna tendenza a riassorbirsi, si dovrà ricorrere alla *paracentesi*; ma è ben raro che se ne presenti l'indicazione.

c) Il compito di modificare la mucosa timpanica, favorendo la risoluzione del processo infiammatorio di cui è sede, è certamente il più arduo. Vi si perviene indirettamente con l'impiego dei mezzi suesposti; le insufflazioni d'aria, in ispecial modo, sembrano esercitare un influsso favorevole, attivando la circolazione della mucosa e promovendo così il riassorbimento dell'infiltrazione interstiziale (1). L'idea di agire in modo immediato con vapori o liquidi medicamentosi introdotti per via tubarica è

certamente razionale; ma questo metodo in pratica presenta molti inconvenienti, specialmente nei primi stadii del processo (riacutizzazioni). È meglio quindi in questo periodo limitarsi a mantenere la pervietà della tromba e cercare di influire sulla flogosi timpanica, trattando attivamente le lesioni nasali e faringee che la determinano.

Nelle forme iperplastiche e sclerotiche, che rappresentano verosimilmente gli *stadii avanzati* della infiammazione catarrale, le esigenze terapeutiche aumentano e con esse purtroppo aumenta l'incertezza dei risultati. La mem-

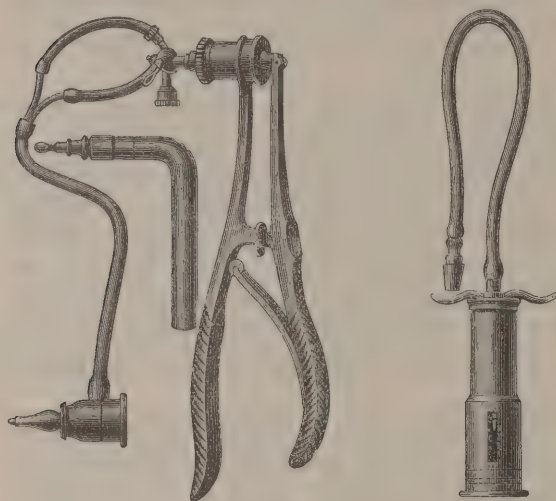


Fig. 44 e 45. — Apparecchi di Delstanche per massaggio.

brana e gli ossicini sono immobilizzati non più per effetto della semplice occlusione salpingea, ma anche pel fatto delle aderenze patologiche stabilitesi tra essi e le pareti della cassa; appare quindi evidente l'insufficienza dei mezzi curativi fin qui esposti. Le insufflazioni d'aria col metodo di Politzer e col cateterismo possono fino ad un certo punto tornar utili (2), ma non bastano a distendere sensibilmente le sinecchie antiche e i tendini retratti. Per ottenere questo scopo si impiegano comunemente altri mezzi diretti ed indiretti di varia natura.

Spesso si dimostra vantaggioso il *massaggio pneumatico* della membrana mediante gli apparecchi di Delstanche (*masseur* e *raréfacteur*) (fig. 44 e 45) o con una piccola pompa mossa da un motorino elettrico. Si fanno sedute quotidiane di pochi minuti, intercalando di tratto in tratto qualche giorno di riposo; talvolta si ottengono con questo mezzo, dopo poche sedute, uno spiccato miglioramento dell'udito ed un'attenuazione o addirittura la scomparsa dei rumori soggettivi, mentre le doccie d'aria da sole erano rimaste inefficaci. Il massaggio pneumatico è controindicato nei casi di atrofia estesa o di rilassamento della membrana, perchè tende ad aggravare tali lesioni; vi si può sostituire allora il massaggio diretto con la sonda di Lucae o il *masseur* di Bonnier.

(1) BRONNER (*British Medical Association*, Manchester, luglio 1902) ebbe buoni risultati nei catarri secchi della cassa col trattamento intratimpanico d'aria calda mediante un suo apparecchio speciale.

(2) BING consiglia la compressione e la rarefazione alternata dell'aria contenuta nella cassa per mezzo della solita pera usata pel cateterismo (citato da URBANTSCHITSCH).

La sonda di Lucae (fig. 46 e 47) consiste in un'asta metallica sormontata da un piccolo bottone concavo che si adatta sul corto processo del martello; l'asta è munita di un manico, in cui si innesta mediante un congegno a molla destinato ad attutire le spinte impresse allo strumento; il massaggio si esercita dando alla sonda un rapido movimento di va e vieni. Questo metodo è per altro incomodo e spesso doloroso. Analogamente si adopera il *masseur* di Bonnier che risulta di una piccola cannula



Fig. 46. — Sonda di Lucae a baionetta.



Fig. 47. — Sonda di Lucae modificata.

a gomito, munita alla sua estremità più sottile di un tubetto di gomma tagliato a becco di clarinetto. Aspirando l'aria dall'interno della cannula mediante un tubo innestato all'altra estremità, il tubetto aderisce alla membrana come una ventosa. Esercitando delle trazioni moderate e frequenti sulla cannula si mette in movimento la membrana.

Hanno ancora attualmente qualche fautore le *instillazioni per tubam di liquidi medicamentosi* nella cassa, allo scopo di rammollire il tessuto fibroso neoformato, e di restituire così in parte la sua mobilità alla catena degli ossicini. La tecnica ne è semplicissima ed identica a quella delle instillazioni destinate ad agire sulla mucosa tubarica, salvo che richiede un'insufflazione un po' più energica per spingere il liquido fin nella cassa. Si usano soluzioni di bicarbonato sodico, di ioduro sodico o potassico, di cloridrato di pilocarpina, di adrenalina. Delstanche raccomanda le iniezioni di olio di vaselina sterilizzato, in quantità notevoli (2 gr.). De Simoni sperimentò con qualche risultato le iniezioni intratimpaniche di olio di vaselina e iodoformio sciolto in etere (1).

Tali pratiche danno molte volte, dal punto di vista funzionale, dei risultati immediati ottimi, ma in genere fugacissimi e spesso seguiti da un peggioramento. Non è improbabile che i vantaggi transitorii che si ottengono con le instillazioni *per tubam* siano dovuti al passeggero riacutizzarsi del processo flogistico per l'irritazione prodotta dal liquido, il quale dà luogo ad un edema e quindi ad un rammollimento delle briglie fibrose e che, esauriti i fenomeni reattivi, queste tornino ad irrigidirsi persistendo inalterata, o fors'anche aggravandosi, la lenta flogosi sclerosante. Quindi è da raccomandare la massima prudenza nell'impiego di tale metodo di cura.

Da qualche tempo si va sperimentando con varia fortuna la *cura chirurgica* nei casi ribelli di otiti secche adesive; l'ultima parola sulla sua utilità e sul suo valore non è ancora detta, ma i risultati resi noti finora sono in complesso poco incoraggianti. Gli interventi che si possono eseguire variano a seconda dei casi; citiamo: la perforazione artificiale della membrana coll'ago da paracentesi o col galvanocautere, la mobilitazione del manico del martello saldato al promontorio, la discissione delle aderenze timpaniche od ossicolari, la tenotomia del tensor tympani, l'*exenteratio* della cavità timpanica (ablazione della membrana e dei grossi ossicini), la mobilitazione della staffa. Di tutti questi interventi il più utile si è dimostrato finora l'*exenteratio tympanica* (Gradenigo) (2). Si comprende che un apparecchio di trasmissione irrigidito ed immobile rappresenti più che altro un ostacolo funzionale, e che possa in qualche cosa tornar vantaggioso l'eliminarlo. Non ci è dato, per l'indole del nostro compendio, di discutere qui minutamente le indicazioni di questo né degli altri atti

(1) DE SIMONI, *Arch. It. Ot.*, VII, pag. 81, 1898.

(2) GRADENIGO, *Ueber die Exenteratio cavi tympani zu akustischen Zwecken* (*Arch. f. Ohr.*, Bd. XLIV, pag. 250).

operativi succitati; avvertiamo però che qualsiasi intervento sull'orecchio medio è sconsigliabile quando il complesso dei sintomi e l'esame funzionale dimostrino l'esistenza di gravi lesioni labirintiche.

Le forme che ritraggono minor giovamento dalla cura locale sia medica che chirurgica sono le cosiddette otosclerosi; quelle cioè che affettano fin dal loro inizio le finestre e la capsula labirintica, risparmiando quasi assolutamente la membrana e i grossi ossicini; anzi molte volte un trattamento locale energico a base di doccie d'aria e di massaggi ne aggravano i sintomi. Conviene allora limitarsi alla cura generale ed igienica combattendo le diatesi e le malattie del ricambio, che stanno per lo più a base dell'otopatia.

Il ioduro potassico, contrariamente a quanto si riteneva, non possiede alcuna azione specifica su queste forme; può tuttavia riuscir utile quando provengano da lue ereditaria od acquisita, ma neanche allora se ne debbono aspettare grandi effetti.

Della cura medica sintomatica della sordità, dei rumori, delle vertigini tratteremo al capitolo delle malattie dell'orecchio interno.

NOTE BIBLIOGRAFICHE

- BEZOLD, Anatomia patologica delle sordità catarrali; *Zeitschrift f. Ohrenheilk.*, XXIV, pag. 276.
- BOSIO, Sur le traitement de la sclerose par des larges ouvertures tympaniques; *Ann. des mal. de l'oreille, du larynx, etc.*, 1894, pag. 518.
- BOTEY, Sur le traitement chirurg. de la sclerose otique; XIII Congrès intern., Paris 1900.
- BRONNER, Il massaggio nell'otite media cronica; *British. Med. Journ.*, maggio 1890.
- BRUNEL, De l'otite sèche et de son traitement chirurg.; Thèse de Paris, 1900.
- CASSIANI-INGONI, Dell'importanza delle vegetazioni adenoidi del rinofaringe nella genesi di malattie auricolari; *A. I. O.*, VII, pag. 24 e 185.
- CHAUVEAU, Opérations pratiquées dans la caisse pour remédier à la surdité; Steinheil, Paris 1899.
- CHOLEWA, De la surdité progressive (sclerosis) et de son traitement; *Arch. of Otolology*, 1890, n. 2-3.
- DENKER, Die Otosklerose; Bergmann, Wiesbaden 1904.
- GARNAUT, Le traitement chirurgical de la surdité et des bourdonnements; Maloine, Paris 1897.
- GAVELLO, Sulla cura chirurgica delle otiti secche; *Bollettino malattie orecch.*, fasc. 4°, Firenze 1900. — Id., Alcuni casi di chirurgia endotimpanica; Atti VI° Congresso di Otologia, Roma 1902.
- GELLÉ, Conservation de l'audition malgré l'anchilose de l'étrier; *Arch. intern. d'Otologie*, genn.-febr. 1897.
- GELLÉ (GEORGES), Des affections auriculaires dans la goutte; *Soc. franç. d'Otol.*, 1897.
- GRADENIGO, Patogenesi e Anatomia patol. dell'otite sclerosante; *Ann. mal. de l'oreille, etc.*, 1888. — Id., Die Hypertrophie der Rachen tonsille; Fischer, Jena 1901. — Id., Sklerose des Mittelohres als parasyphilitische affection; *A. f. O.*, XXXVIII, pag. 310.
- HABERMANN, Zur Pathologie der sogenannten Otosklerosis; *Arch. f. Ohr.*, LX, fasc. 1-2.
- KÖRNER, Das Wesen der Otosklerosis im Lichte der Vererbungslehre; *Z. f. O.*, L, pag. 98.
- MERCIÉ, Traitement des rétrécissements de la trompe par l'électrolyse; *Acad. de Médecine de Paris*, 1894.
- MONGARDI, Elettroterapia dell'otosclerosi; *A. I. O.*, vol. XV (1903), pag. 159.
- PIEREC, Valore dell'elettrolisi nelle stenosi tubariche; *Laryngoscope* (St-Louis), gennaio 1903.
- POLITZER, Diagnose u. Therapie der bewegliche Exudate in der Trommelhöhle; *Wien. Mediz. Wochenschrift*, 1863. — Id., Ueber bewegliche Exudate in der Trommelhöhle; *Wien. Mediz. Presse*, 1869. — Id., Therapie der bewegl. Exud. in der Trommelhöhle; *Wien. Med. Woch.*, 1870.
- SUAREZ DE MENDOZA, Note sur le traitement galvanocaustique des obstructions de la trompe; *Soc. franç. d'Otol.*, 1889.

III. — AFFEZIONI SPECIFICHE

a) TUBERCOLOSI.

La tubercolosi della cassa e dell'orecchio medio in genere può assumere diverse forme che passeremo rapidamente in rivista.

Esse sono: le *otiti purulente tubercolari*, l'*osteomielite tubercolare primitiva del temporale* e il *lupus* della mucosa timpanica. Secondo Gradenigo, esisterebbe anche un tipo di *otite secca tubercolare*, caratterizzata da una rapida e grave diminuzione dell'acuità uditiva, che può giungere sino alla sordità completa per la voce afona e deve riferirsi alla precoce invasione dell'orecchio interno. Questa varietà di otite, che si inizia per lo più come un semplice catarro subacuto e mette capo ben presto, ad onta di ogni cura, ad un grave e progressivo difetto acustico, si sviluppa ben di rado in casi di tubercolosi polmonare conclamata, ma più spesso in soggetti deboli appartenenti a famiglie tubercolotiche (1), i quali presentano i segni di altre localizzazioni specifiche (sierositi croniche, adenopatie, artrocaci). Mancando qualsiasi dato in proposito, è difficile stabilire se si tratti di un'affezione tubercolare propriamente detta, o non piuttosto di un'otite banale, a cui la minor resistenza del terreno conferisca speciali caratteri di malignità. Per quel che sappiamo sinora, la seconda ipotesi appare la più verosimile, diguisachè l'*otite secca nella tubercolosi* di Gradenigo sarebbe da mettere nel novero delle malattie *paratubercolari* (2).

1. Otiti purulente tubercolari. — Sono le più comuni, provengono quasi sempre dall'infezione della cassa per via tubarica. Si osservano spesso nei tisici avanzati, in cui la penetrazione nella cavità timpanica dell'escreato contenente bacilli sembra favorita dalla maggiore ampiezza assunta dalla tromba, in seguito alla scomparsa del tessuto adiposo; talora invece insorgono in tubercolotici all'inizio o in individui affetti da forme latenti di tubercolosi.

Raramente si riscontrano lesioni specifiche della rinofaringe o delle fauci, cui si debba attribuire l'origine dell'otite. Non è escluso che questa possa talvolta essere determinata da lesioni ossee specifiche primitive del temporale; ma tale modo d'origine è eccezionale e ad ogni modo difficilmente dimostrabile.

Qualunque ne sia la patogenesi, le otiti tubercolari presentano sempre un decorso *cronico*; tuttavia all'inizio possono rivestire i caratteri di una comune otite suppurativa acuta o subacuta. Anche in questo caso però i dolori sono scarsi; alla rottura spontanea od all'incisione della membrana, tien dietro la formazione rapida di granulazioni

(1) L'eredità tubercolare si manifesta il più delle volte con un indebolimento organico generico, di cui la gracilità, il linfatismo, la recettività verso le più svariate cause di malattia, compreso il germe della tubercolosi, non sono che gli esponenti.

Per quel che riguarda l'orecchio, è indubitabile che l'eredità tubercolare predispone alle otiti di qualsiasi natura e specialmente alle otiti secche, non solo, ma ne aggrava il decorso.

La frequenza dei catarri timpanici nei figli dei tubercolotici è certamente in rapporto con l'ipertrofia della tonsilla faringea, ch'essi presentano quasi sempre, in relazione con l'abnorme sviluppo di tutto l'apparato linfatico; per contro la gravità del loro decorso sembra riferibile alla minor resistenza dell'organismo.

Queste considerazioni valgono anche fino ad un certo punto per l'eredità sifilitica, in cui però, oltre alle disposizioni morbose generiche, si trasmette molte volte l'infezione stessa più o meno modificata nei suoi caratteri.

(2) GRADENIGO, *Patologia e Terapia dell'orecchio e delle prime vie aeree*, pag. 697.

esuberanti, talora di veri polipi, che all'esame istologico rivelano la struttura tipica del tubercolo (granulomi tubercolari). Spesso insorgono precocemente complicazioni mastoidee; si stabiliscono ben presto dei processi di carie degli ossicini e delle pareti timpaniche, e l'otite passa allo stato cronico.

Quasi sempre il periodo iniziale di acuzie manca e si tratta allora di un'otorrea insidiosa, stabilitasi senza dolori di sorta e senza gravi molestie da parte dell'udito. In contrasto con la tenuità dei sintomi, sta la rapida marcia delle lesioni e la loro tendenza distruttiva. Si formano piccole perforazioni multiple confluenti o, sin dal principio, vaste perdite di sostanza della membrana, si eliminano sequestri ossiculi o parietali; spesso la carie invade la capsula labirintica, e specialmente la chiocciola ossea, che può venire eliminata in totalità. È abbastanza frequente (4,5 % dei casi secondo Schwabach) la paralisi del facciale per compressione da parte dei sequestri, o per infiltrazione specifica del nevrilemma o del tronco nervoso stesso. Il pus in queste forme è ordinariamente tenue, sieroso, brunastro, fetido, commisto a detriti caseosi. Dai focolai necrotici del tessuto osseo si sviluppano abbondanti granulazioni lardacee, che si riproducono prontamente dopo la loro abrasione. Le alterazioni specifiche si estendono sovente all'antro e alle cellule mastoidee: molte volte ne derivano gravi complicazioni endocraniche.

Accanto a queste esistono altre forme di otite suppurativa tubercolare a decorso più benigno, nelle quali il processo infettivo resta per molto tempo localizzato alla cassa, pur mostrandosi refrattario al trattamento. Le lesioni sono allora più superficiali, le pareti della cassa e specialmente il promontorio diventano sede di ulcerazioni che interessano soltanto la mucosa infiltrata e sono ricoperte da un essudato fibrinoso grigiastro molto tenace.

Tali forme attenuate guariscono spesso in capo a un periodo di tempo variabile (1).

Assai difficilmente riesce di trovare i bacilli di Koch nel pus o negli altri prodotti patologici delle otiti tubercolari di qualsiasi forma. L'inoculazione delle cavie è un mezzo diagnostico più sicuro del semplice esame batterioscopico, quantunque anche essa risulti molte volte negativa (2).

Non si deve dimenticare che nelle otiti tubercolari si tratta per lo più di processi infettivi misti, e che nei periodi inoltrati della loro evoluzione i germi piogeni banali possono soprafare del tutto i microrganismi specifici.

Perciò la *diagnosi* di otite tubercolare è quasi sempre una diagnosi di probabilità, desunta dal complesso dei caratteri clinici e dalla concomitanza di lesioni specifiche in altri organi.

2. Osteomielite tubercolare primitiva del temporale. — È rarissima: taluni autori ne mettono persino in dubbio l'esistenza; pure è ammissibile che qualche otorrea cronica non sia che la conseguenza di un processo specifico primitivo dell'osso, proveniente cioè da trasporto embolico di germi da focolai tubercolari lontani, e non propagato dalla mucosa timpanica. Simili processi si inizierebbero per lo più nella mastoide, hanno un decorso subdolo, senza dolori e senza febbre, e si accompagnano ad ingorgo dei gangli linfatici mastoidei e latero-cervicali.

(1) SCHEIBE, *Zeitschr. f. Ohr.*, XXX, pag. 366.

(2) GARBINI, su 60 casi di otite purulenta con lesione ossea in individui sospetti tubercolotici, ebbe soltanto 4 volte risultato positivo dall'inoculazione nella cavia (*Arch. It. d'Otol.*, IX, pag. 181).

3. Lupus dell'orecchio medio. — Può provenire dalla diffusione di un lupus dell'orecchio esterno alla membrana ed alla cassa, od invadere quest'ultima per via tubarica dalla rinofaringe (1).

Nel primo caso si complica per lo più con un'otite suppurativa, nel secondo dà luogo ad una forma clinicamente analoga alle forme catarrali di cui soltanto l'esame rinoscopico posteriore rende possibile la diagnosi eziologica.

Nella terapia delle afezioni tubercolari dell'orecchio medio come della tubercolosi in genere ha somma importanza il *trattamento generale*; innanzi tutto occorre irrobustire l'organismo con adatte misure igieniche e con la buona alimentazione; quanto ai farmaci si potrà ricorrere con vantaggio al iodio, sia sotto forma di iniezioni Durante, sia per uso interno (tintura a gocce, iodipina, iodovasogene, ioduri alcalini), all'olio di fegato di merluzzo e preparati congeneri (emulsioni), ai composti arsenicali (liquore del Fowler, cacodilati), ecc.

Il *trattamento locale* non varia da quello delle corrispondenti forme d'altra origine. In genere nelle otiti suppurative specifiche conviene astenersi da interventi chirurgici di una certa entità, quando le condizioni generali del paziente siano molto scadute. In tal caso ci si accontenti di una cura palliativa a base di lavacri e di medicazioni al iodoformio. Al contrario se le lesioni tubercolari degli altri organi sono leggieri e poco estese, e lo stato generale soddisfacente, può tornar utilissimo, anche rispetto a quest'ultimo, l'eliminare i focolai infettivi dell'orecchio. Allora si proceda a seconda dei casi al raschiamento, all'*exenteratio* timpanica, o all'operazione radicale, pur riservando la prognosi per quel che si riferisce alla guarigione completa.

b) SIFILIDE.

Le alterazioni sifilitiche dell'orecchio medio sono abbastanza frequenti; se poi ne concetto di sifilide auricolare si comprende l'influenza dannosa che la lue celtica, sia ereditaria che acquisita, esercita sulle otopatie comuni, convien ammettere che, come la tubercolosi, questa infezione ha un'enorme importanza eziologica, sia pure indiretta, in quasi tutta la patologia dell'orecchio. Nostro compito esclusivo è qui la trattazione delle forme sifilitiche propriamente dette con qualche breve cenno sulle forme parasifilitiche.

1. Sifilide ereditaria. — Mentre la *sifilide ereditaria tardiva* colpisce di preferenza l'orecchio interno dando luogo a quella tipica sordità labirintica che con le alterazioni dentarie e la cheratite interstiziale costituisce la triade di Hutchinson, le manifestazioni ereditarie *precoci* colpiscono più spesso l'orecchio medio. La forma più comune è costituita da un'*otite media suppurativa* che presenta i seguenti caratteri: a) inizio nei primi mesi o nei primi anni di vita; talvolta succede alla corizza specifica dei neonati; b) decorso subdolo, indoloro, afebrile; secrezione per lo più scarsa; c) tendenza spiccata alla cronicità ed alla carie ossiculare e parietale. L'osteite sifilitica attaccherebbe specialmente la parete esterna dell'epitimpano (muro della loggetta) ed il blocco del facciale (parete posteriore del condotto) (Gellé). L'afezione può essere uni- o bilaterale; di solito guarisce con la cura specifica coadiuvata da un buon trattamento locale; trascurata persiste indefinitamente e può condurre ad una sordità d'alto grado, al sordomutismo, se colpisce entrambi gli orecchi.

(1) GRADENIGO, *Gazz. degli Ospedali*, 1888, n. 66.

La *sclerosi della cassa* (1) può essere una manifestazione di sifilide ereditaria tardiva; Gradenigo la ritiene più precisamente un'afezione parasifilitica secondo il concetto di Fournier. S'inizia di solito in un'età più avanzata che non la labirintite specifica (20-30 anni); predilige come questa il sesso femminile, colpisce i due orecchi contemporaneamente, o l'uno dopo l'altro a breve intervallo, e non si differenzia gran fatto nel suo comportamento dalle altre forme di sclerosi. Molte volte si presenta accompagnata da qualsiasi altro segno obbiettivo della lue ereditaria, ma quasi sempre l'anamnesi, o l'esame dei genitori e dei fratelli permettono di scoprire l'origine specifica della malattia. Del resto, come osserva Gradenigo, una sordità progressiva, a rapido decorso, con partecipazione funzionale dell'orecchio interno, che si svolga in un soggetto giovane, immune da eredità tubercolare od otopatica, deve di per sé sola far nascere il sospetto di sifilide ereditaria (2).

2. **Sifilide acquisita.** — Non si conoscono casi di sifiloma iniziale dell'orecchio medio, salvo quelli di sifiloma dell'ostio faringeo della tromba, attribuiti all'uso di cateteri infetti, che assunsero una triste celebrità nella letteratura sotto la denominazione di *chancre des auristes*. Il divulgarsi dei sistemi asettici ed antisettici toglie ormai a questo sarcastico appellativo ogni altro valore che non sia quello storico.

Di gran lunga più importanti sono le manifestazioni secondarie e terziarie della sifilide nell'orecchio medio.

α) *Periodo secondario.* — Possono aversi in questo periodo delle alterazioni auricolari senza alcun significato specifico, come conseguenza delle lesioni secondarie faringee o rinofaringee, che sono, com'è noto, quasi costanti. Si tratta per lo più di salpingiti o di otiti catarrali che guariscono collo scomparire dell'angina e della rinofaringite specifica che ha loro dato origine, raramente di forme suppurative che decorrono poi per proprio conto. Ma s'incontra anche abbastanza spesso, secondo Gellé, un'*otite media suppurativa sifilitica*, propria del periodo secondario, con i caratteri analoghi a quelli della corrispondente forma ereditaria.

Questa otite è specialmente contrassegnata dalla sua refrattarietà alle cure abituali, mentre cede in breve alla cura specifica; si accompagna quasi sempre ad una diminuzione notevole della conducibilità ossea, indizio certo che il labirinto viene precocemente interessato, e per poco che duri dà luogo a fatti di carie localizzati di preferenza alle due regioni tipiche: parete esterna dell'epitimpano e blocco del facciale.

β) *Periodo terziario.* — Le manifestazioni terziarie a carico dell'orecchio medio sono rarissime; non tenendo conto ben inteso dei disturbi auricolari dipendenti dai fatti specifici nasali o faringei (gomme, cicatrici, aderenze). Citiamo appena i *granulomi sifilitici* delle pareti ossee timpaniche e specialmente del promontorio, descritti da Moos e Steinbrügge (3), e le *periostiti* ed *osteomieliti gommose* della mastoide. Queste ultime si differenziano dalle mastoiditi banali per l'assenza di dolori, per l'integrità della cassa, e per il decorso relativamente lento. Inoltre offrono all'incisione od all'apertura spontanea i segni caratteristici delle gomme.

La sifilide terziaria può dar luogo ad *esostosi* ed *iperostosi* degli ossicini, delle pareti timpaniche e della mastoide. La sede più frequente di tali osteiti produttive specifiche sono le nicchie delle finestre labirintiche e la piastra della staffa. Per questo

(1) Vedi: *Otiti medie catarrali croniche* (*Otiti secche, Otosclerosi*), pag. 122.

(2) GRADENIGO, loco cit., pag. 662.

(3) *Zeitschr. f. Ohrenheilk.*, XIV, pag. 200.

Politzer ritiene che il più delle volte la così detta otosclerosi o sclerosi della cassa, in cui si osservano analoghi processi di iperplasia ossea con localizzazioni identiche, non sia in realtà che un'affezione sifilitica.

La diagnosi di sifilide dell'orecchio medio non è sempre delle più agevoli. Facilissima quando esistono chiare le note dell'infezione celtica (sifilodermi in atto, lesioni delle mucose, adenopatia), può esigere altra volta indagini anamnestiche assai minuziose e pazienti. Si abbiano presenti, per quel che riguarda la lue congenita, i segni classici di Hutchinson, e nei casi dubbi non si esiti ad istituire la cura specifica, che, salvo i casi di affezioni parasifilitiche, potrà talvolta permettere una diagnosi *ex juvantibus*.

La terapia deve consistere in ogni caso nel trattamento mercuriale, da mettere in opera colle solite norme e nel modo più adatto all'età dei pazienti. Così nei bambini si darà il mercurio per bocca sotto forma di calomelano o di liquore di Van Swieten; per gli adulti si ricorrerà più comodamente alle iniezioni od alle frizioni. Il ioduro potassico torna utile specialmente nelle forme terziarie. Nelle otiti suppurative specifiche non dovrà trascurarsi la cura locale.

CENNI BIBLIOGRAFICI

- BARATOUX, Etudes sur la syphilis héréd. de l'oreille; *Revue de laryng., rhin. et otol.*, 1886. — *Progrès médical*, oct. 1887.
- BOBONE, Otite media purulenta nei tubercolotici; *Bollettino delle mal. dell'orecchio*, 1889.
- COZZOLINO, Sifilide acquisita ed ereditaria dell'apparato uditivo; Vallardi, Milano 1888. — Id., Sulla tubercolosi dell'apparato uditivo; *Boll. delle mal. dell'orecchio*, XIV, n. 10.
- DREIFUS, Hérédosyphilis de l'oreille; Thèse de Paris, 1898.
- FERRERI, Sulla diagnosi della tubercolosi nelle suppurazioni croniche dell'orecchio; *A. I. O.*, X, pag. 139.
- FOURNIER, La syphilis héréditaire tardive; Masson, Paris 1886. — Id., Les affections parasymphilitiques; Reuff e C., Paris 1894.
- GARBINI e STAGNITA BALISTRERI, Contributo allo studio della tubercolosi dell'orecchio medio; *A. I. O.*, IX, pag. 181.
- GRADENIGO, La sifilide nelle prime vie aeree e nell'orecchio, in *Patol. e Terapia dell'orecchio e delle prime vie aeree*; Lattes, Torino 1903.
- HUTCHINSON, A clinical memoir on certain diseases of the eyes and the ear in syphilis; London 1863.
- MONARI, Disturbi uditivi nella sifilide ereditaria tardiva; *Boll. delle mal. dell'or.*, 1888.
- MORPURGO, Studio statistico sulle malattie dell'orecchio negli scrofolosi e sull'influenza dei bagni di mare; *A. I. O.* (1897), pag. 113.
- NEUFELD, Zur diagnostik der Ohrentuberkulose; *A. f. O.*, LIX, pag. 1 (1903).
- OSTMANN, Die Bedeutung der tuberk. Belastung für die Entstehung von Orenkrankheiten bei Kindern; *Münch. Mediz. Wochenschr.*, 1902, n. 29.

IV. — NEOPLASMI

1. — TUMORI BENIGNI.

a) Polipi.

Eziologia e Patogenesi. — I polipi dell'orecchio hanno nella massima parte dei casi il significato di granulomi infiammatorii, e non sarebbero propriamente parlando dei tumori in stretto senso; ma poichè dei tumori presentano l'aspetto ed il comportamento clinico, ne collochiamo qui la trattazione.

Sebbene possano svilupparsi anche dalle pareti del condotto per effetto di una lunga irritazione, quale deriva ad esempio dalla permanenza di un corpo straniero o persino di un tappo di cerume (Urbantschitsch), i polipi provengono quasi sempre dalla cassa e sono per lo più il prodotto di una suppurazione cronica dell'orecchio medio. Come le semplici granulazioni, che molte volte ne rappresentano il primo stadio, i polipi si sviluppano di preferenza dai focolai cariosi o necrotici dell'osso. Ci sono ignote le condizioni che favoriscono tale sviluppo; non sappiamo cioè quali cause provochino un accrescimento così cospicuo e così rapido del tessuto di granulazione, da dar luogo alla formazione dei polipi. È certo però che questa è agevolata da certe anomalie di costituzione e specialmente dalla scrofolosi.

Anatomia patologica. — Il punto d'inserzione più frequente dei polipi della cassa è costituito dalla parete labirintica ed in ispecie dal promontorio; ma anche su qualsiasi



Fig. 48.
Polipo dell'orecchio medio
sporgente all'esterno.

altra parte della cassa e del suo contenuto (non escluse la membrana timpanica e la catena degli ossicini) possono impiantarsi questi neoplasmi (1). Essi sono generalmente peduncolati e in forma di clava; quelli sessili a larga base sono più o meno regolarmente emisferici; del resto la loro forma viene spesso modificata nell'ulteriore sviluppo dalla ristrettezza degli spazi in cui crescono. Di solito oltrepassano i limiti della cassa e, facendo ernia attraverso alla perforazione della membrana, si sviluppano poi nel condotto, talvolta ostruendolo e modellandosi sulle sue pareti. Non è raro che raggiungano il meato, e lo oltrepassino, per espandersi nella conca a modo di fungo (fig. 48). Altra volta la perforazione timpanica manca o è troppo piccola per dar sfogo al tumore, e allora questo, contenuto a stento nella cassa, aumentando di volume preme sulla membrana e la fa sporgere verso il condotto; ciò può impedire per un certo tempo l'accrescimento

del polipo, ma di solito questo finisce per superare presto o tardi la barriera della membrana, usurandola per un tratto più o meno esteso. Arrivati nel condotto i polipi si fanno accessibili all'esame diretto; si presentano allora come una massa grigio-rosea, di consistenza molle, a superficie liscia o minutamente granulosa, facilmente sanguinante; l'estremità libera è arrotondata, in qualche caso può divenire sede di ulcerazioni o di processi necrotici, per effetto sia di insulti meccanici, sia di fatti infettivi esogeni.

Dal punto di vista istologico i polipi si distinguono in:

a) *Polipi a cellule rotonde* o *polipi mucosi*. — Sono i più comuni e rappresentano il tipico granuloma infiammatorio comune; risultano di tessuto connettivo giovane ricco di cellule con scarso reticolo fibrillare abbondantemente vascularizzato (fig. 49). Il rivestimento è costituito da epitelio piatto, o cilindrico, o in parte piatto e in parte cilindrico, stratificato o no. La qualità dell'epitelio varia a seconda del punto d'origine del polipo. Generalmente all'estremità libera il rivestimento epiteliale è più sviluppato, polimorfo, e si avvicina nella disposizione degli strati alla struttura dell'epidermide.

(1) Possono svilupparsi dei polipi dalla fibro-mucosa della cavità mastoidea. Talora i polipi mastoidei si fanno strada attraverso la parete posteriore del condotto e sporgono nel lume di questo; cosicchè alla semplice ispezione si può esser tratti in inganno circa la loro origine; con lo specillo si scopre invece la fistola ossea che ha dato passaggio al polipo.

L'epitelio approfondando degli zaffi nella massa connettiva determina spesso la formazione di papille; da qualche autore (1) si descrissero nei polipi delle ghiandole tubulari, la cui esistenza è da altri negata: è possibile che si siano scambiati per ghiandole gli zaffi interpapillari. Si trovano abbastanza spesso incluse nella massa dei polipi delle formazioni cistiche tappezzate da epitelio cilindrico, contenenti un liquido sieroso o siero-mucoso; esse derivano probabilmente dalla degenerazione di qualche zaffo epiteliale isolato o dalla concrenza di due papille vicine, a meno di interpretarle come cisti da ritenzione provenienti dalle ipotetiche ghiandole tubulari; talora il contenuto delle cisti è tinto in rosso o in bruno dal pigmento sanguigno; in tal caso si tratta di cisti ematiche da antichi travasi incapsulatisi.

Le abbondanti plasmacellule, che furono recentemente riscontrate in molti polipi auricolari da Hahn e Sacerdote, pare non rappresentino altro che prodotti di infiammazioni croniche dei tessuti (2).

Qualche volta il polipo per la straordinaria ricchezza e dilatazione dei vasi assume l'aspetto di un angioma.

b) Polipi fibrosi (fibromi duri). — Possono esser dati dalla trasformazione fibrosa dei polipi ordinari; ma quasi sempre si sviluppano fin dall'inizio coi caratteri del fibroma dal periostio della cassa o del condotto, e il più delle volte senza esser preceduti da infiammazione suppurativa; questa può insorgere poi secondariamente per la presenza del tumore. Sono costituiti da uno stroma connettivo fibrillare compatto, in cui stanno innicchiate molte cellule fusiformi o stellate. I vasi sono scarsi e poco sviluppati, mancano del tutto le produzioni ghiandolari e cistiche; invece la superficie del tumore può presentare numerose papille analoghe alle epidermiche. L'epitelio è per lo più pavimentoso stratificato. Qualche volta i fibromi soggiacciono a calcificazioni od ossificazioni parziali (Klotz, Gerdy).

c) Mixomi. — Sono rarissimi, hanno aspetto gelatinoso. Possiedono uno stroma fibrillare assai lasso, a maglie larghissime, occupate da una sostanza intercellulare amorfa mucilaginosa con elementi fusiformi o stellati ai punti nodali del reticolo.

d) Granulomi specifici. — Finalmente i polipi possono essere costituiti da *granulomi specifici*, e specialmente da tubercolomi. Questa varietà non differisce macroscopicamente per nulla o quasi dai polipi ordinari e soltanto con l'esame istologico se ne può riconoscere la natura (3). In qualche caso per metaplasia dell'epitelio di rivestimento i polipi banali possono assumere in tutto o in parte la struttura

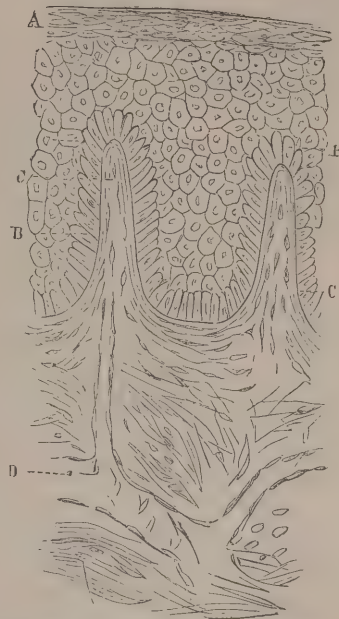


Fig. 49. — Struttura d'un polipo mucoso.
A, epitelio pavimentoso. — B, epitelio cilindrico.
C, papille. — D, vasi.

(1) VERNEUIL, WENDT, A. f. O., III, pag. 141; LUCAE, Virch. Arch., XXIX, pag. 39; STENDENER, A. f. O., IV, pag. 206.

(2) HAHN e SACERDOTE, Sul contenuto di plasmacellule nei polipi auricolari (Giornale R. Accad. med. di Torino, vol. X, fasc. 7-8, e Arch. f. Ohr., Bd. 65, S. 300, 1905).

(3) MARTUSCELLI, Arch. f. Ohren., X, pag. 106.

dell'*epitelioma*; secondo Habermann si riscontrerebbero abbastanza frequentemente nei polipi delle perle epiteliali analoghe a quelle dei cancroidi cutanei.

Sintomatologia. — L'otorrea, che accompagna di solito i polipi, non si può a rigor di termini ritenere un sintoma di questi, non essendo che l'espressione del processo suppurativo causale. Raramente l'otorrea manca; ciò si verifica, ad esempio, per certi fibromi del condotto, che rimangono per lungo tempo latenti, finchè, occludendone completamente il lume, non cagionano dei disturbi uditivi. Comunque, l'otorrea è di regola presente nei polipi provenienti dalla cassa.

Spesso i polipi danno luogo ad otorragie quasi sempre insignificanti; si tratta per lo più di poche gocce di sangue, che escono in seguito ad azioni meccaniche varie (manovre di pulizia a secco, lavacri); raramente si hanno emorragie spontanee (1).

Secondo qualche autore, i polipi possono provocare sintomi nervosi riflessi come accade per corpi stranieri del condotto o della cassa.

In un caso di Schwartz (2) si riscontrò emiparesi di senso e di moto con ptosi palpebrale, nella metà corrispondente del capo; Hillairet (3) vide in un malato affetto da polipo dell'orecchio comparire dei fenomeni d'irritazione cerebellare (?) (vertigini, vomiti, cefalea occipitale, erezioni, perdita della memoria). Si sono anche descritti casi di accessi epilettiformi (4) (a).

Quando hanno raggiunto un volume considerevole i polipi sono causa frequente di ritenzione dell'essudato nel corso delle otiti purulente croniche.

Abbiamo insistito a suo tempo sugli inconvenienti e sui pericoli di una sospensione dell'otorrea da causa meccanica; essa può provocare la comparsa di fenomeni locali e generali imponenti; febbre alta, brividi, disturbi nervosi, dolori, tumefazione retroauricolare, e quel che è peggio favorisce l'estendersi del processo suppurativo e necrotico in profondità, minacciando da vicino il labirinto e l'encefalo.

I *disturbi uditivi* cagionati dai polipi non presentano nulla di caratteristico, essi si sommano con quelli dell'otite causale aggravandoli.

Oggettivamente si riconosce il più delle volte la presenza del polipo *all'esame diretto* o *all'otoscopia*. I casi di polipi intratimpanici con integrità della membrana sono affatto eccezionali.

La *diagnosi* è quasi sempre facilissima; non è sempre possibile invece, specialmente trattandosi di polipi voluminosi, riconoscerne il punto d'impianto, pure vi si riesce talvolta con una cauta specillazione.

Decorso e prognosi. — Lasciati a sè i polipi dell'orecchio persistono indefinitamente, e tendono per lo più ad aumentare di volume; l'accrescimento non è mai molto rapido, occorrono di solito parecchi mesi perchè tutto il condotto ne sia riempito. Qualche volta, raggiunto un certo volume, i polipi rimangono stazionarii.

(1) DE-ROSSI riferisce un caso di otorragia mestruale vicaria in una ragazza affetta da polipo auricolare (*Gaz. des Hôpitaux*, 19 sett. 1868).

(2) A. f. O., I, pag. 147.

(3) *Gaz. des Hôpitaux*, 1862, pag. 7.

(4) MOOS e STEINBRUGGE, Z. f. O., XII, pag. 41.

(a) Probabilmente tutti questi fenomeni nervosi, che hanno per carattere comune di scomparire coll'ablazione del polipo, debbono attribuirsi non già ad un'azione riflessa sui centri, dovuta alla sola presenza del polipo, ma bensì alla ritenzione dell'essudato nelle cavità dell'occhio medio e forse nello spazio subdurale, per l'ostacolo meccanico frapposto dal polipo al deflusso del pus.

Si danno, sebbene raramente, casi di *eliminazione spontanea* dei polipi; si tratta di polipi molto grossi con peduncolo sottile, che si allunga fino a strapparsi per la trazione esercitata dal tumore. La rottura può essere favorita dalla degenerazione grassa o dalla suppurazione del peduncolo, che ne diminuiscono la resistenza; più spesso è occasionata da leggiere azioni meccaniche, quali ad esempio un lavacro un po' energico. Anche più raro dell'eliminazione spontanea è il disfacimento del polipo per processi ulcerativi.

La presenza di un polipo aggrava e tende a perpetuare l'otite in corso, favorendo il ristagno dell'essudato, e costituendo un ostacolo al trattamento locale delle lesioni profonde, che possono così svolgersi e progredire indisturbate.

Per quel che riguarda i polipi in sé la *prognosi* non è grave; si tratta di produzioni neoplastiche senz'alcun carattere maligno, il più delle volte facilmente asportabili. Tuttavia sono frequenti le recidive, in ispecie quando le neoplasie infiammatorie provengono da focolai di osteiti che non si poterono eliminare.

Terapia. — La terapia per essere efficace deve consistere non solo nell'ablazione del tumore, ma anche in una serie di provvedimenti intesi ad impedirne la riproduzione. I polipi si possono *asportare chirurgicamente* o *distruggere per mezzo di caustici*. Quest'ultimo metodo di cura dev'essere riservato ai polipi non molto grossi, e particolarmente a quelli che pel loro volume, la loro forma e la loro sede mal si prestano all'asportazione chirurgica, che *a priori* è sempre preferibile; è applicabile soprattutto alle granulazioni polipose dell'epitimpano, ed ai piccoli polipi inseriti su parti mobili che non offrono sufficiente appoggio agli strumenti taglienti (membrana, manico del martello). I caustici più usati sono l'acido cromico, l'acido tricloroacetico, il nitrato d'argento sotto forma di perle, il cloruro ferrico liquido o cristallizzato. Di solito per ottenere l'intento occorre ripetere parecchie volte le cauterizzazioni; queste si praticano a giorni alterni o a maggiori intervalli a seconda dell'entità dei fenomeni reattivi; l'azione del caustico deve essere limitata al tessuto morboso che si vuol distruggere, il che si ottiene applicandovi la sostanza con la punta di uno specillo, o con un batuffolino di ovatta montato su di un porta-tamponi, e proteggendo le parti vicine con altra ovatta opportunamente disposta. Oltre ai caustici propriamente detti si usa anche l'alcool assoluto, per instillazioni nel condotto. Esso presenta il vantaggio di potersi applicare dal malato stesso, ma è di azione molto lenta ed incerta. Convien far precedere per qualche giorno alle instillazioni di alcool assoluto delle instillazioni di alcool diluito, cominciando da 60° circa ed aumentando di volta in volta la concentrazione.



Fig. 50. — Polipotomo di Wilde.

Chirurgicamente i polipi si possono asportare in vario modo; gli strumenti a cui si dà la preferenza sono l'ansa metallica, i cucchiari e le pinze taglienti. L'ansa è costituita da un filo doppio d'acciaio poco temperato, che mediante un corsoio mobile sul manico del polipotomo si può far rientrare in un tubo-guida in modo da strozzare e recidere i tessuti compresi nell'ansa. Il tipo di polipotomo più usato è quello di Wilde, di cui esistono parecchie modificazioni (fig. 50, 51, 52). La tecnica operativa è semplicissima: col controllo dell'esame speculare s'introduce l'ansa nel condotto fino

in prossimità del polipo; quindi si sospinge più profondamente, cercando di circondare con essa il tumore e possibilmente il peduncolo; ciò fatto, si stringe l'ansa con una trazione lenta e progressiva del corsoio, fino a che si senta d'aver bene afferrato il polipo, ed allora lo si seziona facendo rientrare bruscamente l'ansa. Il più delle

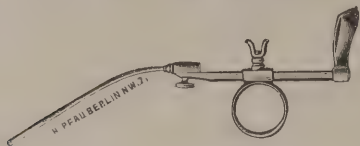


Fig. 51. — Polipotomo di Flatau.



Fig. 52. — Polipotomo di Flatau modificato.

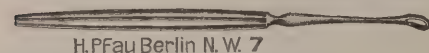


Fig. 53. — Piccolo cucchiaino tagliente finestrato.

volte non si riesce ad estrarre così che una parte più o meno considerevole del polipo; ottenuta l'emostasi, si rinnova l'applicazione dell'ansa, e se il frammento residuo è troppo piccolo per prestarvisi, lo si asporta col cucchiaino tagliente o con adatte pinze *emporte-pièce*.

La polipotomia con l'ansa deve essere condotta con grande delicatezza; soprattutto bisogna evitare di ledere le pareti del condotto nel collocare lo strumento e non esercitare alcuna trazione sul manico, prima che il corsoio sia giunto alla tacca d'arresto; perchè ritirando bruscamente il polipotomo, quando il tumore non è del tutto sezionato, si possono strappare col polipo i tessuti a cui aderisce, ad esempio la membrana od un ossicino, talvolta persino frammenti ossei cariosi delle pareti timpaniche (1).

I cucchiaini e le pinze taglienti si adoperano per l'asportazione dei polipi sessili, dei piccoli polipi che sfuggono all'ansa, e dei residui di polipi estratti col metodo precedente. Si usano per lo più cucchiaini finestrati (fig. 53, 54), a debole curvatura, che si innestano a sfregamento o con una vite di pressione su un manico piegato ad angolo ottuso; essi tornano utili quando i tessuti da abradere riposano su di un piano resistente (parete labirintica, anello timpanico). Se invece si tratta di piccole vegetazioni polipose inserite sulla membrana o sugli ossicini, riescono meglio le pinze *emporte-pièce*, di cui esistono molti modelli, retti e curvi (fig. 55, 56), quasi tutti sul tipo del concotomo di Hartmann, che serve per la frammentazione dei turbinati.

Al *curettage* e all'abrasione colla pinza è bene far seguire una causticazione del punto d'impianto del polipo con acido cromatico o triclورو-acetico, quando vi si scorgano ancora dei minuti residui del tessuto neoplastico.

L'asportazione cruenta dei polipi dell'orecchio richiede sempre l'anestesia locale, che si ottiene nel miglior modo con le instillazioni di cocaina e adrenalina; spesso, nei bambini specialmente, è necessario ricorrere alla cloronarcosi.

(1) L'apertura del labirinto o del cavo cranico per simili accidenti può riescire letale. BÜKE in un caso estrasse la chiocciola ossea, sequestrata e sepolta in un ammasso di tessuto poliposo: il paziente morì per leptomeningite (*Naturf. Vers.*, 1872; *A. f. O.*, VI, pag. 287).



Per impedire la recidiva occorre sopprimere la causa dei polipi. La polipotomia non è in realtà che un'operazione preliminare, a scopo diagnostico e terapeutico nello stesso tempo. Soltanto dopo avere sbarazzato il condotto e la cassa dalle vegetazioni neoplastiche è possibile rendersi conto dell'entità e della sede delle lesioni auricolari, ed istituire una cura adeguata. Questa sarà a seconda dei casi medica o chirurgica;

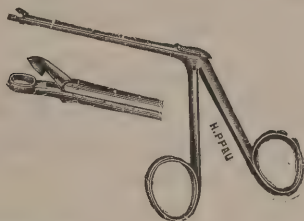


Fig. 55. — Pinza *emporte-pièce* retta (di Hoffmann) per piccoli polipi e granulazioni.

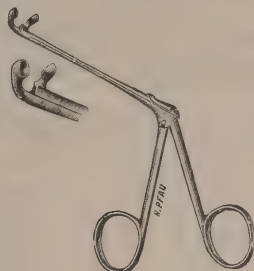


Fig. 56. — Pinza *emporte-pièce* curva (Hartmann-Citelli).

potrà consistere specialmente in lavacri ed in instillazioni o richiedere interventi operativi diversi e più o meno estesi (asportazione di sequestri, di ossicini cariati, *exenteratio* timpanica, operazione radicale), coadiuvata da quel trattamento generale che le condizioni del paziente o la natura dell'otite richiedessero, e riuscirà in ogni caso la miglior profilassi delle recidive.

β) Osteomi (Esostosi, Iperostosi).

Le esostosi e le iperostosi della cassa, che si riscontrano in certe forme di otiti secche (otosclerosi), non hanno il significato di neoplasmi, ma sono l'espressione d'un processo infiammatorio e precisamente di periostite e di osteite produttiva. Gli osteomi propriamente detti dell'orecchio medio sono rarissimi; ne sono noti forse una decina di casi, in cui si trattava, a quanto sembra, di forme congenite. Zaufal (1) osservò in un ragazzo di 9 anni un'esostosi della parete posteriore della cassa, che chiudeva la finestra rotonda ed occupava gran parte della cavità timpanica; l'affezione era bilaterale. Grunert riscontrò in un caso una obliterazione quasi completa della cassa da iperostosi delle pareti (2). Altri esempi sono riportati da Schwartze, Hartmann, Politzer, ecc.

In genere le esostosi provengono dalla parete labirintica, e risiedono in prossimità delle finestre, che obliterano o restringono. Per la loro rarità presentano scarsissimo interesse pratico.

2. — TUMORI MALIGNI.

α) **Carcinoma ed epitelioma.** — L'orecchio medio può essere invaso secondariamente dai tumori epiteliali del condotto o del padiglione, che sono abbastanza frequenti; al contrario i cancri primitivi della cassa e della mastoide sono rarissimi. Da quanto risulta dai pochi casi riportati nella letteratura, Kretschmann (3) ne raccolse 16, ma non tutti possono ritenersi primitivi; il tumore si sviluppa quasi

(1) A. f. O., II, pag. 48.

(2) A. f. O., XI, pag. 195.

(3) A. f. O., XXIV.

sempre sul terreno di un'antica otite suppurativa, ed i suoi sintomi iniziali si confondono con quelli di questa affezione. In seguito tuttavia compare qualche fenomeno, che permette di sospettare la natura della malattia: dolori violenti a tipo nevralgico, scolo fetido, icoroso, brunastro, spesso misto a sangue; vere e proprie otorragie; produzione ricchissima di fungosità, a rapido accrescimento, che si rinnovano in pochi giorni quando sono asportate, e che a differenza dei polipi e delle granulazioni banali, per lo più rossi o rosei, presentano una colorazione grigio-giallastra (Duplay); inoltre sono più consistenti ed assumono talvolta la forma di cavolfiore caratteristica di certi carcinomi.

Si hanno spesso sintomi labirintici (sordità d'alto grado, vertigini, ronzii) e paralisi del facciale, per invasione dell'orecchio interno. Diffondendosi il tumore alla mastoide si può avere il quadro di una mastoidite acuta o subacuta; spesso l'infiltrazione neoplastica oltrepassa i limiti del temporale e guadagna, profondamente, le meningi, i seni venosi, la giugulare, la carotide interna; superficialmente, i muscoli del collo, la carotide esterna, l'articolazione temporo-mascellare, ecc. In un caso di Panse si trovarono infiltrati nel tumore il vago ed il glosso-faringeo a livello del foro lacero, il che aveva dato luogo in vita a disturbi della parola, della deglutizione e a dispnea. Si osservarono pure nevralgie del trigemino da irritazione del ganglio di Gasser. I gangli linfatici periauricolari sono di solito infiltrati; finora non si conoscono casi di metastasi in organi lontani.

Il decorso è quasi sempre rapido, sia che il neoplasma conduca a morte per complicazioni endo-craniche o per emorragie, sia che, invadendo organi vicini non vitali, uccida per esaurimento progressivo (cachessia cancerigna). La durata varia da uno a due anni.

La diagnosi non si può stabilire, specialmente all'inizio della malattia, che per mezzo dell'esame istologico. De-Rossi consiglia, nei casi sospetti di carcinoma o comunque di tumore maligno della mastoide, la puntura esplorativa dell'apofisi; se esiste un'infiltrazione neoplastica abbastanza estesa, l'ago penetra senza incontrare forte resistenza (1).

Di solito non è possibile che una cura palliativa intesa ad alleviare le sofferenze dell'ammalato; l'asportazione delle masse neoplastiche non è consigliabile che quando le fungosità, divenendo causa di ritenzione del pus, aggravano i dolori. Se si hanno motivi per credere l'infiltrazione ossea limitata a regioni accessibili, si può tentare un intervento radicale (demolizione dell'osso invaso dal tumore, raschiamento, asportazione dei gangli linfatici ingrossati). Lucae avrebbe guarito un carcinoma della cassa con insufflazioni di polvere di sommità di sabina e allume usto (2); un altro caso guarì Trunecek mediante causticazioni con una pasta arsenicale (citato da Urbantschitsch).

β) Sarcoma. — È ancor più raro del cancro. Ha decorso analogo, ma più rapido; predilige l'età infantile; ma lo si riscontrò anche in adulti ed in vecchi. Generalmente non è preceduto da un'otite suppurativa e prende origine dal periostio della cassa, o delle cavità mastoidee; si tratta di sarcomi propriamente detti o di tumori misti (mixo- fibro- ed osteo-sarcomi): più raramente di endoteliomi.

(1) DE-ROSSI, *Saggi di clinica speciale chirurgica*, Roma 1889.

(2) JACOBSON, *A. f. O.*, XIX, pag. 35; LUCAE, *Therapeutisch Monatshefte*, 1887.

V. — VIZI DI CONFORMAZIONE

(Anomalie congenite).

L'*agenesia* della cassa coincide per lo più coll'assenza dell'orecchio esterno; è rarissima. Possono eccezionalmente mancare tutti gli ossicini, o uno di essi; per contro furono osservati *ossicini soprannumerari* da Römer e da Tomka (1).

Anomalie di qualche interesse pratico sono costituite dalla protrusione nella cassa della carotide interna (2), o del bulbo della giugulare, per difetti ossei congeniti delle pareti timpaniche anteriore o inferiore.

CENNI BIBLIOGRAFICI

- COMPAIRED, Otite m. pur. cron. con epiteloma della cassa e della mastoide; *A. I. O.*, XIV, pag. 445.
COZZOLINO, Fibroma papillare cistico della cassa timpanica; *A. I. O.*, II, pag. 333.
FERRERI, Sull'epiteloma del padiglione; *A. I. O.*, II, p. 214.
GARBINI, Contributo alla casistica dei tumori maligni dell'or. medio; *A. I. O.*, XII, pag. 43.
KUHN, Zwei Fälle von Sarkom des Mittelohres; *Verhand. der deutschen Otolog. Gesellschaft*, 1896.
MARTUSCELLI, Polipo di natura tubercolare della cassa timpanica; *A. I. O.*, X, pag. 106.
NADOLECZNY, Endotelioma del temporale; *Arch. f. Ohr.*, XLVII, pag. 126.

(1) *Arch. f. Ohr.*, XXXIX, pag. 1.

(2) MAX, citato da CASTEX in *Maladies du larynx du nez et des oreilles*, Parigi 1903.

III.

MALATTIE DELL'ORECCHIO INTERNO

L'orecchio interno comprende una serie di cavità ossee (labirinto), nelle quali è contenuto un sistema di formazioni membranose analoghe per configurazione e per disposizione alle cavità stesse. Il labirinto membranoso risulta di tre parti: la *chiocciola*, il *vestibolo*, suddiviso in otricolo e sacculo, e i *canali semicircolari* distinti in superiore, posteriore ed esterno.

La chiocciola e l'organo del Corti ch'essa racchiude sembrano possedere funzioni esclusivamente acustiche; secondo la teoria di Helmholtz (1), ciascun segmento della membrana basilare sarebbe suscettibile di entrare in vibrazione per un tono di determinata altezza, analogamente a quanto si osserva per i risuonatori, che rinforzano soltanto la nota corrispondente al proprio tono. I diversi toni stimolerebbero distinte fibre dell'acustico, particolarmente adibite a riceverli. Dei tre giri incompleti, di cui consta la chiocciola, l'inferiore o basilare sarebbe destinato alla recezione dei toni acuti, il medio a quella dei toni medii, il superiore a quella dei toni bassi. Come vedremo, l'ipotesi di una simile distribuzione si fonda su argomenti fisio-patologici, forniti dall'osservazione clinica.

Sebbene non si possa escludere che il vestibolo partecipi in qualche misura alla audizione (secondo alcuni servirebbe alla percezione dei *rumori* in genere), è certo che questo non è il suo principale attributo fisiologico. Il vestibolo ed i canali semicircolari costituiscono nel loro assieme un organo di senso speciale, che dà ai centri la nozione dei rapporti collo spazio. Stando a quanto si ammette dalla maggior parte degli autori, il vestibolo entrerebbe in funzione nella stazione verticale e nel cammino in linea retta; i canali semicircolari, disposti, com'è noto, in tre piani rispettivamente perpendicolari (frontale, sagittale, orizzontale), percepirebbero i movimenti angolari o rotatorii del capo e dell'intera persona in qualunque delle tre direzioni dello spazio. Nel vestibolo lo stimolo nervoso avrebbe origine dalla gravitazione e dagli spostamenti degli otoliti sulle macule acustiche del sacculo e dell'otricolo; nei canali sarebbe dovuto al variare della pressione endolinfatica o meglio all'accentuarsi dell'impulso di questa in determinate direzioni, per effetto dei corrispondenti movimenti angolari. Queste modificazioni della spinta liquida vengono raccolte come eccitamenti dalle ampole dei canali, in cui risiedono gli elementi sensitivi, che sono in rapporto con le fibre del ramo vestibolare.

L'apparecchio ampollare e vestibolare, provvedendo al senso statico e dinamico, già per questo solo concorre con la vista e col senso muscolare al mantenimento dell'equilibrio del corpo. Inoltre dalle ricerche cliniche e sperimentali di vari autori (citiamo specialmente il von Stein) risulterebbe che questa sezione del labirinto esercita per via riflessa una stimolazione continua sui muscoli volontari, dalla quale dipende in massima parte la loro tonicità. Il così detto *tono labirintico* si esplica

(1) *Die Lehre von den Tonempfindungen*, 1862.

specialmente sui muscoli della metà opposta del corpo e in particolar modo su quelli degli arti e della colonna vertebrale. Di guisa che l'orecchio interno interverrebbe nell'equilibrio, non solo come organo di controllo, ma indirettamente coll'intermezzo del sistema nervoso centrale anche come organo modificatore dell'attività muscolare.

SINTOMATOLOGIA GENERALE DELLE AFFEZIONI LABIRINTICHE.

È ben raro che un processo patologico dell'orecchio interno sia così circoscritto da provocare manifestazioni a carico d'uno soltanto dei due apparecchi di senso che ne fanno parte. Il labirinto costituisce anatomicamente un tutto continuo, e le alterazioni organiche vi si diffondono con facilità e ne interessano l'insieme. Perciò la fenomenologia clinica delle malattie labirintiche è quasi sempre complessa e riflette ad un tempo la funzione uditiva e il senso dei rapporti collo spazio. I sintomi corrispondenti si possono dividere in fenomeni irritativi e in fenomeni di *deficit*. I primi rappresentano per lo più una esagerazione o un perversimento di funzionalità, i secondi una diminuzione che può arrivare alla scomparsa. Noi li esporremo qui rapidamente per non dovervi insistere trattando le singole affezioni labirintiche.

1. Udito. — *Fenomeni irritativi.* — Appartengono a questa categoria di sintomi i rumori subbiettivi, l'iperacusia dolorosa e l'aumento di eccitabilità elettrica dell'acustico.

I *rumori subbiettivi* si osservano quasi costantemente nella maggior parte delle affezioni dell'orecchio interno. Possono mancare in certe forme a decorso rapidissimo, quali la labirintite da parotite e la nevrolabirintite da meningite cerebro-spinale. Hanno varia altezza e vario carattere, quelli acuti danno generalmente l'impressione di fischi, di tinniti, di scampanii; quelli bassi vengono definiti dal paziente come ronzii, scrosci, soffi. Spesso l'ammalato li ragguaglia alle sensazioni acustiche più familiari della vita ordinaria, ad esempio: al fragore del treno o delle vetture, al gorgoglio dell'acqua bollente, al rombo di una cascata, allo scrosciare della pioggia e simili. Possono essere intermittenti o continui, e questi ultimi presentare periodi di accentuazione, in coincidenza per lo più con crisi vertiginose, come nella sindrome di Ménière. Talvolta riescono così molesti da non lasciar tregua all'ammalato, gli impediscono qualsiasi lavoro sia mentale che meccanico, gli tolgono il sonno, e non di rado danno luogo a veri delirii ipocondriaci o persecutorii. La loro causa efficiente risiede in una eccitazione abnorme del labirinto per parte di processi patologici organici, alla quale la chiocciola reagisce, come agli stimoli specifici, con immagini acustiche; possono concorrere indirettamente alla produzione dei rumori soggettivi alcuni stati nevrotici (nervosismo, nevrastenia), implicanti una ipereccitabilità nervosa generale.

Altrettanto può dirsi dell'*iperacusia dolorosa*, fenomeno del resto poco frequente, su cui abbiamo già avuto occasione d'intrattenerci. Si osserva in parecchie forme di otiti interne, ma specialmente in taluni sconcerti labirintici d'origine tossica o traumatica.

L'irritazione labirintica si traduce abbastanza spesso in un *aumento dell'eccitabilità elettrica* dell'acustico. In tal caso riesce facile determinare la reazione tipica alla corrente continua, anche impiegando deboli intensità. Questo sintoma può fare difetto, quando il periodo irritativo sia brevissimo, o manchi del tutto come nelle labirintiti a rapido decorso già accennate, e in certe otiti interne sifilitiche.

2. **Udito.** — *Fenomeni di deficit.* — Sono caratteristici delle affezioni dell'orecchio interno alcuni tipi speciali di sordità:

1° La sordità assoluta (cofosi uni- o bilaterale). Questa s'incontra per lo più come esito funzionale delle labirintiti acutissime (da parotite, da meningite cerebro-spinale, da sifilide), che determinano la distruzione degli apparecchi di senso;

2° Le sordità d'alto grado non accompagnate da alterazioni oggettive dell'orecchio medio ed esterno atte a spiegarle. La percezione della voce afona a meno d'un metro, con disacusi prevalente per i fonemi alti e specialmente per l'*s* e l'*f*, è quasi sempre riferibile ad una lesione labirintica. A più forte ragione vi si connettono la sordità completa per la voce afona e per la voce ordinaria;

3° Le lacune tonali nel tratto superiore della scala percepita. Abbiamo già più volte avuto occasione di accennare come la percezione dei toni acuti sia quella maggiormente lesa nelle disacusi labirintiche; ciò si deve forse al fatto che il giro basilare della chiocciola, per i suoi rapporti con la finestra rotonda e col vestibolo, è il primo colpito dai processi patologici diffusi dall'orecchio medio, che sono senza dubbio i più frequenti.

Inoltre l'esame funzionale, nelle malattie dell'orecchio interno, rileva quasi costantemente:

assenza della percezione del battito dell'orologio per via ossea;

esperimento di Weber: D. V. lateralizzato all'orecchio sano o meno lesa, se non esistono contemporaneamente alterazioni rilevanti dell'apparecchio di trasmissione;

esperimento di Schwabach negativo (accorciamento della durata di percezione di un diapason basso applicato alla fronte);

esperimento di Rinne positivo (maggior durata di percezione per via aerea che per via ossea) (1).

3. **Senso statico e dinamico.** — *Fenomeni irritativi.* — I sintomi irritativi a carico dell'apparecchio ampollare e vestibolare possono consistere in vertigini, nistagmo e sconcerti dell'andatura o della stazione eretta. Ne fanno parte anche certe modificazioni patologiche della vertigine galvanica.

Le *vertigini* costituiscono certamente il fenomeno più comune di questa categoria. Segnalate per la prima volta da Itard nel 1825, le vertigini auricolari non furono oggetto di studii clinici e sperimentali accurati che negli ultimi decenni del secolo scorso, per l'impulso dato dalle pubblicazioni di Prospero Ménière (1861). Prima

(1) Sospettendosi un'affezione dell'orecchio interno si possono praticare anche le seguenti prove:

Prova di Corradi. — Cessata la percezione di un diapason basso vibrante (do 128) applicato alla mastoide, ed allontanato il diapason, la percezione si rinnova se si riapplica il diapason dopo uno o due secondi. Questo comportamento sarebbe, secondo il CORRADI, fisiologico, e dovuto alla stanchezza dell'apparecchio recettore, che si ripara nell'intervallo tra le due applicazioni.

Nelle malattie dell'orecchio interno, le percezioni secondarie o rinascenti possono essere multiple, pur essendo la durata totale (percezione primaria + intervalli + percezioni rinascenti) inferiore alla norma; questo indicherebbe uno stato irritativo del labirinto o del nervo acustico. Oppure le percezioni secondarie mancano del tutto, il che attesta semplicemente una maggiore esauribilità di questi organi.

Prova di Eitelberg. — Consiste nel paragonare la durata di percezione per via aerea di un diapason basso (do 128) a emissione sonora costante in vari esperimenti successivi, senza intervalli di riposo. EITELBERG, per ottenere sempre la stessa intensità iniziale, mette in vibrazione il diapason con un apposito congegno a molla, che fa agire non appena il paziente dice di non sentire più il tono. Riesce più comodo controllare l'intensità iniziale col metodo ottico. Nelle affezioni labirintiche la durata delle singole percezioni va rapidamente diminuendo in rapporto con la spiccata esauribilità dell'apparecchio recettore e del nervo acustico.

d'allora venivano quasi sempre riferite a cause centrali o interpretate come fenomeni riflessi, specialmente d'origine gastrica (Trousseau). Attualmente la loro dottrina si può considerare, se non del tutto stabilita, almeno delineata nei suoi tratti generali; nessuno mette più in dubbio la frequente dipendenza delle vertigini da lesioni dello orecchio interno.

La *vertigo ab aure laesa* può assumere diversa intensità e diverso comportamento. Talora si tratta di una semplice impressione di instabilità, accompagnata da leggeri sconcerti visivi; l'ammalato dice di sentirsi stordito, d'aver la vista confusa. Questo stato particolare, che potremmo dire subvertiginoso, può durare più o meno a lungo, secondo la natura dell'irritazione labirintica. Così è transitorio e fugacissimo, se questa proviene da una causa effimera, accidentale (ad esempio un'esplosione in vicinanza dell'orecchio, un lavacro un po' energico del condotto o della cassa); persiste invece per giorni, per mesi, per anni in certe labirintiti a decorso subacuto o cronico.

Nella vertigine propriamente detta l'a. ha l'impressione di spostarsi in vario modo e in varia direzione rispetto al proprio campo visivo, o viceversa di uno spostamento degli oggetti circostanti rispetto alla sua persona. La forma più comune corrisponde al volgare *giramento di testa*, che consiste in una rotazione illusoria, attribuita sia all'ambiente, sia a sé stessi, come avviene di necessità ad occhi chiusi o al buio.

Altra volta le illusioni sono diverse: alcuni pazienti dicono di sentirsi trascinati in una data direzione, altri di vedere oscillare le pareti davanti a sé; ad altri sembra di cadere dall'alto, o di sprofondare nel suolo e così via.

In un grado ulteriore d'intensità, ai fenomeni soggettivi della vertigine si accompagnano dei fatti materialmente rilevabili: caduta, movimenti rotatorii, vomiti. Se l'ammalato può reggersi in piedi, quasi sempre vacilla, e deve appoggiarsi ai mobili; l'andatura è incerta e titubante.

Le vertigini possono essere continue, prolungarsi cioè per delle ore e dei giorni interi, qualche volta per settimane. Ciò si osserva, ad esempio, in seguito a lesioni traumatiche gravi dell'orecchio interno, e qualche volta nelle otiti interne suppurative d'origine timpanica. Più spesso sono intermittenti; in tal caso sopravvengono in forma d'accessi spontanei, come nella malattia e nella sindrome di Ménière, ovvero insorgono per effetto di bruschi movimenti del capo, o in seguito a stimoli acustici.

La distinzione delle vertigini *ab aure* da quelle d'altra origine è quasi sempre facile, se si tien conto dei sintomi auricolari concomitanti (rumori, sordità) e del modo d'insorgenza quasi sempre brusco e spontaneo. Inoltre esse non scompaiono ad occhi chiusi, come le vertigini ottiche od oculo-motorie, ma tutt'al più si attenuano. Le vertigini olfattive e laringee sono eccezionali, e ad ogni modo caratteristiche, quelle per il momento causale (odori), queste per i fatti irritativi glottici che le precedono. Lo scambio colle altre forme (anemiche, cardiache, renali, gastriche, cerebellari, tabetiche, epilettiche, nevrasteniche, isteriche, ecc.) sarà evitato dallo studio del complesso sintomatico.

Bisogna tuttavia avvertire che all'insorgenza delle vertigini auricolari contribuiscono abbastanza spesso fattori secondarii estranei all'irritazione labirintica, e specialmente le auto-intossicazioni e gli stati nevrotici.

Il *nistagmo* riflesso dal labirinto, è assai frequente, non solo nelle affezioni dell'orecchio interno, ma anche in quelle dell'orecchio medio ed esterno capaci di influenzare il labirinto irritandolo (tappi di cerume, salpingiti, otiti medie acute, ecc.). Esso è per lo più oscillatorio, raramente rotatorio; il senso degli spostamenti dei bulbi

oculari varia con ogni probabilità a seconda del canale o dell'ampolla eccitata (Cyon). La comparsa del nistagmo è quasi sempre favorita dalle forti deviazioni degli occhi verso il lato opposto all'orecchio irritato (1). Talora i movimenti oscillatorii sono provocati da impressioni acustiche particolari, ad esempio dalla percezione di un determinato tono.

I *disturbi dell'andatura e della stazione eretta* d'origine irritativa si osservano più spiccati durante gli accessi vertiginosi, ma possono apparire, o rendersi manifesti con particolari artifizi, anche all'infuori di tali periodi. Consistono in titubazione, barcollamento, tendenza a cadere dal lato dell'orecchio leso o dal lato opposto. In genere sono transitorii, possono mancare del tutto nelle forme a decorso rapidissimo ed in quelle a decorso eccessivamente lento.

Come abbiamo già accennato altrove, tradiscono talvolta uno stato irritativo dello apparecchio vestibolo-ampollare certe *modificazioni della vertigine galvanica*.

Tali sono: a) l'esagerazione dei fenomeni soggettivi ed oggettivi provocati dalla galvanizzazione trasversale del capo;

b) la costante inclinazione del capo dal lato dell'orecchio leso, qualunque sia il polo che vi agisce (Babinski).

Questo comportamento della v. g. non è tuttavia caratteristico delle malattie dell'orecchio interno; lo si riscontra in quasi tutte le affezioni auricolari che influenzano indirettamente il labirinto e in certe forme endocraniche interessanti il nervo od i centri acustici.

4. Senso statico e dinamico. — *Fenomeni di deficit.* — La abolizione della attività funzionale dell'apparecchio vestibolo-ampollare non implica necessariamente la comparsa di gravi sconcerti dell'equilibrio, nelle condizioni ordinarie. Ciò si deve attribuire al compenso fisiologico, che si stabilisce in breve, da parte della vista e della sensibilità muscolare e cutanea. Invece le deficienze risultano spiccatissime quando venga meno l'azione di uno dei fattori compensatori, ad esempio della vista. Al buio o a occhi chiusi riesce molto difficile agli individui affetti da gravi lesioni labirintiche il mantenere la stazione eretta; è impossibile camminare in una data direzione, o addirittura lo spostarsi in qualunque senso.

I tentativi analoghi provocano oscillazioni (pseudo sintoma di Romberg), movimenti disordinati, irregolarità dell'andatura (andatura a zig-zag, incesso anserino (2), cadute a seconda dei casi). Per le modalità degli esami riferentisi al senso statico e dinamico rimandiamo ai paragrafi relativi della parte generale (pag. 27).

Rappresenta pure un fenomeno di deficit a carico di questo senso la mancanza della vertigine galvanica, che si osserva spesso nel sordomutismo e in genere nei gravi processi labirintici di carattere distruttivo (3).

(1) JANSEN, A. f. O., XXXVI, pag. 11.

(2) Questa locuzione corrisponde all'*Entenentgang* (letteralmente *andatura da anitra*) dei tedeschi.

(3) I dati delle numerosissime pubblicazioni intorno ai disturbi dell'equilibrio d'origine auricolare furono recentemente riassunti dal von Stein in un lavoro sintetico: *Ueber Gleichgewichtsstörungen bei Ohrenleiden* (*Intern. Centralblatt f. Ohrenheilkunde*, Bd. III, fasc. 12, settembre 1905). Vi è annessa la bibliografia completa dell'argomento.

I. — LESIONI TRAUMATICHE

I traumi diretti ed indiretti dell'orecchio interno possono sortire due distinti ordini di effetti: 1° soluzioni di continuità o comunque lesioni anatomiche degli organi labirintici; 2° sconcerti funzionali non accompagnati da alterazioni anatomiche grossolane, ma probabilmente dovute ad alterazioni microscopiche o fors'anco molecolari degli elementi sensoriali e delle fibre nervose.

Sebbene in ultima analisi tra queste due categorie di lesioni non esista alcuna differenza sostanziale, è ammissibile dal punto di vista pratico la loro distinzione; noi tratteremo quindi separatamente le lesioni traumatiche anatomiche e le lesioni traumatiche funzionali.

Lesioni traumatiche anatomiche. — a) *Da causa diretta.* — Possono essere prodotte da proiettili d'arma da fuoco o da oggetti acuminati, che penetrino nello orecchio interno per la via del condotto, perforando la membrana e la parete interna della cassa. Certi atti operativi, come l'estrazione di corpi stranieri, l'estirpazione di polipi, di ossicini carciati, di sequestri, praticati alla cieca e con poca delicatezza determinano talvolta lesioni più o meno estese del labirinto (apertura del vestibolo per strappamento della staffa, frattura della capsula ossea vestibolare o cocleare), tanto più facilmente quando la parete interna della cassa sia rammollita od usurata da processi di carie. Analogamente nel corso di una mastoidomia o di una *exenteratio* dell'orecchio un chirurgo inesperto può ledere con lo scalpello il canale semicircolare esterno, che è in rapporto immediato con la parete profonda dell'*aditus ad antrum*.

b) *Da causa indiretta.* — Le soluzioni di continuità da una causa indiretta susseguono ordinariamente a colpi od a cadute sul capo. Si tratta per lo più di fratture della base cranica interessanti la rocca petrosa a livello dell'orecchio interno. La frattura della capsula ossea può essere accompagnata o no da lacerazione del labirinto membranoso; in ogni caso provoca una emorragia più o meno ingente nello spazio perilinfatico, che comprime le formazioni membranose, ed anche nelle cavità del labirinto membranoso stesso (spazi endolinfatici) con disorganizzazione degli apparati sensoriali.

Talvolta per una violenza esterna indiretta hanno luogo emorragie labirintiche, senza che esistano lesioni ossee del temporale; questo accade specialmente in soggetti attempati, predisposti da alterazioni vasali diffuse (arteriosclerosi, degenerazione grassa).

Casi di questo genere furono riferiti da Toynbee (1) e da Moos (2). Probabilmente molte delle così dette sordità nervose traumatiche non riconoscono altra origine.

La **sintomatologia** varia naturalmente a seconda della sede e della gravità delle lesioni concomitanti. Nelle fratture della base e nelle ferite d'arma da fuoco, che interessano il labirinto, si ha per lo più perdita di coscienza subito dopo il trauma; svaniti i fenomeni della commozione encefalica, si rendono manifesti i sintomi a carico dell'orecchio interno, cioè sordità completa uni o bilaterale, vertigini, vomiti, rumori subbiettivi, nausea. È frequente la paralisi del facciale; possono essere interessati anche altri nervi e specialmente gli oculomotori.

(1) Citato da DUPLAY, pag. 381.

(2) *Arch. of ophthalm. u. Otol.*, 1871, n. 1, pag. 342.

Se la linea di frattura affetta le cavità dell'orecchio medio ed è lacerata la membrana timpanica, si osserva talvolta scolo più o meno abbondante di liquido sieroso limpido dal condotto uditivo; lo stesso accade nelle lesioni chirurgiche della capsula labirintica. Tale sierosità è costituita dalla perilinfa dell'orecchio interno o da liquido cerebrospinale, che hanno del resto gli identici caratteri fisici e chimici (reazione alcalina, ricchezza di cloruri, scarsità di albumina). Qualche volta si danno forti otorragie e perdite di sangue dal naso e dalla bocca; se la membrana è integra può formarsi un ematotimpano ed aversi contemporaneamente scolo di sangue dalla tromba.

Le lesioni operatorie del labirinto offrono un complesso sintomatico meno imponente; mancano la commozione cerebrale e le cospicue emorragie, i fenomeni irritativi e paralitici a carico dell'orecchio interno si manifestano al risveglio della narcosi o immediatamente dopo il trauma a seconda dei casi.

Nelle emorragie traumatiche non accompagnate da soluzioni di continuo propriamente dette degli organi labirintici si hanno soltanto sintomi funzionali: sordità, rumori, vertigini, disturbi dell'equilibrio, eventualmente nausea e vomiti, che possono attenuarsi in seguito pel riassorbimento dello stravasato, ma talvolta si aggravano per effetto di una flogosi reattiva.

La prognosi delle lesioni violente del labirinto è sempre grave. Le fratture della rocca conducono spesso a morte per meningite, o per qualche altro accidente secondario (emorragia interna, compressione cerebrale). Se l'ammalato sopravvive residua quasi inevitabilmente una cofosi od una grave sordità dal lato lesato. Eguali pericoli presentano le ferite d'arma da fuoco dell'orecchio interno.

L'apertura delle cavità labirintiche per strappamento della staffa o per scalpellamento del canale semicircolare esterno, e in genere le ferite accidentali del labirinto nel corso di operazioni sull'orecchio medio possono talvolta dar luogo ad infezioni mortali (labirintiti e leptomeningiti purulente); in ogni caso provocano disturbi più o meno durevoli dell'udito e dell'equilibrio.

In quanto agli esiti acustici remoti avvertiamo che la mancanza della staffa e le lesioni del vestibolo sono compatibili con una discreta acuità uditiva, mentre le lesioni un po' estese della chiocciola aboliscono del tutto o quasi l'audizione.

Le semplici emorragie traumatiche non sono gravi *quoad vitam*; a seconda della entità, della sede e del numero degli stravasi, a seconda se avviene o no il riassorbimento, la sordità che ne deriva può scemare o no nell'ulteriore decorso.

La terapia si riduce al tamponamento asettico del condotto e della cassa o della breccia operatoria; nei casi di frattura aperta o di lesione chirurgica soprattutto bisogna astenersi dai lavacri che potrebbero trasportare profondamente i germi patogeni. Se si sviluppano i segni di una labirintite, si può tentare il sanguisugio o l'applicazione di ghiaccio sull'apofisi e la derivazione intestinale (?) (Lermoyez).

Per favorire il riassorbimento delle emorragie labirintiche è consigliabile la somministrazione dei joduri alcalini, quantunque ben di rado se ne ottenga un vantaggio apprezzabile.

Lesioni traumatiche funzionali (*Commozione del labirinto*). — Provengono quasi costantemente da violenze indirette di varia natura, che possiamo suddividere in *meccaniche*, *acustiche* e *miste* (meccanico-acustiche). Tra le prime annoveriamo: i colpi sulle ossa del cranio o sull'orecchio, la compressione improvvisa dell'aria nel condotto o nella cassa (quale può aversi per uno schiaffo, per un'insufflazione col metodo

di Politzer o col cateterismo, o quale si verifica, ad esempio, nei palombari e negli operai che lavorano nei cassoni ad aria compressa), o inversamente la brusca decompressione dell'aria ambiente, con aumento relativo della pressione endotimpanica (areonauti, palombari) e finalmente i lavacri dell'orecchio, in cui il getto liquido viene spinto con troppa energia contro la M. T. o la parete labirintica. Ai *traumi acustici* appartengono i rumori intensi improvvisi, specialmente se di tonalità alta (spari di pistola, fischi di locomotive) e prodotti in vicinanza dell'orecchio. Finalmente come *violenze miste* (meccanico-acustiche) possiamo indicare i forti scoppii e le detonazioni, che si accompagnano ad un energico scuotimento ondulatorio dell'aria (spari di artiglierie, ecc.).

A questi vari insulti l'orecchio interno reagisce con una serie di fenomeni d'intensità variabile, che costituiscono il quadro della *commozione labirintica*. Nei casi leggeri si hanno soltanto dei ronzii e dei rumori subiettivi di varia altezza (tinniti, soffi, scrosci d'acqua cadente), che scompaiono in breve; altre volte si stabilisce una sordità più o meno grave, di regola transitoria, accompagnata da rumori insistenti e da vertigini; talora si osserva l'iperacusia dolorosa. È raro che la sordità e i rumori persistano definitivamente; si tratta allora quasi sempre di sordità parziale per toni di una determinata altezza. Così in un caso di Schwartze (1) si abolì l'udito per toni acuti in seguito ad un fischio di locomotiva; Moos (2) osservò la perdita della percezione dei toni bassi in seguito ad un colpo sui due orecchi.

Gli attacchi ripetuti di commozione labirintica, anche leggera, possono determinare gravi diminuzioni d'udito; è ciò che si osserva negli individui esposti continuamente per la loro professione alle influenze nocive più sopra enumerate (cfr. *Sordità professionali*).

Non sappiamo finora quali alterazioni degli elementi labirintici o dei filetti nervosi corrispondano ai sintomi funzionali della commozione. Si ammette che la scossa impartita dal trauma ai liquidi dell'orecchio interno sposti bruscamente le terminazioni nervose, e che queste ne risultino lese in modo da venire in parte irritate ed in parte paralizzate. Forse nei casi più gravi, con esiti duraturi, si tratta di emorragie puntiformi o di stravasi, che hanno determinato lesioni irreparabili degli organi uditivi.

La commozione labirintica lieve non richiede alcuna terapia. Quando i fenomeni siano molto accentuati convien mettere in riposo l'orecchio colpito, perciò si occluda il meato con un batuffolo di cotone, e si allontani il paziente dai rumori, confinandolo in una camera tranquilla; persistendo i disturbi oltre qualche giorno, si ricorrerà alla rivulsione o al sanguisugio dell'apofisi mastoide e si somministrerà un purgante a scopo derivativo. Da ultimo, se non si è ottenuto alcun miglioramento coi mezzi su esposti, tornano spesso utili le iniezioni ipodermiche di nitrato di stricnina (da 2 a 6 milligrammi *pro die*) (Schwartze). Danno invece scarsissimi risultati le applicazioni elettriche colla corrente continua.

Come misura profilattica, le persone esposte di continuo a violenti rumori devono tener chiuso il condotto con un bioccio d'ovatta ed evitare, per quanto è possibile, di lasciarsi sorprendere all'improvviso dagli scoppi o dai fischi; poichè, quando l'insulto acustico è previsto, l'orecchio vi si adatta per mezzo dei muscoli accomodatori, in modo che il labirinto ne abbia a risentire minor danno.

(1) A. f. O., I, pag. 156.

(2) Virchow's Arch., t. XXXI, pag. 125.

II. — ALTERAZIONI CIRCOLATORIE

1. **Anemia.** — L'anemia del labirinto può dipendere:

- a) da alterazioni circolatorie locali o da un angiospasma d'origine simpatica limitato all'orecchio interno;
- b) da anemia acuta generale (emorragie profuse);
- c) da una discrasia sanguigna (clorosi, anemia perniciosa progressiva, leucemia, anemie gravi secondarie).

Quando l'anemia labirintica non è che un epifenomeno dell'anemia generale propriamente detta o di un impoverimento della crasi sanguigna, i suoi *sintomi* sono mascherati dagli sconcerti cerebrali concomitanti, e la sua importanza clinica è nulla. Presenta invece assai maggior interesse l'anemia circoscritta dell'orecchio interno, che si traduce per lo più clinicamente in fenomeni irritativi, vertigini accessuali, o stato vertiginoso continuo, rumori soggettivi, e qualche volta determina anche sordità più o meno intensa, transitoria o no a seconda della natura della causa.

I disturbi sono fugaci quando si tratti di un'ischemia vasomotoria, sono invece persistenti e possono, specialmente la sordità, diventare definitivi quando dipendano da affezioni organiche dei vasi labirintici (endoarterite, trombosi, embolismo).

La diagnosi eziologica deve ricavarasi da un attento esame di tutto l'organismo, con speciale riguardo al sistema nervoso, all'apparato circolatorio e al sangue, dal decorso della malattia ed anche dal risultato delle cure intraprese.

Per quel che si riferisce alla *terapia*, si provveda ad eliminare o almeno a combattere le cause accidentali. Così nell'anemia acuta saranno indicate l'ipodermoclisi, la posizione declive del capo, le fasciature espulsive degli arti (autotrasfusione); nelle oligoemie i preparati ferruginosi ed arsenicali; nell'arteriosclerosi la dieta latte, i joduri alcalini, i vasodilatatori (nitrito d'amile, trinitrina, tetranitrato di eritrolo). Questi ultimi riescono utili anche nelle anemie vasomotorie nevrotiche all'atto degli accessi; contro la nevrosi fondamentale si useranno a seconda dei casi i bromuri alcalini, la idroterapia, l'elettricità, le cure ricostituenti, climatiche, ecc.

2. **Iperemia.** — È assai più frequente a riscontrarsi nella pratica. Anch'essa proviene da cause locali o da cause generali.

a) Appartengono alle *cause locali*: le otiti medie acute, le quali provocano di solito una congestione collaterale dell'orecchio interno; l'occlusione delle vene che raccolgono il sangue della rete labirintica, ad esempio la trombosi dei seni petrosi o della vena giugulare interna, ed analogamente la compressione delle vene del collo per parte di tumori o d'altro (strangolazione); le paralisi vasomotorie del labirinto di natura isterica (1) o da lesioni del simpatico cervicale.

b) Le *cause generali* dell'iperemia labirintica possono essere d'indole *meccanica*, — come: le cardiopatie e le affezioni toraciche, che determinano un rallentamento della corrente in tutto il sistema venoso; il rapido passaggio dall'aria compressa in un'atmosfera relativamente rarefatta (palombari, operai dei cassoni, areonauti); gli sforzi continui patologici o professionali (pertosse, soffiatori di vetro, suonatori di strumenti a fiato), — o d'indole *tossica*. In questa sottospecie rientrano certe malattie infettive

(1) SCHWARTZE, *Pathol. Anatomie des Ohr.*, pag. 119.

e specialmente il tifo e la scarlattina, che provocano l'iperemia dell'orecchio interno anche indipendentemente dalle eventuali otiti medie sintomatiche, e talune diatesi (gota, artrismo), in cui si osservano degli accessi di irritazione labirintica d'origine congestiva. Dobbiamo ancora ricordare tra le cause possibili dell'iperemia dell'orecchio interno la menopausa e la sospensione dei flussi emorroidarii negli individui pletorici.

I sintomi sono gli stessi dell'anemia e delle affezioni labirintiche in genere, vertigini, ronzii accompagnati o no da sordità; ciò non ostante la diagnosi differenziale è quasi sempre facile per la diversità delle cause e delle manifestazioni concomitanti; nei casi dubbi un buon criterio distintivo è fornito, secondo Lermoyez, dalla prova delle inalazioni di nitrito d'amile, le quali aumentano i disturbi provocati dall'iperemia, mentre attenuano quelli d'origine ischemica (1).

Come per l'anemia, la cura dovrà essere prima di tutto causale e varierà quindi colla natura delle cause (digitale e dieta latte per i cardiaci; preparati di litina, dieta prevalentemente vegetale, acque alcaline nell'uricemia, ecc.). Verificandosi accessi intensi di congestione labirintica, si potrà anche istituire una cura sintomatica. A questo riguardo giovano la derivazione intestinale per mezzo di purganti energici, il sanguisugio locale (3 o 4 mignatte sull'apofisi mastoide), i pediluvii senapati, ecc. Internamente si può somministrare il solfato di chinina a piccole dosi. Questo rimedio, un tempo usato largamente nella cura delle vertigini labirintiche, agirebbe, secondo alcuni, anemizzando l'orecchio (?) (2).

Altri ricorre più volentieri ai vasocostrittori classici, cioè all'ergotina e alla segala cornuta; analogamente potrebbero, a parer nostro, tornar vantaggiose l'adrenalina e la paraganglina.

3. Emorragie (MALATTIA DI MÉNIÈRE). — Prescindendo dalle emorragie traumatiche accompagnate o no da soluzioni di continuità (cfr. paragrafo precedente), le emorragie labirintiche riconoscono le stesse cause della semplice iperemia. Inoltre vi predispongono le alterazioni vasali diffuse da arteriosclerosi o da sifilide, l'emofilia e le diatesi emorragiche in genere (scorbuto, anemia perniciosa, leucemia, nefriti). Come causa determinante possono agire gli sforzi di qualunque natura (sollevamento di pesi, tosse, vomiti, defecazione).

I sintomi variano in rapporto dell'entità e della sede delle emorragie. Piccoli stravasi nei canali semicircolari provocano unicamente disturbi d'equilibrio o vertigini nei movimenti del capo in determinate direzioni, a seconda del canale o dell'ampolla lesa (3). È probabile che in qualche caso le vertigini, che precedono gl'insulti apopletici da encefalorragia, dipendano da emorragie puntiformi in questa parte del labirinto, analoghe alle emorragie retiniche, di cui avrebbero l'identico significato (emorragie premonitriche).

Le emorragie cocleari provocano rumori soggettivi di vario carattere, se hanno cagionato una semplice irritazione degli elementi sensoriali, sordità di vario grado e di varia estensione, se li hanno lesi o distrutti. Il difetto uditivo può cioè limitarsi a certi toni o gruppi di toni, o interessare tutta l'altezza della scala, essere una semplice ipoacusia o un difetto assoluto di percezione. Quando l'emorragia è notevole, tutto il

(1) LERMOYEZ e BOULAY, *Thér. des maladies de l'oreille*, II, pag. 262.

(2) LABORDE citato da LERMOYEZ e BOULAY.

(3) GRADENIGO, *Gazz. degli Ospedali*, 1894, n. 125.

labirinto partecipa alla fenomenologia clinica; si hanno allora sordità assoluta, vertigini intense ed eventualmente vomiti, andatura barcollante, talora movimenti coatti di maneggio; per lo più l'inizio è brusco, qualche volta è un vero *ictus* apoplettiforme, tuttavia senza perdita o con semplice obnubilazione della coscienza.

Quasi sempre i sintomi irritativi acustici e statici si attenuano rapidamente o scompaiono in poche ore od in pochi giorni; persiste soltanto la sordità totale o parziale; i disturbi d'equilibrio non si rinnovano che quando il paziente è al buio o chiude gli occhi, venendo meno l'azione compensatrice della vista.

Le vertigini e i rumori possono mancare del tutto nei casi di emorragie gravissime con distruzione rapida degli apparecchi labirintici.

Se le emorragie, come accade specialmente per quelle d'origine discrasica, si rinnovano ad intervalli ne risulta il quadro della così detta *malattia di Ménière*.

Questa forma morbosa descritta da P. Ménière nel suo storico lavoro del 1861 (1) consisterebbe in accessi periodici apoplettiformi di vertigine, accompagnati da rumori d'orecchio, da sordità, da vomiti e da stato di angoscia, che sopraggiungono, senza causa apparente, in individui prima del tutto sani e soprattutto non otopatici (2).

Gli accessi sono di solito fugaci e si ripetono a distanza di tempo variabile; durante gli intervalli persistono una leggiera tendenza alla vertigine, qualche incertezza nella deambulazione e più o meno attenuati la sordità e i ronzii iniziatisi al primo accesso. Col rinnovarsi degli attacchi la sordità si aggrava, fino a diventare assoluta. Ménière, partendo da considerazioni cliniche e appoggiandosi sulle classiche ricerche di Fleurens, che avevano dimostrata l'importanza dei canali semicircolari come organi dell'equilibrio statico e dinamico, indicò come sede probabile dell'affezione l'orecchio interno, e vide confermata la sua ipotesi da un caso letale in cui si trovarono alla autopsia le cavità del labirinto occupate da un' « essudazione sanguigna ».

È certo che la natura delle lesioni riscontrate in questo caso è quella che meglio spiega le modalità cliniche della malattia di Ménière; è infatti molto razionale l'attribuirne gli accessi e la particolare fisionomia apoplettiforme ad emorragie labirintiche a ripetizione. Ma d'altra parte questo meccanismo è ben lungi dall'essere dimostrato in tutti i casi; inoltre il complesso sintomatico di Ménière, riassunto nella triade: sordità, vertigini, rumori, può riscontrarsi, colla stessa forma accessuale, in un gran numero di otopatie diverse, nelle affezioni endocraniche interessanti il tronco o i nuclei dell'acustico e in alcune nevrosi centrali o simpatiche (isterismo, epilessia, vertigini auricolari vasomotorie). Per ciò si ritenne da molti autori che tale fenomenologia non legittimasse il concetto di una forma morbosa autonoma e che alla dicitura: *malattia di Ménière*, applicata per l'addietro ad affezioni svariatissime, dovesse sostituirsi l'altra: *sindrome di Ménière*, non implicante alcuna particolare significazione eziologica o patogenetica. Noi non possiamo addentrarci nei dibattiti onde rigurgita la letteratura su questo argomento. A parer nostro le due denominazioni potrebbero essere mantenute, riservando la prima (malattia di Ménière) alle vertigini accessuali apoplettiformi, con sordità e ronzii che insorgono in soggetti fino allora esenti da

(1) *Mémoire sur les lésions de l'oreille interne donnant lieu à des symptômes de congestion cérébrale apoplectiforme* (Gazette Médicale de Paris 1861).

(2) Qualche volta ai fenomeni predetti si aggiungono dei disturbi visivi: scotomi, fotopsie, emiopopia (Moos), dovuti probabilmente ad emorragie retiniche.

otopatie e dovute con ogni probabilità ad emorragie recidivanti dell'orecchio interno, e la seconda (sindrome di Ménière) alle vertigini accessuali otogene in genere (1).

La malattia di Ménière intesa nel senso ristretto che abbiamo indicato, va anche sotto i nomi di *sordità apoplettiforme* (Knapp), *morbo apoplettiforme di Ménière*, *labirintite apoplettiforme*, *labirintite emorragica*, ecc. Essa non è molto frequente; ne sono noti circa una trentina di casi; colpisce di preferenza il sesso maschile e la età avanzata, è raro che esordisca prima dei trent'anni. Se ne indicano come cause la leucemia, la sifilide, l'arteriosclerosi, le nefriti; come momenti occasionali le perfrigerazioni, le insolazioni, lo strapazzo intellettuale; talvolta l'eziologia rimane oscura.

La prognosi della malattia di Ménière e delle emorragie labirintiche in genere è sempre grave, per quel che riguarda l'udito, quasi mai *quoad vitam*, se non in rapporto con l'affezione fondamentale.

La cura dev'essere diretta contro quest'ultima; il trattamento sintomatico è press'a poco lo stesso che per l'iperemia labirintica: riposo assoluto, sottrazione di sangue, ghiaccio o rivulsione sull'apofisi mastoide, derivazione intestinale. Ergotina, stipticina, adrenalina per bocca o per via ipodermica.

III. — INFIAMMAZIONI

(Otitì interne, labirintiti).

Comunemente si comprendono sotto il nome di labirintiti tutte le malattie organiche dell'orecchio interno, primitive o secondarie, anche di natura non flogistica, e persino qualche alterazione funzionale d'origine tossica, acustica o circolatoria (sordità professionali, presbiacusì, labirintiti tossiche).

Questa elasticità di nomenclatura è ammissibile dal punto di vista clinico, data l'analoga, anzi la quasi identità dei sintomi di tutte le affezioni labirintiche, ma non lo è del pari dal punto di vista patologico. Noi, volendoci attenere ad una classificazione per quanto è possibile razionale, indichiamo come labirintiti e trattiamo in questo capitolo soltanto quelle affezioni dell'orecchio interno, di cui è dimostrata o almeno presumibile la natura flogistica.

Le labirintiti rispetto alla loro patogenesi si possono dividere in due grandi classi, che alcuni distinguono rispettivamente cogli appellativi di labirinti *primarie* e *secondarie*, mentre sarebbero forse più appropriati quelli di labirintiti *autoctone* e labirintiti per *diffusione*. Alla prima appartengono le otiti interne non accompagnate da altre localizzazioni auricolari, che si osservano nel corso di certe malattie infettive, e qualche rarissima forma idiopatica, di cui ci sfugge la causa; la seconda è costituita dalle infiammazioni labirintiche propagate dagli organi vicini.

(1) Secondo la proposta di BRUNNER, alla quale consente il nostro GRADENIGO (*Trattato*, pag. 570), per forma tipica della sindrome di Ménière si dovrebbero intendere le vertigini (e i fenomeni acustici accessori) dipendenti da lesioni auricolari e sopravvenienti ad accessi, prodotti da causa clinicamente non dimostrabile. Resterebbero così escluse le vertigini auricolari causate da agenti fisici esterni (lavacri, cateterismo, doccia d'aria, corrente galvanica, ecc.), le vertigini auricolari continue o subcontinue da labirintite acuta e tutte le vertigini d'origine extraauricolare. Queste ultime quando si presentano ad accessi ed accompagnate da disturbi uditivi, come certe vertigini isteriche ed epilettiche, si potrebbero qualificare per vertigini di Ménière spurie [*pseudo Ménièresche-Anfälle* (FRANKL-HOCHWART)]. Cfr. WAGENHAUSER in *Blau's Encyclopädie der Ohrenheilkunde* alla voce *Ménièrescher Symptomenkomplex*.

1. — LABIRINTITI AUTOCTONE (1).

Le labirintiti autoctone si dicono tali, perchè non diffuse per continuità dagli organi vicini; tuttavia esse non rappresentano quasi mai dei processi primarii nello stretto senso della parola; il più delle volte provengono dalla localizzazione nell'orecchio interno di un processo infettivo generale (2). Sono specialmente la scarlattina e gli altri esantemi acuti, la difterite, il tifo, l'influenza, che possono determinare simili localizzazioni, ma è soprattutto tipica e particolarmente interessante per il suo decorso l'*otite interna da parotite*.

Questa, come la malattia fondamentale, colpisce quasi esclusivamente i bambini o i giovani al di sotto dei vent'anni; insorge al 3° o 4° giorno dall'inizio della parotite, ed è per lo più unilaterale. Qualche volta i suoi *sintomi* si riducono ad una sordità grave rapidamente crescente, che in poche ore diviene assoluta ed irreparabile. I fenomeni irritativi mancano o sono pochissimo accentuati; ciò è forse riferibile ad una distruzione oltremodo rapida dell'apparecchio sensoriale. Nei primi giorni dall'inizio della sordità può aversi incertezza nel cammino e barcollamento. L'esito funzionale è la cofosi dell'orecchio colpito; tuttavia secondo Moos potrebbe esser conservata la percezione dei toni bassi, anche per via ossea (a).

Non sono note le *alterazioni anatomo-patologiche* di questa forma morbosa, come del resto neanche quelle delle labirintiti infettive in genere. Così pure ignoriamo se l'invasione dell'orecchio interno per parte dei germi si effettui per via ematica, come sembra più probabile, o per contiguità dalla loggia parotidea attraverso alla fessura di Glaser alla cassa e da questa al labirinto, come vorrebbe qualche autore (Gruber). In appoggio di questa ipotesi starebbe il fatto, che in qualche raro caso la labirintite da orecchioni si accompagna ad un'otite media (3) d'egual provenienza.

Le altre otiti interne infettive hanno decorso più o meno rapido, sembrano derivare da trasporto di microrganismi per le vie sanguigne; alcune sono forse d'origine tossica. Danno luogo ai soliti sintomi: sordità, vertigini, ronzii, di cui soltanto il primo permane stabilmente in forma più o meno grave. Si suppone trattarsi anche in questi casi di necrosi dei tessuti labirintici e specialmente degli apparecchi di senso, seguita da una reazione flogistica, che mette capo alla sclerosi connettiva ed ossea (Moos e Steinbrügge) (4).

Gli esiti funzionali di queste labirintiti non sono quasi mai suscettibili d'alcuna cura, nè di alcun miglioramento spontaneo.

(1) Non comprendiamo in questo paragrafo le così dette labirintiti leucemiche e la lab. da anemia perniziosa progressiva, che provengono più che da un vero processo flogistico, da emorragie dell'orecchio interno, e furono già trattate implicitamente al capitolo delle alterazioni circolatorie.

(2) È probabile che anche in questi casi l'esistenza di leggieri alterazioni catarrali dell'orecchio medio, a cui non è direttamente imputabile l'otite interna, ne favorisca l'insorgenza creando per mal definite modificazioni consensuali del labirinto un *locus minoris resistentiae*, di cui approfitta l'elemento infettivo. Su questa speciale vulnerabilità del labirinto, creata da lesioni timpaniche sia pure clinicamente trascurabili, e sulla sua importanza nella patogenesi delle labirintiti insiste specialmente GRADENIGO (loco citato, pag. 572).

(3) PROTA, A. I. O., XIII, pag. 31.

(4) Zeitsch. f. Ohren., XII, pag. 96.

(a) Talvolta nel corso della parotite e della meningite cerebro-spinale insorgono sordità complete, che scompaiono col guarire della malattia primaria. In simili casi si tratta verosimilmente di anestesi acustiche d'origine corticale e di natura tossica, e non di labirintiti.

2. — LABIRINTITI PER DIFFUSIONE.

Possono propagarsi all'orecchio interno tanto i processi flogistici dell'orecchio medio, quanto quelli delle meningi; i primi per la via delle finestre labirintiche, o attraverso a deiscenze anomale della capsula, o semplicemente per continuità di lesioni ossee (carie); i secondi lungo le guaine dell'acustico e del facciale per la via del condotto uditivo interno, o attraverso gli acquedotti.

α) Labirintiti diffuse dall'orecchio medio.

α) LABIRINTITI SUPPURATIVE (piolabirintiti). — Le otiti medie, che più spesso danno luogo ad alterazioni labirintiche secondarie, sono le forme secche del catarro timpanico, ma anche le otiti suppurative acute e croniche si diffondono talvolta all'orecchio interno, determinando la cosiddetta *panotite purulenta*. Ciò è più frequente ad osservarsi per le forme croniche, sia banali, sia specifiche e in ispecie per le tubercolari; delle acute mostrano maggiore tendenza all'invasione del labirinto le otiti purulente scarlattinose, morbillose, difteriche, di cui abbiamo a suo tempo segnalato il carattere distruttivo e la particolare gravità. Di solito sono focolai di carie ossea della parete timpanica interna o dell'aditus, contigui rispettivamente al vestibolo, alla chiocciola ed al canale semicircolare esterno, che aprono la via ai germi piogeni; altra volta l'infezione è trasmessa dalle finestre (carie della staffa, ulcerazione del timpano secondario) o dai vasi sanguigni e linfatici.

Le *lesioni anatomo-patologiche*, per quanto risulta dagli scarsi reperti finora pubblicati, consistono nell'ispessimento, per infiltrazione parvicellulare, del labirinto membranoso e nella necrosi più o meno estesa degli apparecchi di senso (organo del Corti, macule acustiche, epitelio ampollare, diramazioni estreme dell'acustico). Il pus si raccoglie negli spazi peri- ed endolinfatici. Negli stadi ulteriori, se il paziente non soccombe, l'essudato si riassorbe in parte, ed alla suppurazione sottentra una flogosi iperplastica con esito di sclerosi cicatriziale e di calcificazione od ossificazione degli organi labirintici.

Quasi sempre coesistono fin dal principio processi degenerativi della sostanza ossea capsulare, dalla semplice rarefazione (osteoporosi) alla carie propriamente detta; talora, specialmente nelle forme tubercolari, cadono in necrosi e vengono eliminati come sequestri dei tratti abbastanza estesi della capsula, persino l'intera chiocciola, e la carie può diffondersi a gran parte della rocca petrosa.

Le cavità labirintiche possono anche essere invase da produzioni colesteatomatose dell'orecchio medio.

Sono molto frequenti le complicazioni endocraniche; viene in prima linea la leptomeningite purulenta della base, per lo più rapidamente mortale; possono darsi anche ascessi cerebrali o cerebellari; la diffusione del processo infettivo alle meningi ed all'encefalo avviene per il condotto uditivo interno o per la via degli acquedotti.

Il *comportamento clinico* delle piolabirintiti è diverso a seconda dei casi; talora i fenomeni labirintici esordiscono improvvisamente in una sindrome grave: vertigini continue, nistagmo, vomiti, rumori soggettivi incessanti, cofosi, cui si accompagnano spesso febbre e segni d'irritazione meningea (cefalea, delirio, rigidità della nuca) riferibili per lo più ad una vera meningite sierosa; molte volte però, specialmente nelle suppurazioni croniche, i sintomi irritativi mancano, o sono pochissimo spiccati; si

ha qualche ronzio intermittente, un leggero stato vertiginoso, un po' d'impaccio nella deambulazione, mentre il rapido progredire della sordità e i suoi caratteri, e la presenza quasi costante di una paralisi facciale non lasciano dubbi sulla compartecipazione dell'orecchio interno.

Specialmente nei casi a decorso molto lento può avvenire che, limitandosi le lesioni ad un solo segmento del labirinto, si presenti una sola categoria di sintomi, si abbiano cioè esclusivamente fenomeni vestibolari (disturbi dell'equilibrio statico e dinamico, vertigini, nistagmo) o cocleari (rumori, sordità grave o cofosi).

La diagnosi di pio-labirintite in presenza di una suppurazione dell'orecchio medio si fonda principalmente sull'esame funzionale acustico (difetto acustico grave, prevalente per i toni acuti) e statico dinamico e sulla presenza del nistagmo e di vertigini. Questi segni non sono però esclusivi di questa forma di otite interna; molte volte non sono indizio che di uno sconcerto consensuale transitorio dell'apparecchio recettore; è lecito attribuirli ad una suppurazione labirintica solo quando o esplodano bruscamente con notevole intensità, o pur non essendo molto spiccati persistano a lungo con tendenza ad aggravarsi. La comparsa di cefalea, di subdelirio, di leggera rigidità della nuca, insomma di fenomeni meningei, avvalora la diagnosi. Questa è poi del tutto ovvia, se si può riconoscere sia direttamente all'otoscopia, sia dopo l'apertura chirurgica dell'orecchio medio, la presenza di fistole labirintiche.

La prognosi deve essere sempre riservata; spesso nel corso di una piolabirintite cronica, che non dà sintomi impressionanti, esplode d'un tratto una meningite mortale; per quel che si riferisce all'udito, l'esito ordinario, nei casi pervenuti alla guarigione, è una sordità grave, generalmente assoluta (1).

La terapia fino a qualche tempo fa si limitava nelle forme acute all'impiego dei soliti mezzi antiflogistici (sanguisugio, applicazione di ghiaccio sull'apofisi mastoide) ed alla derivazione intestinale. Nelle forme croniche si appagava di provvedere al drenaggio delle cavità dell'orecchio medio con adatte medicazioni e praticando al bisogno l'*exenteratio* delle cavità stesse (operazione radicale). Ora sembra prevalere, o almeno acquista di giorno in giorno fautori convinti, l'idea di una terapia chirurgica più diretta, caldeggiata specialmente e messa in pratica da Jansen, da Brieger, da Hinsberg, da Botey e da von Stein (2).

Ormai la resezione del labirinto osseo, pur essendo un intervento grave, non ci appare più così follemente ardita come quindici anni fa; essa annovera un buon numero di successi, e la sua tecnica va man mano perfezionandosi. Naturalmente, data la situazione ed i rapporti dell'orecchio interno, non se ne può attuare una vera e propria *exenteratio*; ma si può aprirlo così largamente da assicurarne, se non altro, l'uscita del pus.

Con ciò si eliminano, come osserva Brieger, i pericoli inerenti ad un empiema labirintico chiuso, e in ispecial modo diminuiscono le probabilità di un'infezione craniana secondaria; inoltre non di rado si può ottenere con una cura consecutiva più o meno lunga la guarigione (ben inteso nel senso chirurgico) della labirintite.

(1) Le osservazioni, secondo le quali si sarebbe riscontrato qualche potere uditivo, dopo l'eliminazione dell'intera chiocciola, sono poco attendibili; è infatti praticamente impossibile durante l'esame funzionale escludere affatto dalle impressioni sonore dei diapason o degli acumetri di qualsiasi specie l'orecchio sano (GRADENIGO, *Handbuch der Ohrenheilk.* di Schwartze, vol. II, pag. 351).

(2) Vedi le relazioni di BRIEGER, DUNDAS GRANT, VON STEIN al IV Congresso intern. di Otologia in Bordeaux, agosto 1904, riassunte nell'*Intern. Centrbl. Ohrenheilk.*, vol. III, n. 1, ottobre 1904.

L'apertura larga del labirinto non è certo consigliabile in tutti i casi: quando, non comprendo fenomeni minacciosi, si compia naturalmente un buon drenaggio dell'ascesso labirintico attraverso a fistole antrali o timpaniche, l'*exenteratio* dell'orecchio medio, seguita da una cauta dilatazione dei tragitti e dalla asportazione pure assai circospetta dei sequestri liberi, può bastare ed è meglio accontentarsene. Certo la guarigione, se pur si otterrà, sarà più lenta, ma non correremo il rischio di favorire noi stessi la diffusione del processo alle meningi o all'encefalo, dato che la raccolta, come spesso accade, sia in certo qual modo incapsulata, e le vie di comunicazione tra gli spazi linfatici dell'orecchio interno e la cavità aracnoide (guaina dell'acustico, acquedotto del vestibolo) siano chiuse da aderenze protettive.

Per quel che si riferisce alla resezione ampia, tipica ed alla tecnica rimaniamo al capitolo della *Medicina operativa*, dove si troveranno pure specificate le indicazioni comunemente ammesse.

β) LABIRINTITI DA OTITI MEDIE CATARRALI. — Sono forse le più comuni e rappresentano la causa ordinaria delle sordità progressive. Abbiamo già insistito sulla frequenza delle complicazioni da parte dell'orecchio interno in certe forme di catarro cronico della cassa e specialmente nelle forme di sclerosi circoscritta della parete profonda e delle finestre con anchilosi stapedo-vestibolare. La labirintite secondaria che ne risulta ha una fisionomia clinica abbastanza caratteristica; ma per contro scarsissime sono le nostre conoscenze *anatomo-patologiche* in proposito. Le uniche alterazioni ben note sono quelle del tessuto osseo capsulare, consistente in una osteoporosi, per lo più ristretta ai contorni delle finestre, qualche volta disseminata irregolarmente per tutta la capsula, alle quali accennammo nel capitolo anteriore.

Quanto al labirinto membranoso, l'esiguo numero di reperti attendibili che si posseggono non permise finora di generalizzarne i dati. Si riscontrarono particolari degenerazioni degli epiteli acustici e delle cellule gangliari, la scomparsa delle fibre nervose, l'obliterazione dei vasi sanguigni, ecc. (1).

Nella sintomatologia prevalgono i disturbi a carico dell'organo dell'*equilibrio* statico e dinamico (vestibolo, ampolle, canali semicircolari). Possono aversi sconcerti dell'andatura (barcollamento, incesso a zig-zag, andatura anserina), perdita del senso di direzione, specialmente al buio e ad occhi chiusi, nistagmo orizzontale o verticale nelle rispettive posizioni estreme dei bulbi oculari, vertigini nei rapidi spostamenti del capo. Ma sono soprattutto le *vertigini spontanee ad accessi* che contraddistinguono la malattia, nella quale si realizza così spessissimo la sindrome tipica di Ménière (2).

Gli accessi insorgono senza alcuna causa determinante e per lo più senza prodromi. Tutto ad un tratto l'ammalato è colto da una vertigine violenta con tendenza a cadere dal lato leso, accompagnata da senso di ambascia, da oscuramento della vista, talora da nausea e da vomiti e quasi costantemente da un'accentuazione transitoria della sordità e dei rumori soggettivi. È rara la perdita di coscienza; di solito l'ammalato riesce a reggersi in piedi appoggiandosi ai mobili o addossandosi a una parete; qualche volta compie dei movimenti rotatorii coatti, sulla cui direzione non sembra influire il lato dell'orecchio leso o la maggior gravità delle lesioni di un

(1) ALEXANDER, *Arch. f. Ohr.*, LVI, pag. 1.

(2) Alcuni autori, e specialmente GRADENIGO, riservano anzi la denominazione di *malattia di Ménière* a queste labirintiti secondarie.

orecchio in confronto dell'altro; probabilmente sono movimenti d'origine complessa e non soltanto in rapporto colle alterazioni dei canali semicircolari (1).

La durata degli accessi varia da pochi minuti ad alcune ore, così pure è variabile la durata degli intervalli liberi da qualche ora a qualche settimana. Col progredire della malattia la violenza degli accessi si attenua, e diminuisce la loro durata, se non la loro frequenza; finalmente in capo a qualche anno le vertigini, come pure i rumori cessano del tutto, mentre la sordità persiste e si aggrava.

Secondo Gradenigo la comparsa accessuale delle vertigini sarebbe dovuta ad una leggera irritazione cronica dell'apparecchio ampollare, che, accumulandosi in certo qual modo, determinerebbe solo di tratto in tratto i fenomeni reattivi; avrebbe luogo cioè una specie di sommazione degli stimoli, quale sembra verificarsi nella epilessia riflessa.

È verosimile che questa varietà della vertigine di Ménière riconosca dei coefficienti indiretti di natura autotossica (disturbi gastro-intestinali, gotta, uricemia, diabete, nefrite, ecc.) o nevrotica; quel che è certo si è che le predisposizioni individuali hanno gran parte nella sua origine, e che l'otopatia sola non basta molte volte a determinarla (2).

Tra i sintomi acustici la *sordità* presenta il carattere delle lesioni funzionali miste, essendo affetti ad un tempo l'orecchio medio e l'interno, con prevalenza, a seconda dei casi, delle note labirintiche o delle note timpaniche.

Essa è lentamente progressiva, può raggiungere un grado altissimo, ma è eccezionale che metta capo alla cofosi. I rumori sono spesso continui, tormentosi nei primi stadii dell'affezione, tuttavia in seguito si attenuano e scompaiono.

Convieni sempre riservare la *prognosi* tanto più che i successi terapeutici in questo campo sono assai limitati.

La *terapia* deve prender di mira piuttosto le malattie fondamentali che l'affezione labirintica. L'otosclerosi, che è la causa più frequente delle otiti interne secondarie, è spesso sostenuta da uno stato discrasico e infettivo dell'intero organismo, ed è questo che bisogna combattere coi mezzi opportuni. Si riuscirà così molte volte ad influenzare favorevolmente il decorso dell'otopatia e ad alleviarne le manifestazioni.

Non ci indugieremo sulle esigenze della *cura generale* nelle singole malattie che possono essere in causa; converrà indagare specialmente se possa trattarsi di sifilide ereditaria od acquisita, ed in caso positivo istituire il trattamento specifico. Si avverta che questo dà spesso dei risultati mediocri (l'otosclerosi si considera infatti come una forma parasifilitica) e che più del mercurio sembrano tornar utili il iodio ed i ioduri alcalini, i quali si dimostrano talvolta efficaci anche nelle labirintiti secondarie non celtiche, purchè recenti.

Per l'addietro si usò largamente nella cura delle labirintiti in genere il cloridrato di pilocarpina, sia per bocca (5 milligr. *pro dosi*, 15 *pro die*) sia per iniezioni ipodermiche (0,002-0,01, dose massima 2 centigr.), nell'intento di promuovere colla diaforesi e coll'aumento di tutte le secrezioni il riassorbimento degli essudati nell'orecchio interno. Sembra che questo sistema di cura possa dare realmente dei buoni risultati

(1) DUPLAY, op. citata, pag. 385.

(2) GRADENIGO, *Sulla così detta sindrome di Ménière*, in *Scritti medici in onore di C. Bozzolo*, pag. 59, Torino, Unione Tip.-Edit., 1904.

nelle forme non molto antiche. Le iniezioni sono preferibili; si praticano quotidianamente, o a giorni alterni se l'alcaloide non è troppo ben tollerato, facendo stare l'ammalato a letto, avvolto in una coltre di lana e sorvegliandolo durante l'azione del farmaco, per essere pronti ad intervenire in caso di lipotimie. Per evitare i vomiti è bene fare l'iniezione a digiuno. Dopo una dozzina d'iniezioni, nei casi favorevoli, il miglioramento comincia a manifestarsi; se ciò non accade è inutile insistere; se, al contrario, si riscontra qualche vantaggio evidente, si continua la cura fino a raggiungere il numero di 20-30 iniezioni, aumentando progressivamente la dose fino al limite della tolleranza individuale. Oggi la voga della pilocarpina è grandemente scemata, a motivo dell'incertezza dei suoi effetti terapeutici e dei suoi gravi inconvenienti (adinnamia, vomiti, diarree, disturbi visivi, lipotimie); essa è assolutamente controindicata nei cardiaci, negli arteriosclerotici, nelle gravide e in genere nei soggetti deboli. Come succedanei sono da raccomandare i bagni caldi ed i bagni a vapore, che tuttavia si dimostrano anche più raramente efficaci (1).

Cura delle vertigini auricolari. — Spesso la gravità o la molestia dei sintomi è tale da richiedere un trattamento particolare. Durante gli accessi vertiginosi si prescrive il riposo a letto in una camera lontana dai rumori; se vi ha vomito insistente si somministri qualche antiemetico (acqua cloroformica, pozione del Riverio). Dopo l'accesso alcuni autori consigliano di prescrivere un purgante energico come derivativo (?). Ad ogni modo, per eliminare le possibili concause tossiche, sarà bene ricorrere ai disinfettanti intestinali (calomelano, salolo, benzonaftolo) ed alla dieta latte.

Quando gli accessi sono molto frequenti e si ha, come accade talora, uno stato vertiginoso continuo, sarebbe indicata la *cura del solfato di chinina*, proposta da Charcot. Questo metodo, che fu in grande onore negli scorsi decenni ed è ora molto scaduto nella fiducia degli otologi, è certamente infido e riesce qualche volta più dannoso che utile. Pure se ne osservano di quando in quando dei risultati soddisfacenti. Charcot prescriveva il solfato di chinina a dose elevata: 0,60-1 gr. per giorno in pillole da 10 cgr. ad una o due ore di distanza, alternando una settimana di trattamento ed una di riposo, per parecchi mesi. Il miglioramento comincierebbe di solito dopo la prima settimana, ed è preceduto da una forte accentuazione dei rumori. Altri autori, tra cui Lermoyez, danno la preferenza al metodo delle dosi minime e somministrano quotidianamente due o tre pillole di *due* centigr. caduna, per tre o quattro mesi senza interruzione; in caso d'intolleranza riducono le dosi a metà. In certi casi questo trattamento dà un pronto sollievo; allontana ed attenua gli accessi e rinfranca l'andatura. La chinina non ha alcuna azione calmante sui rumori, anzi, come è universalmente noto, li esagera, e questo è uno dei più seri inconvenienti della cura; inoltre non è escluso che aggravi la sordità, sebbene alcuni lo neghino. Comunque, questa cura dovrà essere intrapresa come *extrema ratio* e venire attentamente sorvegliata.

Cura dei rumori soggettivi. — Contro i rumori si impiegano di solito i *calmanti nervosi* (bromuri, aconito, acetanilide, fenacetina, oppio, morfina, ecc.), i *rivulsivi* e specialmente le frizioni alcooliche sulla mastoide, il *bougirage* della tromba con sonde bagnate nella tintura di iodio, le *applicazioni elettriche* di correnti continue (polo

(1) Secondo alcuni la pilocarpina agirebbe sull'orecchio interno non già per mezzo del suo potere secretorio, ma determinando un'abbondante leucocitosi, cui sarebbe dovuto il riassorbimento dei prodotti flogistici (vedi LERMOYEZ e BOULAY, op. citata, vol. II).

positivo al davanti del trago, polo negativo in una regione indifferente, ma dallo stesso lato dell'orecchio leso per non provocare vertigini; correnti deboli 2-3 Ma), la *derivazione intestinale* e l'*idroterapia* (bagni tiepidi, docce scozzesi). Quest'ultima è particolarmente indicata nei casi di eretismo nervoso; in genere però tutte queste pratiche terapeutiche e questi farmaci hanno effetti sedativi transitorii, quando non falliscono del tutto (1).

Cura della sordità. — Non si conoscono mezzi efficaci per combattere la sordità; le instillazioni *per tubam* di liquidi irritanti danno qualche miglioramento immediato, ma fugacissimo, dopo di che il difetto acustico si ristabilisce anche maggiore di prima. Le iniezioni di stricnina (1-5 mgr.) possono giovare, se non si tratta di una forma inveterata.

Urbantschitsch ha proposto di applicare agli otosclerotici il suo metodo di esercizi acustici, da cui ottenne risultati incoraggianti nei sordomuti; ne faremo parola trattando del sordomutismo.

Finalmente trovano qui la loro più frequente indicazione i diversi apparecchi di protesi che vanno in commercio sotto il nome di cornetti acustici, microaudifoni, otofoni, ecc. Questi strumenti si possono dividere in due categorie: alcuni sono destinati a raccogliere ed a rinforzare la maggior quantità possibile di vibrazioni ed a trasmetterle all'orecchio per via aerea; altri invece guidano al labirinto attraverso le ossa del cranio o della faccia le onde sonore raccolte da schermi o da membrane tese.



H. Pfaaf, Berlin NW. 7.

Fig. 57.

Tubo acustico di Dunker.

Alla prima categoria appartengono il *tubo acustico di Dunker* (fig. 57), il quale serve per l'audizione da vicino e non è, in ultima analisi, che un portavoce, ed una infinita varietà di cornetti basati sull'identico principio (rinforzo dei suoni per riflessione e per impedito disperdimento delle onde).



Fig. 58.

Cornetto acustico di Weigelt in metallo.

Citiamo tra essi il *cornetto di Weigelt* (fig. 58), costituito da una campana parabolica, che fa convergere le onde sonore in un'altra campana più piccola, di forma identica, ma rivolta in senso opposto, situata nell'interno della prima in corrispondenza del suo fuoco; di qui un tubo conduce i suoni all'orecchio.

In genere gli apparecchi di questa sorte riescono tanto più utili quanto più sono voluminosi; per quel che si riferisce al materiale con cui si fabbricano (ebanite, legno, avorio, corno, alluminio, rame, argento), è da avvertire che i cornetti metallici hanno una maggiore risonanza. Analogamente ai cornetti agiscono le cosiddette

(1) Si sono sperimentati contro i sintomi irritativi dell'otosclerosi anche i mezzi chirurgici; alcuni autori ottennero in qualche caso la cessazione degli accessi vertiginosi coll'*exenteratio tympanica* (BURNETT, GRADENIGO); vedi GRADENIGO, *Giorn. della R. Accad. di Medicina* in 22 marzo 1901. Si ricorse persino in casi, in cui era tornata vana ogni altra cura, ed i disturbi, particolarmente i rumori, riuscivano insopportabili, alla sezione intracranica dell'acustico; i risultati furono tutt'altro che incoraggianti. Su tre casi, finora pubblicati, si contano due morti, ed una guarigione imperfetta (CHAVANNE e TROUILLEUR, *De la section intracr. du nerf aud.*; *Ann. mal. de l'Oreille*, settembre 1905).

conche artificiali, da adattarsi al padiglione dell'orecchio e destinate appunto ad aumentarne la superficie. Con queste ha comune il vantaggio delle piccole dimensioni l'*apparecchio di Politzer*; esso consiste in una specie di valva di cui l'estremità sottile penetra nel condotto e la parte espansa, foggata in modo da dirigere verso il meato le onde riflesse dalla conca, si addossa al trago, in certo qual modo ampliandolo. Probabilmente concorre a migliorare l'udito il trasmettersi delle vibrazioni dall'apparecchio al condotto osseo.



Fig. 59. — Cornetto acustico in gomma indurita.

Gli strumenti che si valgono, in modo esclusivo, della trasmissione ossea, sono meno pratici dei cornetti. Tali sono gli *osteofoni* e *dentafori*; in massima risultano di un diaframma elastico che funziona da raccoglitore dei suoni e che si applica direttamente per uno dei suoi margini, od indirettamente per mezzo di un'asticina metallica, contro gli incisivi superiori. Simili arnesi sono di un'utilità molto discutibile; tutt'al più facilitano la percezione dei suoni musicali: è assai raro che migliorino apprezzabilmente l'udito per la parola.

b) Labirintiti diffuse dal cavo cranico — Nevrolabirintiti.

Le varie forme di leptomeningite infettiva possono essere causa di affezioni labirintiche secondarie; molte volte, trattandosi di malattie quasi sempre letali e decorrenti in modo rapido, la compartecipazione dell'orecchio interno non offre alcun interesse clinico speciale; i suoi sintomi sono mascherati dal quadro meningeo; i suoi esiti acustici non hanno tempo di delinearsi; tale è, ad esempio, il caso delle meningiti tubercolari e dell'aracnoidite purulenta otogena o traumatica. Ma esistono certe meningiti suscettibili di guarigione e sono appunto le complicazioni auricolari di queste che ci interessano.

È soprattutto la leptomeningite cerebro-spinale, sia primitiva (epidémica), sia secondaria ad altri processi infettivi (pneumonite, influenza), che dà luogo ad una forma tipica di otite interna.

Come l'affezione da cui deriva, questa nevrolabirintite si sviluppa di preferenza nei bambini al disotto dei sei anni ed è una delle cause più frequenti del sordomutismo (1). Dei vari germi, che possono produrla, il pneumococco nella sua varietà fibrinogena (meningococco di Foà) e il diplococco intracellulare di Weichselbaum rappresentano gli agenti più comuni.

La diffusione della flogosi al labirinto avviene per mezzo dell'involucro aracnoideo comune che avvolge l'acustico, il facciale e l'intermediario di Wrisberg nel loro tragitto intrapetroso sino al fondo del condotto uditivo interno, e quindi attraverso i fori della lamina cribrosa lungo i rami cocleari e il nervo vestibolare. Talvolta la porta d'ingresso dei germi è costituita invece dall'acquedotto della chiocciola, che mette in comunicazione lo spazio perilinfatico con lo spazio sotto-aracnoideo.

Le alterazioni *anatomo-patologiche* affettano ad un tempo i nervi decorrenti nel condotto uditivo interno, le terminazioni dell'acustico e gli organi labirintici. Per lo

(1) VOLTOLINI descrisse sotto il nome di *otite interna* o *labirintica* una forma morbosa, caratterizzata da febbre alta, sordità e sintomi cerebrali, ch'egli riteneva dovuta ad un'inflammatione purulenta primitiva del labirinto; col progresso delle cognizioni anatomo-patologiche non fu difficile stabilire la vera origine della *malattia di Voltolini*, come venne per lungo tempo qualificata, ed identificarla con le nevrolabirintiti secondarie.

più si trovano occupati da un'essudazione purulenta lo spazio vaginale comune e il cellulare lasso interposto ai tronchi nervosi ed ai singoli fascetti dell'acustico, là dove divergono per raggiungere i fori della lamina cribrosa. In qualche caso l'infezione può guadagnare la cassa timpanica per la via del canale di Falloppio e destare così un'otite media suppurativa secondaria (1).

Nel labirinto il processo infiammatorio colpisce dapprima il rivestimento endostale della cavità ed, a seconda della gravità dell'infezione, si manifesta in vario modo. Può osservarsi un rapido disfacimento necrotico degli organi membranosi, in parte dovuto all'azione diretta delle tossine batteriche, in parte alla soppressione delle vie nutrizie sanguigne e linfatiche, che li collegano all'endostio. In casi anatomicamente meno gravi si trovano le diverse cavità del labirinto membranoso riempite di pus e di sangue stravasato. Naturalmente i delicati apparecchi ch'esse racchiudono vanno distrutti. A questi fatti, guarendo la leptomeningite causale, succedono i soliti processi di riparazione: l'essudato si riassorbe, le cavità ossee vengono in tutto o in parte colmate da tessuto connettivo di nuova formazione, il quale in seguito si sclerotizza, ed eventualmente si ossifica: talora ne risulta un'obliterazione assoluta degli spazi labirintici.

I sintomi si rendono manifesti per lo più al declinare dei fenomeni nervosi proprii della meningite cerebro-spinale. Consistono in una sordità quasi sempre completa ed in disturbi dell'equilibrio generalmente transitorii. Di solito mancano i rumori subiettivi e le vertigini, e ciò in rapporto con la distruzione eccessivamente rapida degli elementi sensoriali, da una parte, e con lo stato d'incoscienza dell'ammalato durante il periodo d'invasione, dall'altra. Di solito non si osserva paralisi del facciale; probabilmente lo si deve al fatto che per la compattezza del tronco nervoso l'infiltrazione purulenta resta limitata alla sua guaina (2).

La prognosi *quoad functionem* è infausta; quanto alla terapia si possono tentare, se ne sembri il caso, le iniezioni di pilocarpina, che qualche autore vanta efficacissime appunto contro i postumi delle nevrolabirintiti, laddove altri, e sono forse i più, asseriscono di non averne ottenuto alcun vantaggio.

Per la cura del sordomutismo vedi al capitolo apposito.

IV. — ALTERAZIONI FUNZIONALI D'ORIGINE VARIA

Raggruppiamo in questo capitolo una serie di sconcerti labirintici senza corrispondenti lesioni organiche ben note, che gli autori francesi designano, in contrapposizione alle labirintiti, col nome generico di *labirintismo* (Gellé). Esso comprende i disturbi provocati dall'aumento della pressione labirintica e quelli dovuti ad intossicazioni esogene od autogene dell'orecchio interno. Inoltre ci sembra opportuno collocare in questa categoria di fenomeni la *presbiacusia* e le sordità professionali (3).

(1) SCHWABACH, *Arch. f. Ohr.*, XXXI, pag. 231. — GRADENIGO, *Ann. des maladies de l'oreille*, 1890, XVI, pag. 613.

(2) GRADENIGO, *Ann. des maladies de l'oreille*, 1889, pag. 52; 1890, pag. 613.

(3) Ne farebbero parte, secondo il concetto originario del labirintismo, anche i fenomeni dipendenti da anemia o da iperemia dell'orecchio interno, che noi abbiamo già trattato altrove (cfr. II, *Alterazioni circolatorie*).

1. Labirintismo da aumento di pressione. — È quasi sempre riferibile a condizioni patologiche dell'orecchio medio od esterno, tra le quali notiamo le concrezioni ceruminose, i corpi stranieri del condotto o della cassa, la ritenzione di pus o d'altri prodotti patologici (masse colesteatomatose), l'atelectasia timpanica da stenosi della tromba, l'anchilosi degli ossicini, le contratture riflesse del tensor tympani, provocate da otalgie o da iperacusi dolorosa.

In breve, possono determinare sintomi di irritazione labirintica tutte le cause dirette od indirette, che tendono a spingere più profondamente la staffa nella finestra ovale e ad immobilizzarla in questa posizione anomala (1).

Le manifestazioni che ne conseguono e che nel loro complesso costituiscono il labirintismo sono quasi sempre transitorie, come del resto lo sono la maggior parte delle alterazioni causali; ma dividono con certune di queste la tendenza a rinnovarsi più o meno spesso. Ciò si osserva specialmente nei fenomeni labirintici secondari ad ostruzione tubarica infiammatoria (salpingiti). Predominano nel quadro clinico i rumori soggettivi e le vertigini, generalmente leggiere; l'ipoacusia non è molto accentuata e all'esame funzionale risulta piuttosto in rapporto con le alterazioni dell'apparecchio trasmettitore. Del resto l'intensità dei disturbi varia moltissimo da caso a caso, forse anche in dipendenza di fattori estranei all'organo uditivo (nervosismo). I sintomi scompaiono coll'eliminazione delle cause, alla quale, non avvenendo spontaneamente, bisognerà provvedere coi mezzi richiesti dalla natura delle cause stesse: estrazione dei corpi stranieri o dei tappi di cerume; paracentesi o svuotamento della cassa nei casi di ristagno; docce d'aria alla Politzer o cateterismo nelle stenosi della tromba, ablazione degli ossicini anchilosati.

2. Intossicazioni del labirinto. — *a) Esogene.* — Molte sostanze esercitano direttamente o indirettamente un'azione dannosa sull'orecchio interno: dal punto di vista pratico ci interessano specialmente gli sconcerti provocati dai sali di chinina, dai salicilati, dal piombo, dall'alcool e dal tabacco.

I sali di *chinina* e i *salicilici* determinano dopo una o due ore dall'ingestione la comparsa di rumori soggettivi intensi, per lo più di bassa tonalità, e con carattere di ronzio talvolta acuto (fischii, suono di campanello). Vi si accompagna una ipoacusia abbastanza notevole, prevalente per i toni alti; la conduzione per via ossea è fortemente diminuita o anche soppressa tanto per l'orologio che per i diapason, spesso si osservano anche vertigini durante i bruschi movimenti del capo o un leggero stato vertiginoso continuo. L'acme dei fenomeni auricolari coincide col massimo abbassamento della temperatura ed è raggiunta dopo 4-5 ore; la loro intensità varia secondo la dose del farmaco e secondo la resistenza individuale. Di solito i disturbi sono maggiori quando esistano alterazioni anche lievissime dell'orecchio medio od esterno (tappi di cerume, salpingiti, otiti catarrali).

Sospendendo la somministrazione del rimedio, i sintomi labirintici si attenuano rapidamente; è raro che persistano oltre 12-24 ore; più raro ancora che residuino

(1) Lo spazio perilinfatico del labirinto comunica col cavo cranico per mezzo degli acquedotti; ne viene di conseguenza che i liquidi dell'orecchio interno debbano partecipare agli eventuali cambiamenti della pressione endocranica. Nel campo clinico non si poté finora constatare l'attuazione di questa legge; si osservano bensì abbastanza spesso dei disturbi auricolari in certe malattie che provocano un aumento di pressione del liquido cerebro-spinale, e specialmente nei tumori encefalici e nell'idrocefalo; ma i reperti istologici noti li fanno attribuire quasi sempre ad alterazioni delle fibre o dei nuclei dell'acustico, e d'altra parte in molti casi i disturbi auricolari mancano del tutto.

delle alterazioni funzionali durature. Lermoyez osserva che i malarici inveterati, i quali consumano nella loro vita delle quantità enormi di chinina, non mostrano alcuna speciale predisposizione alla sordità.

Circa l'interpretazione patogenetica del labirintismo da chinina e da salicilici, gli autori non sono concordi.

Alcuni ritengono che queste sostanze diano luogo ad una forte iperemia e forse anche a minuti stravasi sanguigni dell'orecchio interno; tale opinione sarebbe convalidata da reperti sperimentali (Kirchner, Grunert, Ferreri) e dal fatto che la contemporanea somministrazione di un vaso-costrittore (ergotina, segale cornuta) riesca qualche volta a neutralizzare l'azione tossica della chinina sul labirinto. Per contro altri ammettono (specialmente per la chinina) un meccanismo diametralmente opposto, e sostengono ch'essa agisca sull'organo uditivo in virtù di un suo potere anemizzante (Laborde); da ultimo non può escludersi *a priori* un'azione diretta sugli elementi nervosi.

Nell'avvelenamento cronico da *piombo* si hanno spesso disturbi auricolari di carattere labirintico: sordità, rumori, vertigini. La loro insorgenza è quasi sempre favorita da leggieri lesioni timpaniche preesistenti. Qualche volta la sordità saturnina assume decorso progressivo rapido e mette capo a gravi difetti acustici; tuttavia anche in questi casi è suscettibile di guarigione o almeno di miglioramento. Non si conosce la natura delle alterazioni labirintiche provocate dal piombo.

La cura è quella stessa del saturnismo: allontanamento delle cause di intossicazione, ioduri alcalini, dieta lattea o vegetale, bagni caldi, ecc.

L'*alcool* e il *tabacco* non ledono l'orecchio interno unicamente per mezzo delle flogosi catarrali faringee, tubariche e timpaniche a cui danno luogo ma sembra possano anche influire in modo diretto sugli apparecchi labirintici e sulle terminazioni nervose dell'acustico. Così i rumori soggettivi persistenti e i disturbi dell'andatura, che si osservano in certe forme di alcoolismo inveterato, sarebbero da riferirsi ad una irritazione tossica degli elementi sensoriali; altri li fa dipendere da alterazioni dei nervi vasomotori. È probabile che all'origine delle allucinazioni acustiche nel *delirium tremens* concorra con le cause centrali anche l'intossicazione labirintica.

Per quel che riguarda il tabacco s'incontrano talvolta nei grandi fumatori delle disacusi labirintiche, paragonabili clinicamente e forse patogeneticamente alla ambliopia nicotinica; sono frequenti pure i rumori soggettivi pulsanti in rapporto coi sintomi cardiaci dell'avvelenamento tabagico (palpitazioni).

Questi fenomeni scompaiono di solito smettendo l'uso del tabacco.

Tra le sostanze, a cui si attribuisce un'azione tossica sul labirinto, vanno ancora ricordati l'ossido e il solfuro di carbonio, il fosforo, il mercurio, l'oppio, e il suo principale alcaloide, la morfina; i loro effetti non sono tuttavia costanti né ben conosciuti. Più interessante per il pratico a tale riguardo è la tossicità dell'*etere* e del *cloroformio*; questi due anestetici, provocano talvolta una sensibile diminuzione d'udito accompagnata da iperacusia dolorosa, che si manifesta poche ore o anche qualche giorno dopo la narcosi.

b) *Autogene*. — Rappresentano verosimilmente fenomeni d'intossicazione labirintica certe vertigini dei nefritici, non dovute ad emorragie dell'orecchio interno, le quali cedono prontamente al regime latteo, e così molte vertigini dispeptiche (*a stomacho laeso*), interpretate di solito come riflesse. Abbiamo già accennato all'importanza dei coefficienti autotossici nella patogenesi della sindrome di Ménière secondaria.

SPIEGAZIONE DELLE FIGURE DELLA TAVOLA COLORATA

(ricavate dall'*Atlante* di POLITZER-BRÜHL, ed. Von Lehmann, Monaco)

- Fig. 1. - *Otite media suppurativa cronica* (orecchio destro). M. T. opacata e retratta. Piccola perforazione circolare dietro l'umbus.
- Fig. 2. - *Otite media suppurativa cronica* (o. d.). Piccola perforazione reniforme sotto l'umbus.
- Fig. 3. - *Otite media suppurativa cronica* (riacutizzazione) (o. d.). Perforazione reniforme a margini granuleggianti. Arrossamento della M. T. e della mucosa della cassa.
- Fig. 4. - *Otite media suppurativa cronica* (o. d.). Grande perforazione reniforme. Arrossamento della mucosa della cassa.
- Fig. 5. - *Otite media suppurativa cronica* (o. d.). Distruzione quasi completa della M. T., con scarsi residui marginali. Manico del martello libero nel quadro timpanico. In alto ed in addietro si scorge l'articolazione stapedo-incudeale; in basso ed in addietro la nicchia della finestra rotonda.
- Fig. 6. - *Otite media suppurativa cronica* (o. d.). Manico del martello accorciato per carie. Si scorge libero il capitello della staffa (scomparsa della lunga apofisi dell'incudine, per carie). Granulazioni sul pavimento timpanico.
- Fig. 7. - *Otite media suppurativa cronica* (o. d.). Distruzione completa della *pars tensa* della M. T. Manico del martello accorciato per carie. Visibili il capitello della staffa e la nicchia della finestra rotonda.
- Fig. 8. - *Otite media suppurativa cronica* (o. d.). Distruzione completa della *pars tensa* della M. T. Scomparsa del manico del martello distrutto da carie. Posteriormente un polipo sferico della cassa.
- Fig. 9. - *Otite media suppurativa cronica* (orecchio sinistro). Distruzione della *pars tensa* e del manico del martello. Granulazioni polipose multiple sulla parete labirintica della cassa.
- Fig. 10. - *Otite media suppurativa cronica*. Colesteatoma (o. s.). Distruzione quasi completa della M. T. Residui del manico del martello; la parete labirintica della cassa è in parte epidermizzata (quadrante supero-posteriore).
- Fig. 11. - *Otite media suppurativa cronica*. Colesteatoma (o. s.). Scomparsa della M. T. e del manico del martello; parete labirintica in gran parte epidermizzata e qua è là granuleggiante.
- Fig. 12. - *Otite media suppurativa cronica* (tubercolare) (o. d.). Perforazione doppia della M. T.
- Fig. 13. - *Otite media suppurativa cronica* (o. d.). Piccola perforazione della *pars flaccida*.
- Fig. 14. - *Otite media suppurativa cronica* (o. d.). Carie dell'epitimpano e dell'incudine. Perforazione della *pars flaccida*, mascherata da una grossa granulazione poliposa.
- Fig. 15. - *Otite media suppurativa cronica*. Colesteatoma (o. d.). Distruzione della *pars flaccida* e della parete esterna ossea dell'epitimpano; dalla perforazione sporge un ammasso colesteatomatoso. M. T. opacata, leggermente arrossata.
- Fig. 16. - *Otite media suppurativa cronica*. (Esiti) (o. d.). Perforazione reniforme, asciutta, infer.-poster.
- Fig. 17. - *Otite media suppurativa cronica*. (Esiti) (o. s.). Perforazione reniforme, asciutta, postero-superiore. Chiazza d'infiltrazione calcarea sul quadrante antero-inferiore.
- Fig. 18. - *Otite media suppurativa cronica*. (Esiti) (o. d.). Piccola cicatrice infossata, aderente alla parete labirintica, sul quadrante ant.-inf. della M. T.
- Fig. 19. - *Otite media suppurativa cronica*. (Esiti) (o. d.). Grossa cicatrice reniforme infossata, alla parte inferiore. Piccoli depositi calcarei nei quadranti superiori.
- Fig. 20. - *Otite media suppurativa cronica*. (Esiti) (o. d.). Piastra calcarea semilunare alla parte inferiore della M. T. Estesa cicatrice retratta nel quadrante superiore-posteriore.
- Fig. 21. - *Stessa membrana della fig. 20*, dopo un'insufflazione d'aria col metodo di Politzer. La cicatrice sporge all'infuori.
- Fig. 22. - *Orecchio destro*. M. T. perfettamente normale, salvo una leggiera iperemia lungo il manico del martello.
- Fig. 23. - *Orecchio sinistro*. M. T. normale; visibile per trasparenza l'articolazione stapedo-incudeale.
- Fig. 24. - *Otite media catarrale cronica* (o. d.). Forte retrazione della M. T. Essudato libero nella cassa. Visibile la linea di livello al davanti dell'umbus.
- Fig. 25. - *Otite media catarrale* (o. d.). Versamento endotimpanico; linea di livello dell'essudato all'altezza dell'umbus.
- Fig. 26. - *Otite media catarrale cronica* (o. d.). Retrazione della M. T.; accorciamento apparente del manico del martello.
- Fig. 27. - *Otite media catarrale cronica* (o. d.). Forte retrazione della M. T.; il manico del martello al disotto del corto processo non è quasi visibile. Infossamento della *pars flaccida*.
- Fig. 28. - *Otite media catarrale cronica* (o. s.). Depositi calcarei della M. T.
- Fig. 29. - *Otite media catarrale cronica* (o. s.). Depositi calcarei della M. T.
- Fig. 30. - *Otosclerosi* (o. d.). M. T. normale; in basso ed in addietro traspare il promontorio iperemico, come una chiazza rosea.
- Fig. 31. - *Miringite bollosa* (o. d.). Grossa vescicola nel quadrante superiore-posteriore della M. T.
- Fig. 32. - *Otite esterna (miringite) cronica granulosa* (o. d.). Piccole granulazioni sulla parte inferiore della M. T.
- Fig. 33. - *Perforazione traumatica della M. T.* (d.) sul quadrante antero-inferiore. La perforazione ha margini iperemici e lascia scorgere il colorito pallido della mucosa della cassa.
- Fig. 34. - *Lacerazione traumatica della M. T.* (s.) nel segmento inferiore. Iperemia diffusa.
- Fig. 35. - *Otite media acuta* all'inizio (o. d.). Iperemia radiata della M. T.
- Fig. 36. - *Otite media acuta* (o. s.). Ecchimosi sulla M. T. uniformemente arrossata. Non si scorge più il manico del martello.
- Fig. 37. - *Otite media suppurativa acuta* (o. s.). Sporgenza sacciforme del quadrante sup.-poster. della M. T. Arrossamento diffuso; piccole ecchimosi.
- Fig. 38. - *Otite media suppurativa acuta* (o. d.). Sporgenza sacciforme della metà posteriore della M. T. ricoprente il martello.
- Fig. 39. - *Otite media suppurativa acuta* (o. s.). Arrossamento diffuso della M. T. Ascesso interlamellare nel quadrante antero-inferiore.
- Fig. 40. - *Otite media suppurativa acuta* (o. d.). Arrossamento diffuso. Perforazione spontanea nel quadrante antero-inferiore.



3. **Presbiacusi.** — Nei vecchi, anche all'infuori di ogni otomatia, si osserva uno scadimento dell'acuità uditiva, che è in certa misura fisiologico. La *disacusia senile* o *presbiacusia* offre le note caratteristiche di una leggiera sordità labirintica, vale a dire: diminuzione della conducibilità ossea (1), diminuzione della durata di percezione dei toni acuti. Secondo Zwaardemaker l'abbassamento dell'udito per i toni alti si inizierebbe già nell'adolescenza e progredirebbe in modo così regolare da potersi arguire l'età del paziente dal limite del suo potere acustico nel tratto superiore della scala musicale. Altri autori (Bezold, Richter) contestano l'esistenza di un rapporto costante tra l'estensione della scala percepita e l'età, e rilevano che l'ipoacusia per gli acuti non appare evidente prima dei cinquanta anni; inoltre, come nota Richter, si tratta di un indebolimento e non di mancanza assoluta della percezione; il difetto funzionale, pur essendo più spiccato per certi toni, li interessa tutti quanti in ragione inversa della loro intensità (2).

Le alterazioni dell'orecchio interno, che determinano la disacusia senile, sono più supposte che conosciute. Alcuni ammettono che in seguito a parziale calcificazione, o per altre cause, i tessuti di sostegno degli organi labirintici e specialmente la membrana basilare della chiocciola perdano nei vecchi la loro elasticità, e quindi trasmettano male le vibrazioni loro impresse dai suoni; altri incolpano un'ipotrofia del labirinto e delle terminazioni nervose dipendente da arteriosclerosi (Gradenigo). Sembra che la diminuzione della conducibilità ossea sia dovuta in parte ad alterazioni senili del tessuto osseo del temporale (osteoporosi).

Ferreri ritiene che le alterazioni senili dell'orecchio affettino specialmente l'orecchio medio, non sotto forma di otite media iperplastica sclerosante, ma piuttosto come una lesione primitiva delle articolazioni degli ossicini, in conseguenza di disturbi trofici senili (3).

4. **Sordità professionali.** — Abbiamo già visto come un suono od un rumore molto intenso possa ledere l'orecchio interno per una sorta d'azione traumatica, il che accade abbastanza spesso negli artiglieri e nei minatori, in seguito all'insulto meccanico-acustico delle violente esplosioni. Ma anche i rumori di mediocre intensità molte volte ripetuti danneggiano in modo finora non ben definito gli elementi sensoriali e possono provocare alla lunga difetti acustici rilevanti. Vanno soggetti a queste sordità da eccesso di stimolo specialmente i fabbri, i calderai, i meccanici, in genere tutti quelli che lavorano di continuo in ambienti rumorosi, e vi predispongono le eventuali alterazioni preesistenti dell'orecchio medio (catarri timpanici, salpingiti). Come in tutte le disacusie labirintiche, è soprattutto indebolita la percezione dei toni acuti, sia per la maggiore vulnerabilità del segmento corrispondente della chiocciola; sia perchè i toni acuti prevalgono quasi sempre nel complesso dei rumori, che sono causa della sordità. Non è escluso che in qualche forma possa risultare più lesa la percezione dei toni medii e bassi, se questi predominano per intensità tra gli altri stimoli. Col persistere delle influenze nocive e col crescere dell'età, il difetto acustico si accentua ed assume maggior estensione.

Le sordità professionali non si accompagnano quasi mai a fenomeni irritativi labirintici (rumorisoggettivi, vertigini); quando esistono, sono ad ogni modo poco spiccati.

(1) Oltre i 60 anni è raro che sia percepito il battito dell'orologio applicato sulla mastoide.

(2) STEINBRÜGGE in *Encyclop. d. Ohrenheilk.* di L. BLAU, alla voce: *Altersveränderungen d. Gehörorgans.*

(3) FERRERI, *Sulle alterazioni senili dell'orecchio medio* (*Arch. It. Ot.*, IV, pag. 51, 1896).

Vi è una sola terapia possibile e consiste nell'allontanamento delle cause; pur troppo il più delle volte non è dato di applicarla. A scopo profilattico, si combattano per tempo le forme catarrali della rino-faringe e delle trombe, e si consigli di tener chiuso il condotto uditivo esterno con un po' di cotone durante il lavoro.

V. — AFFEZIONI SPECIFICHE

1. **Tubercolosi.** — Nella massima parte dei casi la tubercolosi del labirinto è secondaria a lesioni tubercolari dell'orecchio medio e si svolge col quadro di una labirintite purulenta cronica, in cui prevalgono i fenomeni di carie e di necrosi ossea (cfr. *Labirintiti*). Si può ammettere teoricamente la possibilità di una tubercolosi primitiva dell'orecchio interno, da infezione per via ematica, ma finora non se ne conoscono esempi bene accertati.

Per contro si potè constatare la diffusione dal cavo cranico, in caso di meningiti tubercolari subacute (Gradenigo).

2. **Sifilide.** — La lue celtica sia ereditaria che acquisita colpisce abbastanza spesso l'orecchio interno; indubbiamente predispongono a tale localizzazione del processo infettivo i fatti morbosi di qualsiasi natura a carico dell'orecchio medio, i quali come abbiamo visto aumentano la recettività del labirinto verso gli agenti patogeni in genere.

Sifilide ereditaria. — È noto che la sordità rappresenta una delle manifestazioni cliniche più comuni della sifilide ereditaria tardiva; essa costituisce con la cheratite interstiziale e con le anomalie di forma e d'impianto dei denti la triade sintomatica di Hutchinson.

La sordità eredo-luetica è riferibile ad una labirintite specifica, di cui non sono ancora ben conosciute le *alterazioni anatomico-patologiche*. Sembra trattarsi, come nelle otiti interne da sifilide acquisita, di infiltrazione parvicellulare dell'endostio e degli organi membranosi e di lesioni vasali endoarteritiche (Moos, Steinbrügge, Gradenigo). Per lo più l'affezione è bilaterale, simultanea o successiva; l'epoca della sua comparsa varia dagli 8 ai 25 anni, fu vista insorgere anche in età più inoltrata (28 anni, Habermann); di solito si inizia colla pubertà e ne sono più spesso colpite le femmine che i maschi.

Può mancare qualsiasi accidente occasionale; talvolta invece, forse nel maggior numero dei casi, l'esordio dei fenomeni labirintici succede ad una perfrigerazione o ad una malattia infettiva acuta. Il decorso è di regola progressivo e piuttosto lento, occorrono quasi sempre due, tre o più anni per arrivare alla sordità completa; in certi casi i progressi della malattia sono più rapidi, così da aversi in poche settimane secondo alcuni autori, persino in pochi giorni, l'abolizione dell'udito. Anche i casi a lentissima evoluzione possono presentare delle crisi di rapido aggravamento, in rapporto con malattie febbrili intercorrenti, o con flogosi catarrali anche dell'orecchio medio.

Nel *quadro sintomatico* predominano i disturbi acustici, cioè la sordità, dapprima leggera e man mano aggravantesi, e i rumori generalmente continui e di tonalità bassa. All'inizio si osserva spesso, talora molto spiccata, la titubazione nel cammino; per contro sogliono mancare le vertigini spontanee, che possono comparire non molto intense negli stadii ulteriori. Da ultimo non persiste che la sordità assoluta, o quasi;

eventualmente l'affezione può arrestarsi nel suo sviluppo e fino ad un certo punto regredire. Ad ogni modo la *prognosi* è sempre riservatissima, se non infausta, avuto riguardo agli scarsi risultati del trattamento specifico. La *diagnosi* è facile quando esistano altre stigmati della labe congenita (1); ma anche se manchino del tutto, si riesce per lo più a scoprire le tracce dell'infezione celtica nei commemorativi domestici (aborti della madre, fratelli morti in tenera età).

Sifilide acquisita. — Le alterazioni labirintiche della sifilide acquisita si svolgono nel periodo secondario inoltrato, o al principio del periodo terziario, generalmente dopo qualche anno dall'infezione ed in un'epoca nella quale, di solito, non esiste in atto alcun'altra manifestazione specifica. È probabile che i fatti infiammatorii banali della tromba e della cassa timpanica, che si osservano quasi costantemente nel periodo secondario, preparino in certo qual modo il terreno all'elemento infettivo, menomando la resistenza dell'orecchio interno; ma è del tutto eccezionale che il labirinto sia colpito all'inizio del secondo stadio, quando le eruzioni delle prime vie aeree (placche mucose) e il catarro tubarico e timpanico, che ne derivano, sono nel loro pieno sviluppo.

L'otite interna da sifilide acquisita può interessare uno od entrambi gli orecchi; più spesso è bilaterale, ma i due orecchi ammalano successivamente. Anche a suo riguardo scarseggiano i *reperti anatomo-patologici*; le lesioni predominanti sembrano essere l'infiltrazione parvicellulare dell'endostio e del labirinto membranoso, e l'endoarterite; spesso i vasi degenerati danno luogo ad emorragie; a questi processi succedono in via secondaria l'atrofia delle fibre e delle cellule nervose, degenerazioni varie degli epiteli sensoriali, la sclerosi connettiva od ossea. Seguendo l'esempio di Gradenigo e di Lermoyez e Boulay possiamo ammettere tre *tipi clinici* di otite interna sifilitica.

a) *Labirintite a lento decorso.* — I disturbi (rumori subbiattivi e sordità) si iniziano in forma mite e si aggravano progressivamente nel corso di parecchi anni, finchè, scomparendo i fenomeni acustici irritativi, permane solo una sordità grave a tipo labirintico; mancano le vertigini e gli sconcerti d'equilibrio ad occhi aperti.

b) *Labirintite a rapido decorso.* — È la forma più comune e più tipica. Compaiono bruscamente rumori dapprima di tonalità bassa, poi di varia tonalità, che assumono spesso un carattere musicale; a poche ore, o a pochi giorni di distanza si manifestano la sordità e uno stato vertiginoso continuo, che si esagera coi movimenti del capo. L'incasso si fa titubante. I sintomi irritativi cocleari ed ampollari ben presto si attenuano, fino a scomparire; mentre il difetto acustico rimane stazionario o si aggrava fino all'abolizione dell'udito.

c) *Labirintite apoplettiforme.* — Riproduce il quadro della *malattia di Ménière*. L'ammalato, fino allora immune da disturbi auricolari di qualche entità, è colto a un tratto da vertigini e da vomito, talora cade a terra in istato di semi-incoscienza; contemporaneamente insorgono sordità d'alto grado e rumori soggettivi musicali. All'*ictus* fanno seguito uno stato vertiginoso o accessi subentranti di vertigini, che durano per parecchi giorni (da 5 a 15 in media).

La stazione eretta e la deambulazione sono impossibili, o incerte; di solito in questo periodo il paziente non può lasciare il letto. In seguito le vertigini e i rumori

(1) Circa la frequenza e la costanza dei tre segni di Hutchinson e della loro associazione, si avverta che le malformazioni dentarie e i fatti oculari esistono spesso isolati od associati senza la sordità, mentre questa solo rarissimamente si riscontra non accompagnata da lesioni corneali pregresse o concomitanti.

cessano, e persiste la sordità; le crisi apoplettiformi possono rinnovarsi, ma in tale caso si fanno di volta in volta meno gravi.

Questa forma di labirintite specifica è dovuta con ogni probabilità ad emorragie dell'orecchio interno, come risulta da qualche reperto necroscopico e dalla frequente concomitanza di emorragie retiniche riconoscibili in vita. La labirintite apoplettiforme non è quasi mai simultaneamente bilaterale; il secondo orecchio può restare illeso, od ammalare più tardi sia collo stesso quadro, sia con quello di una forma a lento decorso.

Per la diagnosi non ci resta che ripetere quanto fu detto a proposito delle otiti interne eredo-luetiche: essa si basa quasi sempre sui dati delle indagini anamnestiche.

Tuttavia anche se questi sembrassero escludere l'infezione celtica, se riuscisse negativo l'esame somatico per quel che si riferisce a postumi di manifestazioni specifiche pregresse, si abbia per assioma che « ogni sordità grave improvvisa o rapidamente stabilitasi, non giustificata da alterazioni obbiettive sufficienti dell'orecchio medio od esterno, deve essere ritenuta di natura sifilitica, e come tale trattata » (Politzer, Gradenigo) (1).

La terapia consiste tanto per le forme ereditarie che per quelle acquisite nel trattamento mercuriale e iodico. Conviene insistere specialmente nella somministrazione dei ioduri alcalini; quando siano mal tollerati si può ricorrere alla iodipina *per os* o per via ipodermica.

I risultati sono pur troppo mediocri nel maggior numero dei casi, non di raro nulli. È della massima importanza istituire la cura precocemente, quando gli apparecchi sensoriali non hanno ancora subito guasti irreparabili troppo estesi.

Alcuni raccomandano nei casi ribelli di associare o di far seguire alla cura specifica una serie di iniezioni di pilocarpina (cfr. IV, *Labirintiti*).

VI. — NEOPLASMI

Sono rarissimi e quasi mai primitivi. Il labirinto può essere invaso da tumori maligni (carcinomi, sarcomi) dell'orecchio medio od esterno.

Tale compartecipazione si manifesta per lo più con vertigini intense, più tardi con sordità assoluta e con paralisi del facciale.

Nella letteratura si annoverano casi isolati di tumori labirintici primitivi di varia specie: fibromi, osteomi, epitelomi. Data la loro estrema rarità non presentano alcun interesse clinico, e costituiscono piuttosto dei reperti accidentali d'autopsia che delle forme morbose diagnosticabili.

VII. — VIZI DI CONFORMAZIONE

(Anomalie congenite).

Anche questa sorta di alterazioni non ha alcuna importanza dal punto di vista medico, ed è estremamente rara. Si osservò la mancanza di tutto il labirinto, per lo più congiunta ad agenesia dell'orecchio medio ed esterno, e la mancanza delle sue singole parti. Furono riscontrate anomalie per eccesso e per difetto nel numero dei

(1) Le affezioni *parasifilitiche* dell'orecchio interno interessano quasi sempre anche l'apparato di trasmissione e rivestono il tipo dell'*otosclerosi*. Ci dispensiamo quindi dal trattarle a scanso di ripetizioni.

giri della chiocciola, che è di solito di 2 $\frac{1}{2}$, e può ridursi ad uno o giungere sino a 3, ed anomalie congeneri nell'apparecchio vestibolo-ampollare (varietà nel numero delle ampolle ecc.).

Notiamo che l'assenza delle cavità labirintiche non costituisce sempre un vizio di prima formazione, ma può essere il risultato di un'obliterazione ossea patologica secondaria a processi flogistici.

CENNI BIBLIOGRAFICI

- ALEXANDER, Zur Kenntniss der Missbildungen des Gehörorgans, besonders des Labyrinthes; *Z. f. O.*, XLVI, pag. 249.
- AVOLEDO, Ferite dell'orecchio per arma da fuoco; *Morgagni*, 1892.
- BRAUNSTEIN, Ueber den Einfluss des Telephonierens auf. das. Gehörorgans; *A. f. O.*, LIX, fasc. 3° e 4°.
- BEC, De la nécrose du labyrinthe et en particulier du limaçon; Thèse de Lyon, 1894.
- BEZOLD, Labyrinthnecrose u. Paralyse des N. facialis; *Z. f. O.*, 1886.
- BRIEGER, Ueber Labyrinth eiterungen; Relaz. al VII° Congresso intern. d'Otologia; Bordeaux 1904.
- CALAMIDA, Di un caso di necrosi della chiocciola; Atti del VII° Congresso di Otol. in Roma, 1903.
- CITELLI, Necrosi del labirinto, ecc.; *A. I. O.*, XIV, fasc. 2°.
- COURTADE, Du Vertige de Ménière; *Ann. des mal. de l'oreil.*, etc., 1899, pag. 295.
- DEMOULIN, De la Paralyse faciale tardive dans les fractures du rocher; *Gaz. méd. de Paris*, 1888.
- DUPLAY, Des maladies de l'oreille interne; *Arch. génér. de méd.*, 1872, vol. I, pag. 711.
- EWALD, Zur Physiologie des Labyrinths; *Pflügers Archiv f. Physiol.*, vol. XCIII, pag. 485.
- FERRERI, Le emorragie dell'orecchio interno; *A. I. O.*, XII, p. 477, 1902.
- FREY, Die toxischen Erkrankungen des Gehörorgans; *Intern. Centrbl. für Ohrenheilkunde*, vol. II, 1903, n. 6 (con bibliografia).
- FRIEDRICH, Die Eiterungen des Ohrlabyrinths; Bergmann, Wiesbaden 1905.
- GARBINI, Labirintite bilaterale da orecchioni; *A. I. O.*, XIII, pag. 176.
- GELLÉ, Les bourdonnements d'oreille; *Presse médic.*, 3 marzo 1894.
- GERBER, Ueber Labyrinthnecrose; *A. f. O.*, LX, pag. 190, 1903.
- GILLES DE LA TOURETTE, Vertige de Ménière; *Semaine médicale*, 30 gennaio 1901.
- GRADENIGO, Krankheiten des Labyr. u. des N. acusticus; *Schwartz's Handbuch*, vol. II, Vogel, Lipsia 1893.
- ID., La sordità nella meningite cerebro-spinale; *Giorn. R. Accad. di med. di Torino*, 1893, fasc. 6, 7. — ID., Labirintite da orecchioni; *A. I. O.*, XI, pag. 98 e pag. 220. — ID., Genesi e significato dei rumori soggettivi; *Riv. veneta di Scienze med.*, 1890.
- GUYE, Du vertige de Ménière; *Revue mensuelle de méd.*, 1879. — ID., Ueber die Mèniér'sche Krankheit; *Z. f. O.*, IX, pag. 35.
- HABERMANN, Ueber die Schwerhörigkeit der Kesselschmiede; *A. f. O.*, XXX.
- HELLER, Zur anatom. Begründung der Gehörstörungen bei Meningitis cerebro spinalis; *Deutsch. Arch. f. Klin. med.*, t. III, pag. 482.
- HEERMANN, Ueber den Menierischen Symptomencomplex; Marhold, Halle 1903.
- HINSBERG, Ueber Labyrintheiterungen, etc.; *Z. f. O.*, XL.
- LIMONTA e GAVAZZENI, Contributo alla terapia della vertigine di Ménière; *A. I. O.*, XVII, pag. 14, 1905.
- MARGARIA, Contributo allo studio delle sordità eredo-sifilitiche tardive; *A. I. O.*, XII, pag. 1.
- MÉNIÈRE E. (figlio), Maladie de Ménière, in *Manuel d'otologie clinique*, Paris 1895, pag. 249.
- MOOS, Histologische Veränderungen des Labyrinths; *Arch. f. Augen. u. Ohrenheilkunde*, Bd. V, pag. 224.
- ID., Sur les maladies de l'oreille des chauffeurs et des conducteurs de locomotives; *Congresso otol. intern. di Milano*, 1880.
- OSTINO, La sordità dei cannonieri; *Rivista d'artiglieria e genio*, vol. I, 1899.
- PASSOW, Die Verletzungen des Gehörorgans; Wiesbaden 1905.
- NUVOLI, Funzioni acustiche dei canali semicircolari; *A. I. O.*, XV (1904), pag. 123.
- ROSATI, Labirintite bilaterale da sifilide acquisita; *A. I. O.*, IX, pag. 30, 1899.
- STEINBRÜGGE, Pathologische Anatomie des Gehörorgans; Berlin 1891.
- TRIFILETTI, Un caso di sordità legato ad ateromasia del sistema aortico. Contributo alla patogenesi della sordità senile; *A. I. O.*, vol. V (1897), pag. 145.
- ZERONI, Beitrag zur Pathologie des inneren Ohres; *A. f. O.*, vol. LXIII (1904), pag. 174.

IV.

MALATTIE DEL NERVO E DEI CENTRI ACUSTICI

Le affezioni dell' VIII paio, dei suoi nuclei bulbari e delle vie acustiche superiori, se non si sottraggono del tutto alla competenza del chirurgo e dell'otologo, interessano forse più da vicino la neuropatologia e la medicina generale. L'indole di questo compendio c'impone quindi, a tale riguardo, la massima brevità; perciò ci limiteremo a qualche cenno sommario sull'argomento.

**A) MALATTIE DEI RAMI PERIFERICI
E DEL TRONCO DELL' ACUSTICO**

Eziologia e Anatomia patologica.—Prescindendo dalle anomalie congenite (assenza, malformazioni, arresto di sviluppo) e dalle lesioni traumatiche (lacerazioni, emorragie), i processi patologici del nervo acustico sono quasi sempre secondari e possono trarre origine: *a)* da affezioni dell'orecchio interno; *b)* da affezioni endocraniche; *c)* da processi infettivi o tossici generali.

a) In seguito a labirintiti di qualsiasi natura si poterono riscontrare fatti atrofici e degenerativi dell'acustico (1). Si tratta qualche volta di un'atrofia da inattività o di una degenerazione walleriana delle fibre, ma talora di una vera e propria diffusione del processo infiammatorio (nevrite ascendente).

b) Le leptomeningiti, specialmente se localizzate alla base, interessano spesso le guaine dell'acustico; abbiamo visto come per questa via la flogosi possa raggiungere il labirinto. A seconda della natura e della intensità del processo, anche il tronco nervoso può esserne offeso in vario modo (compressione da parte dell'essudato, edema interstiziale, iperemia, emorragie, infiltrazione purulenta, sviluppo di nodi tubercolari superficiali o profondi, ecc.).

In genere tutte le forme morbose, che provocano un aumento rilevante della pressione endocranica (tumori, idrocefalo primitivo o secondario), si ripercuotono in grado maggiore o minore sul nervo acustico. Secondo Gradenigo (2) vi si riscontrano alterazioni perfettamente paragonabili a quelle del nervo ottico nella papilla da stasi (congestione, edema, atrofia delle fibre).

I tumori della fossa cranica posteriore (gomme, tubercoli, gliomi, sarcomi, endoteliomi, ecc.) possono dar luogo ad una compressione diretta del tronco nervoso, determinandone l'atrofia in massa, od anche infiltrarlo più o meno estesamente.

c) Nel corso di malattie infettive si verificano talora complicazioni da parte del nervo acustico, anche indipendentemente da fatti timpanici o labirintici; Moos (3) constatò un caso di neurite acustica in seguito a difterite; Gradenigo (4) vide insorgere

(1) HABERMANN, *Zeitschrift für Heilkunde*, vol. X.

(2) *Ann. mal. de l'oreille*, 1889, pag. 373.

(3) *Zeitsch. f. O.*, XX, pag. 64.

(4) *Gazzetta degli Ospedali*, 1892, n. 157.

dopo l'influenza dei disturbi uditivi, che ritenne doversi attribuire a lesioni dell'VIII (emorragie o neurite propriamente detta?). Così pure si osservò nella leucemia una infiltrazione linfatica del nervo (Alt e Pineles) (1). La sifilide può pure determinarvi fatti flogistici e degenerativi, interessanti sia le fibre nervose che i vasi (endoarterite, emorragie); è molto probabile che gli sconcerti auricolari (sordità, rumori, vertigini) dei tabetici dipendano spesso da una compartecipazione dell'acustico (2) (sclerosi ed atrofia secondaria) e qualche reperto anatomo-patologico sembra dimostrarlo (Habermann) (3).

Analogamente ai processi infettivi generali potrebbero agire certe intossicazioni e specialmente quelle da alcool e da nicotina (nevriti tossiche). Le sordità improvvise e fugaci, che si osservano talvolta nell'uremia, vennero interpretate da qualche autore come l'espressione di un edema tossico dell'acustico. Dobbiamo ricordare, sebbene rarissime, le paralisi reumatiche dell'VIII che danno luogo ad anestesia acustica e possono associarsi a paralisi del V e dell'VIII (4).

Sono noti parecchi casi di tumori primitivi del n. acustico, specialmente di gliomi, neurogliomi e sarcomi.

Sintomatologia e diagnosi. — Il quadro clinico delle malattie del nervo acustico è ben lungi dall'essere definito con sicurezza e con precisione. Il sovrapporsi dei sintomi labirintici o dei sintomi cerebrali a quelli proprii delle affezioni predette, rende assai malagevole la diagnosi nel maggior numero dei casi.

In genere si ha una sindrome uguale a quella delle affezioni dell'orecchio interno (rumori, sordità, vertigini). Per quel che riguarda i criterii differenziali, Gradenigo, a cui si devono interessanti studii clinici in proposito, segnala come caratteristici delle lesioni del nervo acustico i seguenti fenomeni:

a) *Difetto uditivo prevalente per i toni medi*, mentre gli acuti, se l'orecchio interno non è lesa, sono ben percepiti, ed è mantenuta la percezione dell'orologio per via ossea.

b) *Esauribilità funzionale* spiccata per i singoli toni, la quale fa sì che, determinando più volte di seguito l'acuità uditiva per un dato diapason, la si vede decrescere rapidamente, e ridursi qualche volta di metà o di due terzi nelle ultime prove in confronto delle prime.

c) Spesso si osserva un *aumento notevole dell'eccitabilità elettrica*. Naturalmente questo manca o è addirittura soppressa ogni reazione nei casi di grave atrofia o di gravi processi degenerativi dell'acustico.

Lo stesso autore avverte che la compressione diretta od indiretta del nervo da idrocefalo o da tumori cerebellari non dà luogo necessariamente a forti diminuzioni d'udito, come del resto la papilla da stasi non determina quasi mai disturbi visivi di molta entità; per lo più l'udito è ben conservato, e l'unico sintoma che rivela lo stato

(1) Citato da URBANTSCHITSCH.

(2) FRIEDRICH considera la tabe come una malattia dei neuroni sensitivi primari, che per il nervo acustico sarebbero costituiti dalle cellule dei ganglii di Corti e di Scarpa coi loro prolungamenti periferici e centrali. Questi ultimi rappresentano rispettivamente i cilindri delle fibre del ramo cocleare e del ramo vestibolare. Le lesioni si inizierebbero nei corpi cellulari per poi diffondersi all'intero neurone (FRIEDRICH, *Rhinologie, Laringologie u. Otologie*, pag. 271).

Altri riferisce i disturbi uditivi della tabe a fenomeni distrofici dipendenti da alterazioni del trigemino.

(3) *Handbuch* di SCHWARTZ, vol. I, pag. 295.

(4) KAUFMANN, *Z. f. O.*, XXX, pag. 125.

abnorme dell'acustico è la sua ipereccitabilità elettrica. Quando esista in simili casi una sordità rilevante, non si dovrà senz'altro attribuirlo al processo endocranico, ma ricercarne la causa; molte volte la si riconoscerà in lesioni concomitanti dell'orecchio medio od esterno dapprima insospettate.

Prognosi. — Nelle malattie endocraniche i segni di una compartecipazione del nervo acustico non hanno alcuna importanza dal punto di vista della prognosi, trattandosi quasi sempre di forme per sé stesse gravissime e generalmente mortali.

Per quel che riguarda l'udito, le affezioni dell'acustico secondarie a processi labirintici aggravano la prognosi, già poco lieta, di queste. Anche nelle forme di altra origine (infettive, tossiche, reumatiche) converrà riservare ogni giudizio sui possibili esiti funzionali.

Terapia. — La cura dovrà essere, per quanto è possibile, diretta contro l'affezione causale. Pel trattamento sintomatico dei disturbi uditivi, e specialmente della sordità da lesioni dell'acustico, si può ricorrere alla stricnina (iniezioni da 1 a 5 milligrammi), ai ioduri alcalini, all'elettricità (corrente continua), senza sperarne grandi risultati. Urbantschitsch (1) raccomanda il massaggio vibratorio delle zone cutanee innervate dal trigemino e particolarmente in quelle dell'auricolo temporale e del sopraorbitale. Con questo mezzo si riuscirebbe ad agire per via riflessa sull'acustico o su' suoi centri stimolandoli.

B) AFFEZIONI DELLE VIE E DEI CENTRI ACUSTICI

1. **Affezioni organiche.** — *a)* Le radici e i centri bulbari dell'acustico possono risultare lesi direttamente o indirettamente nei processi patologici del bulbo, del ponte e del cervelletto (tumori, emorragie, ecc.); inoltre nei forti aumenti della pressione endocranica da qualsiasi causa. I sintomi di tale compartecipazione, per quanto è noto, sono gli stessi che nelle malattie del tronco dell'acustico; a seconda della natura delle lesioni, le deficienze funzionali che ne conseguono sono permanenti o transitorie. In casi di idrocefalo acuto uremico si osservano, ad esempio, delle sordità improvvise, che in seguito scompaiono altrettanto rapidamente, riferibili con ogni probabilità ad un edema passeggero dei centri acustici bulbari (o della corteccia); talora queste sordità si accompagnano o si alternano con attacchi di amaurosi, d'eguale significato.

b) Le vie acustiche superiori (bulbo-corticali) risultano eventualmente interessate nelle affezioni del ponte, del mesencefalo (peduncoli e tubercoli quadrigemini), dei ganglii della base, della capsula interna, della corona radiata. Anche qui si tratta, il più delle volte, di tumori (in senso largo) e di emorragie; l'alterazione di queste vie di senso può essere dovuta al processo morboso in sé, o dipendere da meccanismi indiretti (compressione, ecc.).

Nelle lesioni del ponte e del mesencefalo i sintomi uditivi (sordità) sono quasi sempre bilaterali, in quelle del corpo striato e della capsula interna unilaterali e crociati: Vetter (2) e Kauffmann (3) osservarono appunto in casi di emorragie capsulari, sordità dal lato opposto.

(1) *Lehrbuch der Ohrenheilkunde*, 4^a ediz., pag. 534.

(2) *Deutsch. Arch. für Klin. med.*, XXXII, pag. 469.

(3) *Berl. Klinisch. Wochenschrift*, 1886.

c) I centri corticali dell'udito, che risiedono nelle circonvoluzioni temporo-sfenoidali, possono venir lesi in svariate affezioni del lobo medio (leptomeningiti, meningo-encefalite, ascessi, tumori); ne deriva per lo più una sordità crociata; spesso, analogamente a quanto si osserva per la vista nelle lesioni della corteccia occipitale, la sensibilità acustica non è spenta del tutto; persiste la sensazione brutta dei suoni, ma è abolita la facoltà di distinguerli e di riconoscerli, cioè la vera percezione cosciente. Talora, e specialmente se è lesa il lobo medio di sinistra, si ha il quadro tipico della *sordità verbale*, che costituisce una delle forme dell'afasia sensoria.

2. Nevrosi e psicosi. — Abbastanza spesso le nevrosi centrali e le psicopatie danno luogo a disturbi nella sfera uditiva; questi, come gli altri sintomi, sono da attribuire ad una alterata funzionalità della corteccia a fondamento anatomo-patologico il più delle volte ignoto. Tuttavia è fuor di dubbio che possano contribuire alla loro insorgenza eventuali alterazioni dell'organo periferico dell'udito; infatti nel maggior numero dei casi si riscontra qualche lesione organica, sia pure lievissima, nei segmenti dell'orecchio accessibili all'esame obiettivo. Generalmente si tratta di leggieri flogosi catarrali della tromba o della cassa, ovvero di postumi di otiti purulente (perforazioni secche, inspessimenti, infiltrazioni calcaree, cicatrici, ecc. della M. T.), talora di corpi stranieri, o di accumuli ceruminosi nel condotto.

Per lo più è evidente la sproporzione tra la tenuità dei fatti anatomo-patologici rilevabili e la gravità e la complessità della sindrome clinica; queste sono piuttosto in rapporto col grado dello sconcerto nervoso, mentre le alterazioni periferiche non agiscono che come cause occasionali, accrescendo in certo qual modo le disposizioni morbose della corrispondente zona corticale e localizzandovi, per così dire, la nevrosi.

Delle varie nevrosi ci interessano particolarmente dal punto di vista dei sintomi uditivi l'isterismo e l'epilessia (1). Quanto alla nevrastenia, la sua azione, in questo campo, consiste quasi esclusivamente nell'esagerare i disturbi soggettivi delle malattie auricolari ed in ispecie quelli d'origine irritativa (rumori, vertigini). Avendo già avuto parecchie volte occasione di accennarvi, ci dispensiamo ora dall'insistere su questo argomento.

Isterismo. — La manifestazione più comune dell'isterismo auricolare è data dall'*anestesia* od *iperestesia* acustica. Essa può esistere isolata (isterismo monosintomatico), o far parte di un quadro più complesso, quello dell'*emianestesia* sensitivo-sensoriale, in cui sono colpite le sensibilità generale e specifiche di tutta una metà del corpo; più raramente è bilaterale. Insorge senza causa apparente, o in seguito a forti commozioni psichiche, talvolta in seguito a traumi (in ispecie dell'orecchio), o talvolta ancora nel corso di malattie febbrili acute (tifo, influenza, ecc.). Può iniziarsi con un accesso isterico tipico, e dileguarsi col sopravvenire di un altro accesso; si accompagna ordinariamente a leggieri affezioni organiche dell'orecchio esterno o medio, quasi sempre insignificanti.

Il comportamento del difetto uditivo è il più delle volte caratteristico. Esso è, cioè, uniformemente distribuito per tutta l'estensione della scala tonale e non predominante per alcuni tratti come nelle otopatie organiche; inoltre appare estremamente variabile, per l'intensità, da un momento all'altro.

(1) Analoghe per significato agli sconcerti uditivi isterici ed epilettici sono l'iperestesia e rispettivamente l'anestesia acustica osservata abbastanza spesso, come fenomeno accessorio, nell'emigrania (disturbi vasomotori corticali) (URBANTSCHITSCH, *Lehrbuch*, pag. 523).

Le forti incongruenze nei risultati degli esami successivi, fatti a breve distanza, devono sempre far sospettare una sordità di natura isterica. Di più riesce spesso abbastanza facile mettere in evidenza l'origine corticale dell'anestesia; poichè in ultima analisi non si tratta già di una mancata formazione dell'immagine acustica, ma d'una sordità psichica, di una mancata assunzione delle immagini acustiche per parte della coscienza. Una prova se ne ha da ciò, che i suoni semplici, anche deboli (ad esempio il battito dell'orologio), possono essere uditi a distanza molto maggiore che non la voce afona o persino la voce di conversazione (Gradenigo), perchè la comprensione di queste ultime esige un lavoro mentale che l'ammalato compie a stento. All'opposto nelle ipoacusie labirintiche, con le quali accade più facilmente la confusione delle forme nevrotiche, la distanza uditiva per l'orologio è sempre inferiore a quella per la voce afona.

Ancora, gli isterici colpiti da anestesia acustica unilaterale non odono qualunque rumore che si produca dal lato dell'orecchio sordo, anche se è tale da poter essere udito coll'altro orecchio. « Essi — osserva Gradenigo — si comportano quindi come simulatori, poichè fanno astrazione da quegli stimoli acustici che, secondo un preconcetto basato su erronee conoscenze delle leggi fisiche, credono di non dover avvertire » (1).

Nei casi di grave anestesia il risultato delle prove di Weber, di Rinne e di Schwabach è lo stesso che nelle affezioni dell'orecchio interno; nelle semplici ipoacusie può variare senza che se ne possa sempre stabilire la causa. L'eccitabilità elettrica dell'acustico appare per lo più diminuita. Mancano quasi costantemente i fenomeni irritativi labirintici (rumori, vertigini). Le sordità isteriche possono associarsi a mutismo (sordomutismo isterico).

Come molte altre manifestazioni della nevrosi, l'anestesia acustica isterica può passare da un lato all'altro, pel così detto fenomeno di *transfert*; questo si ottiene per lo più con l'applicazione del magnete o di metalli in vicinanza dell'orecchio colpito.

La diagnosi dell'isterismo auricolare si fonda sui segni concomitanti della nevrosi (emianestesia, zone isterogenee, ecc.) e sulle caratteristiche accennate del difetto uditivo (assenza di lacune tonali, variabilità, discordanza tra i dati dei diversi esami).

La prognosi è di solito benigna: i disturbi scompaiono in tempo più o meno breve, spontaneamente, o in seguito ad opportuna cura.

Per la terapia si abbia riguardo, oltre che all'affezione nervosa, contro cui s'impiegheranno i bromuri, l'elettricità, le pratiche idriatiche, i ricostituenti, la suggestione, ecc., anche alle eventuali lesioni dell'orecchio, da cui molte volte nascono per via riflessa i disturbi, e sono talora facilmente rimovibili (tappi di cerume, catarrri tubarici, ecc.).

Epilessia. — Sono noti alcuni casi di sordità nervose epilettiche (2). L'anestesia acustica può manifestarsi in seguito agli accessi, o precederli; assume allora il significato di aura, ed è accompagnata da rumori. Tali sordità sono per lo più transitorie; possono persistere durante l'intervallo libero e scomparire al primo accesso successivo;

(1) *Patol. e terapia dell'orecchio e delle prime vie aeree*, pag. 561.

(2) DENNERT, A. f. O., XIV, pag. 134. — BURKNER, A. f. O., XXII, pag. 205. — MOOS, *Arch. f. Ang. u. Ohrkrank.*, IV. — THEILZ, pag. 321. — VENTURI, *Neurolog. Centralblatt*, 1890, marzo.

oppure rinnovarsi ad ogni accesso e cessare poco tempo dopo. Non bisogna confondere coi sintomi uditivi dell'epilessia quelli dati da certe affezioni dell'orecchio (corpi stranieri, polipi), che possono provocare riflessi epilettiformi.

Psicosi. — In un gran numero di psicopatie si osservano *allucinazioni uditive*. Queste derivano evidentemente da uno stato irritativo della zona acustica corticale. Il loro contenuto può essere vario; si tratta per lo più di voci umane, e generalmente di parole minacciose, o di ingiurie, talora di voci d'animali, del suono di strumenti musicali, ecc. Allucinazioni acustiche possono anche prodursi nei sani di mente, per effetto di un delirio febbrile, o di uno sconcerto psichico passeggero causato, ad esempio, da spavento. In ogni caso le allucinazioni rappresentano quasi sempre dei riflessi morbosi che prendono origine da alterazioni dell'orecchio, ed a cui lo stato anormale della coscienza conferisce una particolare fisionomia.

Tutte quelle condizioni che — a psiche integra — provocano rumori soggettivi, possono negli alienati suscitare fenomeni allucinatorii (1). Ciò è molto importante, dal punto di vista terapeutico, perchè la rimozione delle cause, ove sia possibile, abolisce spesso le allucinazioni, con che si ottiene talvolta, specialmente nelle forme di paranoia con delirio persecutorio, un notevole miglioramento della salute psichica.

È degno di nota che possono prodursi allucinazioni uditive anche in casi di sordità assoluta.

3. Audizione colorata. — È un fenomeno raro, d'origine assai probabilmente corticale, per cui gli stimoli sonori di qualsiasi natura destano, insieme con le impressioni acustiche, delle impressioni luminose di vario carattere (in genere lampeggianti colorati).

Dai pochi casi, che se ne conoscono, sembra risultare che ai toni alti corrispondano colori chiari, ed ai bassi tinte oscure. Questa curiosa anomalia sensoriale è qualche volta ereditaria; si manifesta per lo più in persone giovani e scompare col progresso dell'età.

Secondo Steinbrügge (2) i casi fin qui noti di audizione colorata si possono dividere in due categorie: nell'una si tratta veramente dell'associazione di due immagini, acustica e luminosa, destinate dal solo stimolo sonoro; nell'altra, che è di gran lunga la più considerevole, l'immagine acustica evoca distintamente la *memoria* di un dato colore, senza darne l'impressione attuale; ciò si osserva in soggetti che da bambini o da giovani avevano in realtà una doppia sensazione, cosciente o subcosciente.

Il meccanismo dell'audizione colorata è oscuro; si ammette trattarsi di un'irradiazione dell'eccitamento dalla zona acustica alla visiva, favorita da una speciale ipereccitabilità della corteccia. Certo è che il fenomeno può osservarsi in persone immuni da qualsiasi labe nevropatica.

(1) PETTAZZI A., *Contributo allo studio delle allucinazioni acustiche in rapporto colle alterazioni dell'apparecchio uditivo periferico* (Arch. It. Ot., X, pag. 385, 1900).

(2) *Lichtempfindungen durch Schall*, in *Blau's Encyclopädie der Ohrenheilk.*

CENNI BIBLIOGRAFICI

- BONNIER P., Les tabes labyrinthiques; *La Presse médicale*, giugno 1896.
- CARDOSO, Su alcune modalità funzionali nelle lesioni del n. acustico; *Lo sperimentale*, 1892.
- DELSTANCHE, Observations d'audition colorée; *Ann. des mal. de l'oreille*, etc., 1891, pag. 394.
- FRAENKEL e RAMSEY HUNT, Neurofibromi dell'acustico; *Annals of surgery*, Philadelphia, settembre 1904.
- GRADENIGO, Malattie del labirinto e del n. acustico, in *Schwartz's Handbuch der Ohrenheilkunde*, Vogel, Lipsia 1893, vol. II (con bibliografia). — ID., *Rivista Clinica*, 1888. — ID., *Z. f. O.*, XXIII, pag. 248. — ID., Manifestazioni auricolari dell'isterismo; Un. Tip.-Ed., Torino 1895.
- HARTMANN, Die Klinik der Sogenannten Tumoren des N. acusticus; *Zeitschr. f. Heilk.*, vol. XXIII (1902), pag. 391.
- LEMOINE, Un cas de surdimutité histérique; *Médecine moderne*, maggio 1893.
- LUYS, Rapports de la surdité avec l'aliénation mentale; *Ann. mal. de l'oreille*, etc., 1877, pag. 203.
- MANASSE, Zur Patholog. Anatomie des inneren Ohres u. des Hörnerven; *Z. f. O.*, XLIX, pag. 109.
- MANCIOLI, Un caso di sordità periodica; *A. I. O.*, XIV, pag. 227.
- MINGAZZINI, Contributo allo studio del sordomutismo isterico; *A. I. O.*, vol. V, pag. 177.
- MIRAILLE, De l'aphasie sensorielle; Thèse Paris, 1896.
- OPPENHEIM, Die syphilitischen Erkrankungen des Gehirns, in *Spezielle Pathologie u. Therapie* von NOTHNAGEL.
- OSTINO e SANTAMARIA, Paralisi sifilitica del facciale e dell'acustico; *Giorn. medico del R. Esercito Ital.*, febbraio 1904.
- ROSENSTEIN, Die neuritis acustica auf syphilitischer Grundlage; *Intern. Centralbl. für Ohrenheilk.*, Bd. III (1904), fasc. 5°.
- SUAREZ DE MENDOZA, L'audition colorée; Paris 1890.
- TEGLAS, Hallucinations de l'ouïe; Rapport au Congrès des aliénistes, etc.; Nancy, agosto 1898.
- TRIFILETTI, Associazione dell'isterismo colle malattie organiche dell'orecchio; *Boll. delle malatt. dell'orecchio*, 1898, n. 6.
- VESCOVI (DE), Visione cromatizzata delle parole; *A. I. O.*, vol. V (1897), pag. 273.
- WITTMACK, Die toxische neuritis acustica, etc.; *Z. f. O.*, XLVI, pag. 1.

APPENDICE

I. — NEVROPATIE DELL'ORECCHIO

Per completare lo studio della patologia auricolare dobbiamo aggiungere qualche nozione sommaria sui disturbi nervosi, di cui possono esser sede i vari segmenti dell'orecchio, con speciale riguardo a quelli di maggior interesse pratico.

Prescindendo dai nervi di senso specifici (cocleare e vestibolare), di cui già trattammo le alterazioni organiche e funzionali (1), i disturbi predetti possono interessare i nervi sensitivi, i nervi di moto e i nervi vasomotorii dell'orecchio.

a) DISTURBI NERVOSI SENSITIVI.

1. Anestesia ed iperestesia dell'orecchio esterno e della membrana timpanica. — L'anestesia tattile e termica del padiglione e del condotto uditivo si riscontra specialmente nell'isterismo, ma può aversi anche per lesioni organiche del sistema nervoso centrale e periferico, che si esplichino nel dominio del V paio. Venne pure osservata in diverse malattie dell'orecchio medio (2); in simili casi è da interpretarsi come un fatto inibitorio riflesso (3).

Le stesse cause determinano talora l'anestesia della membrana; se questa è di origine isterica si accompagna per lo più a disturbi uditivi (Gradenigo).

Cholewa riscontrò la perdita di sensibilità della membrana in un caso di otite media sclerosante.

L'iperestesia in queste parti può pure essere l'espressione di uno stato nevrotico; talora le zone iperestesiche del condotto o del padiglione costituiscono delle vere zone isterogene. Accade di osservare l'iperestesia dell'orecchio esterno nelle nevralgie del trigemino, del plesso cervicale, e nell'emicrania; può essere provocata anche indirettamente dalla flogosi della cassa.

2. Nevralgia dell'orecchio - Otaglia. — Accenniamo appena ai dolori che insorgono nell'orecchio nelle nevralgie del trigemino di qualsivoglia origine; essi vanno confusi nel quadro della nevralgia stessa.

L'*otalgia* in istretto senso colpisce la cassa ed interessa i rami del V e del IX paio, che provvedono alla sua innervazione sensitiva; di più non si comprendono di solito sotto questo nome i dolori che accompagnano i processi flogistici dell'orecchio medio.

Le otalgie si distinguono in *primarie* e *secondarie* o *riflesse*. Delle prime non è sempre possibile stabilire la causa; abbastanza spesso sono in rapporto con uno stato nevrotico, e specialmente con l'isterismo, con discrasie sanguigne (anemia, clorosi), con infezioni generali (malaria, influenza, sifilide); talora riconoscono come momento occasionale una perfrigerazione, od un violento stimolo acustico.

(1) Vedi *Malattie del labirinto, Malattie del nervo e dei centri acustici*.

(2) URBANTSCHITSCH, *Pflüger's Arch. f. Physiol.*, IV, 46.

(3) Esistono delle anestesi tossiche dell'orecchio esterno, ad esempio quelle prodotte da iniezioni parauricolari di morfina (URBANTSCHITSCH).

Le otalgie riflesse sono suscitate a distanza da processi morbosi extraauricolari. A tale riguardo vengono in prima linea la carie dentale e le affezioni laringee; sono caratteristiche e notissime, ad esempio, le otalgie provocate dalla tubercolosi laringea; analogamente possono agire svariate malattie della bocca, del naso e delle fauci; cause più rare, ma possibili e da tenersi presenti, sono gli aneurismi aortici, i tumori del mediastino, e, specialmente nella donna, le malattie dell'apparato sessuale.

Il dolore dell'otalgia è quasi sempre violento; può essere continuo o risultare dalla successione di fitte; qualche volta è nettamente accessuale. Non di rado viene esacerbato dagli stimoli acustici un po' intensi, o si accompagna ad una vera e propria iperacusia dolorosa.

È sempre facile stabilire la *diagnosi*, fondandosi sull'assenza di alterazioni obbiettive. Come *terapia* sintomatica si ricorra ai torpenti ed agli anestetici locali: instillazione di glicerina fenicata tepida nel condotto, iniezioni ipodermiche di morfina in vicinanza dell'orecchio; internamente si somministrino i comuni analgesici (oppio e derivati, antipirina, fenacetina, aspirina). Urbantschitsch raccomanda le inalazioni di nitrito d'amile.

Non si tralasci, ove sia possibile, la cura causale (estirpazione dei denti cariati; insufflazioni di ortoformio, pennellazioni di cocaina, inalazioni calmanti nelle forme laringee; chinina nella malaria; joduro potassico e mercurio nella sifilide, ecc.).

b) DISTURBI NERVOSI MOTORII.

Possono colpire i muscoli motori della tromba, alla cui innervazione partecipano il trigemino, il facciale, il glosso faringeo e l'accessorio del Willis, i tre primi per mezzo del ganglio otico, gli altri per mezzo del plesso faringeo; o i muscoli intrinseci dell'orecchio medio. Di questi il tensor tympani è innervato dal ganglio otico, lo stapedio direttamente da un ramo del facciale.

1. Paralisi dei muscoli della tromba. — Provengono da affezioni centrali o periferiche dei nervi relativi; talora accompagnano le nevralgie del trigemino, altra volta sono provocate per via riflessa da flogosi della cavità timpanica. Si osservano abbastanza spesso in seguito a difterite delle fauci.

Sembra possano dar luogo ad una sorta di occlusione tubarica passiva, con gli effetti secondarii ben noti sull'orecchio medio, sebbene qualche autore lo metta in dubbio (1).

Come *cura* si ricorre al massaggio vibratorio ed alla galvanizzazione del palato molle.

2. Spasmo dei muscoli della tromba. — Si tratta per lo più di spasmi clonici, concomitanti ad analoghi disturbi dei muscoli mimici (tic facciali semplici, tic dolorosi, blefarospasmo). La loro influenza sull'udito consiste nella produzione di rumori entotici; qualche volta danno luogo transitoriamente ad autofonia.

3. Paralisi dei muscoli intrinseci della cassa (Influenza delle paralisi facciali sull'udito). — Le paralisi periferiche del nervo facciale, d'origine non otitica, esercitano talvolta una spiccata influenza sull'audizione; a tale riguardo possono dar luogo a fenomeni diametralmente opposti; in un certo numero di casi provocano

(1) BLAU, *Encyclopädie der Ohrenheilk.* alla voce *Tubengaugenmuskeln* (FRIEDRICH).

ipoacusia, con o senza rumori soggettivi, in altri determinano invece una particolare sensibilità agli stimoli acustici in genere, o per qualche tono in ispecie (*iperacusì*).

I fatti della prima serie vengono spiegati con l'ipotesi abbastanza plausibile, che per la paralisi del muscolo stapedio, prevalga l'azione, fino ad un certo punto antagonista, del *tensor tympani*; ne consegue una retrazione della membrana ed un aumento della pressione labirintica per l'approfondarsi della staffa nella finestra ovale.

Più difficile è l'interpretazione dell'iperacusì da paralisi facciale. Alcuni l'attribuiscono ad una maggior mobilità passiva della staffa; ma ciò, come osserva Urbantschitsch, non è ammissibile, perchè la mobilità risulta invece limitata dalla contrattura del muscolo antagonista. Secondo questo autore, l'iperacusì sarebbe invece riferibile ad un meccanismo speciale: nei casi in cui la causa della paralisi risiede nei rami terminali del VII, o ad ogni modo al disotto dell'emergenza del ramuscolo che innerva lo stapedio, questo, invece d'essere paralizzato, riceve dai centri delle eccitazioni più forti che normalmente; la sua azione prevale quindi su quella del *tensor tympani*, e la staffa viene permanentemente attratta verso l'esterno. Ne deriva una diminuzione della pressione nell'orecchio interno, che permette più estese oscillazioni dei liquidi labirintici e quindi più energiche stimolazioni degli organi uditivi periferici (1).

4. Spasmo dei muscoli intrinseci della cassa. — Il più frequente ad osservarsi è lo *spasmo clonico* del muscolo tensore, che può accompagnarsi al clono dei muscoli salpingostafilini (2) ed ai *tics* semplici o dolorosi della faccia. I sintomi consistono in retrazioni ritmiche della membrana ed in rumori entotici secchi (*bruits de parchemin*), rilevabili oggettivamente coll'ascoltazione dell'orecchio.

Lo spasmo tonico del tensore (contrattura) è quasi sempre d'origine riflessa; possono esserne causa i rumori improvvisi violenti, le otalgie, l'emicrania; provoca retrazione della membrana, ipoacusia, rumori. Le contrazioni brusche o molto energiche possono dar luogo a rottura della membrana (a).

c) DISTURBI NERVOSI VASOMOTORII.

1. Alterazioni vasomotorie dell'orecchio esterno (vedi *Malattie dell'orecchio esterno - Gangrena del padiglione*). — A questa categoria appartengono le *otorragie spontanee* che si osservano specialmente nell'isterismo (3).

A parte certi casi in cui l'emorragia proviene da polipi o da granulazioni polipose della cassa, le otorragie isteriche hanno origine quasi sempre dal condotto, più raramente dalla membrana timpanica. Sembra che il sangue esca dai condotti escretori delle ghiandole ceruminose; ciò poté almeno essere constatato in qualche caso da De Rossi, da Baratoux e dall'A.

Le perdite di sangue dall'orecchio assumono qualche volta, per la loro speciale periodicità, il significato di mestruazioni vicarie; esse non sono quasi mai rilevanti, si accompagnano quasi sempre ad altri segni della nevrosi, sia nella sfera acustica, sia a carico degli altri sensi specifici e della sensibilità generale.

(1) URBANTSCHITSCH, *Lehrbuch*, 4ª edizione, pag. 118.

(2) È notevole la sinergia del *tensor tympani* e del *tensor veli* giustificata dalla quasi identica innervazione.

(3) GRADENIGO, *Manifestazioni auricolari dell'isterismo*; Unione Tip.-Editrice, Torino 1895, pag. 224.
— FERRERI, *Lo Sperimentale*, maggio 1883. — GRADENIGO, *A. f. O.*, XXVIII, pag. 82.

(a) Consulta sull'argomento: MASINI, *Sul mioclono auricolare* (*A. I. O.*, V, pag. 367). — MONRET, *Les bruits d'oreille par contractions musculaires spasmodiques* (*Revue de laryng.*, etc., 26 aprile 1900).

2. **Alterazioni vasomotorie dell'orecchio medio.** — In soggetti nevrotici si osservano talora delle otiti medie essudative, sierose o purulente, che ricorrono ad intervalli di tempo regolari, e si svolgono in modo molto rapido. Tale è la così detta *otitis intermittens* descritta per la prima volta da Sicherer (1), della quale furono pure constatati casi da Weber-Liel e da Urbantschitsch; viene attribuita a sconcerti vasomotorii periodici. Analoghe alterazioni dell'orecchio medio possono prodursi sperimentalmente negli animali colla sezione del trigemino o del simpatico cervicale e si constatarono nell'uomo associate a malattie di questi nervi [Gellé (2), Berthold (3), Walb (4) (5)].

3. **Alterazioni vasomotorie dell'orecchio interno** (vedi *Malattie dell'orecchio interno: Anemia, Iperemia, Emorragia*). — Vi si connettono certi rumori soggettivi pulsanti d'origine nevrotica, da non confondersi con la percezione del polso carotideo, i disturbi acustici che eventualmente si verificano nelle lesioni o nelle malattie funzionali del simpatico, del V paio, nell'emicrania, ecc.

Ricordiamo la possibilità di una sindrome di Ménière vasomotoria (Gradenigo), spesso in rapporto con momenti causali indiretti, specialmente di natura tossica (malattie gastro-intestinali, nefriti, ecc.).

II. — SORDOMUTISMO

Patogenesi ed Eziologia. — Il sordomutismo è legato ad alterazioni dell'apparecchio uditivo, centrali o periferiche, tali da provocare una sordità d'alto grado, *ma non necessariamente assoluta*. Queste alterazioni possono essere innate (anomalie di sviluppo, malattie fetali) o stabilirsi nei primi anni di vita, quasi sempre in seguito a gravi otopatie o ad affezioni endocraniche. Distinguiamo quindi un sordomutismo *congenito* ed uno *acquisito*; von Trölsch suddivide quest'ultimo in *precoce* e *tardivo*.

Riassumendo abbiamo:

SORDOMUTISMO	{	CONGENITO (Il bambino non ha mai udito e non potè quindi imparare a parlare).
		ACQUISITO {
		<i>precoce</i> (Il bambino perdette l'udito prima d'aver imparato a parlare). <i>tardivo</i> (Il bambino udì e parlò per qualche tempo, in seguito perdette la parola dopo aver perduto l'udito).

La forma più comune sembra essere il sordomutismo acquisito precoce (6).

(1) *Schmidl's Jahrb.*, XXXII (1841), pag. 325.

(2) *Gazette médicale de Paris*, 1878, n. 1. — *De l'oreille*, 1888, II, pag. 103.

(3) *Z. f. O.*, XII, pag. 172.

(4) *A. f. O.*, XXVI, pag. 186.

(5) Secondo CLAUDE-BERNARD le affezioni centrali interessanti l'intermediario di Wrisberg possono provocare alterazioni vasomotorie della cassa.

(6) A questo riguardo le statistiche non sono concordi. In quella di UCHERMANN, per la Norvegia, prevalgono le forme congenite sulle acquisite (100 : 95); in quella di LEMCKE (Granducato di Mecklenburg-Schwerin) si ha una più sensibile prevalenza delle forme acquisite (122 : 100). È da avvertire che il sordomutismo acquisito precoce va facilmente confuso col congenito, e ciò anche nelle statistiche più accurate

La sordità che sopravviene nei primi quattro anni di vita dà sempre luogo al mutismo; i bambini diventati sordi dai 4 agli 8 anni corrono tanto maggior pericolo di diventar muti, ossia di dimenticare la parola, quanto meno si provvede ad impedirlo con opportuni esercizi. Finalmente è raro che il mutismo succeda ad una sordità grave istituitasi nell'adolescenza o all'epoca della pubertà. Dopo i 18 anni la perdita dell'udito può modificare i caratteri del linguaggio, ma non sopprimerlo.

Le cause del sordomutismo sono di due specie, indirette e dirette, o, se si vuole predisponenti ed efficienti.

Cause indirette (predisponenti). — Vi appartengono particolari *influenze geografiche, sociali e familiari*. È certo che nei paesi montuosi il sordomutismo è di gran lunga più comune che al piano; eloquente a questo riguardo è l'antitesi offerta dalla Svizzera e dai Paesi Bassi, che danno rispettivamente la massima e la minima quota proporzionale al sordomutismo europeo. Tale influenza della *configurazione del suolo* non ha ancora trovato una spiegazione soddisfacente; è probabile ch'essa si eserciti per mezzo di un complesso di fattori subordinati (clima, condizioni igieniche ed economiche, particolari morbidità etniche, ecc.).

L'influenza delle *condizioni sociali* è la stessa che in quasi tutte le malattie e riguarda specialmente il sordomutismo acquisito, di cui l'indigenza può favorire lo sviluppo (cattiva igiene, mancanza di cure, ecc.).

Tra i momenti eziologici familiari viene in prima linea, soprattutto pel sordomutismo congenito, l'*eredità*. Negli ascendenti dei sordomuti-nati si riscontra abbastanza spesso il sordomutismo, e, ciò che è notevole, più spesso negli ascendenti collaterali che nei diretti. È rara la trasmissione dai genitori. A parte l'eredità simile propriamente detta, che è quasi esclusiva della forma congenita, hanno la loro importanza nell'evoluzione del sordomutismo acquisito le labi costituzionali trasmissibili (sifilide, scrofolosi). Sono anche frequenti a riscontrarsi nei commemorativi domestici dei sordomuti dell'una e dell'altra forma l'alcoolismo, l'epilessia, l'idiozia e le psicosi in genere.

Alla *consanguineità dei genitori* si attribuisce comunemente molta importanza nell'eziologia del sordomutismo, e in realtà le statistiche confermano tale opinione; sebbene la percentuale dei sordomuti nati da matrimoni tra parenti, rispetto alla generalità dei sordomuti, varii moltissimo da un autore all'altro, essa è in ogni caso rilevante e può ragguagliarsi in media al 9 % (Mygind).

È da escludere che il sordomutismo dipenda dalla consanguineità per sé stessa; in tal caso, data la frequenza dei matrimoni tra cugini, dovrebbe essere molto più diffuso; si ammette piuttosto che la parentela dei procreatori abbia per effetto di accentuare nella prole le morbidità ereditarie affini, sia che queste si sommino aritmeticamente, sia che, come altri vuole, si moltiplichino. Ora simili tare (sifilide, scrofolosi,

e dovute a ricercatori di indubbia competenza, non essendo possibile il controllo personale dei singoli casi. Molte volte, poi, anche il più minuto esame anamnestico ed oggettivo, non permette di differenziare le due forme.

Per quel che riguarda la frequenza del sordomutismo in genere per rapporto alla popolazione, si hanno per l'Europa cifre oscillanti dal 40 al 250 circa per ogni centomila abitanti. Il primato è tenuto dalla Svizzera con 245; la minor proporzione di sordomuti si ha nel Belgio e nell'Olanda (43 : 100.000); l'Italia conta tra le nazioni meno colpite (54 : 100.000 abitanti, censimento del 1881. — UCHERMANN citato da GRADENIGO).

In tutte le statistiche il numero dei sordomuti maschi prevale su quello delle femmine, il che è dovuto principalmente alla maggior frequenza delle otopatie nel sesso maschile.

linfatismo) costituiscono spesso il terreno più favorevole allo sviluppo delle otopatie infantili. Per ciò alcuni autori ritengono che l'influenza della consanguineità riguardi in ispecial modo il sordomutismo acquisito, mentre sarebbe quasi nulla per la forma congenita, salvo i casi di tendenze familiari a quest'ultima (sordomutismo congenito nel gentilizio comune).

Cause dirette (efficienti). — *a) del sordomutismo congenito.* — Consistono in anomalie di sviluppo del sistema nervoso centrale, del nervo acustico o dell'organo periferico dell'udito, in meningiti (1) e meningo-encefaliti fetali ed in otopatie primarie svoltesi nella vita endouterina. Spesso non è dimostrabile alcuna causa organica diretta. È d'uopo ammettere che le nostre conoscenze sul meccanismo patogenetico del sordomutismo congenito sono ancora assai scarse.

b) del sordomutismo acquisito. — Sono rappresentate quasi sempre da gravi lesioni labirintiche sia autoctone, sia, come è il caso più frequente, diffuse dalle meningi o dall'orecchio medio.

α) Labirintiti autoctone. — A base di queste sta nel maggior numero dei casi la *sifilide* ereditaria; la sua importanza rispetto all'origine del sordomutismo deve essere ben più considerevole di quanto risulterebbe dalle statistiche.

Meno spesso il sordomutismo è dovuto ad una labirintite da orecchioni; sappiamo che questa è raramente bilaterale.

β) Labirintiti per diffusione dal cavo cranico. — La nevrolabirintite da meningite cerebro-spinale costituisce senza dubbio la causa più frequente del sordomutismo acquisito; secondo una statistica di Hartmann (2) vi si dovrebbe riferire poco meno del 50 % dei casi.

γ) Labirintiti per diffusione dall'orecchio medio. — Anche queste danno un largo contingente al sordomutismo. Sono specialmente tra le otiti medie le forme suppurative secondarie ad esantemi infantili (scarlattina, morbillo) e le forme suppurative specifiche (sifilide, tubercolosi), che possono determinare la perdita dell'udito propagandosi all'orecchio interno. È raro invece che ciò succeda per le otiti purulente comuni bilaterali.

Anche le semplici otiti catarrali, sviluppate nella prima infanzia, possono mettere capo al sordomutismo, quando concorrano ad aggravarne l'andamento, favorendo l'invasione del labirinto, le solite labi costituzionali o l'eredità otopatica.

Anatomia patologica. — Le lesioni anatomo-patologiche, che costituiscono il substrato organico del sordomutismo, sono ben lungi dall'essere tutte conosciute. In molti dei reperti, relativamente scarsi, che possediamo, non vennero riscontrate alterazioni di sorta, nè del labirinto, nè delle vie e dei centri acustici; ma si tratta di antiche osservazioni, non sussidiate da mezzi d'indagine così delicati come gli attuali. In una serie di casi invece poterono dimostrarsi lesioni di varia natura dell'orecchio interno, corrispondenti alla forma nosologica causale (vedi i singoli paragrafi delle *Malattie dell'orecchio interno*); anche queste tuttavia sappiamo non essere troppo note nelle loro particolarità. I sordomuti nati presentano talora semplici anomalie di sviluppo del labirinto, specialmente a carico dei canali semicircolari (Mygind). Nel sordomutismo acquisito si osservano spessissimo lesioni dell'orecchio medio riconoscibili in vita (otiti suppurative e catarrali e loro esiti); da sole però non danno ragione della

(1) MEYER, *Virchow's Archiv*, XIV.

(2) *Die Krankheiten des Ohres*, 7ª edizione tedesca, pag. 259.

cofosi, che è dovuta per lo più a fatti secondarii labirintici. Eventualmente possono riscontrarsi anomalie o lesioni del nervo acustico o dei centri; avvertiamo che queste possono essere primarie e costituire la causa principale del sordomutismo, come certe sclerosi della corteccia del lobo medio, o certe malformazioni bulbari; ma altra volta sono secondarie e ne rappresentano una conseguenza [atrofia *ex non usu* della 3^a circonvoluzione frontale, e dell'insula di Reil sinistre (1)].

Virchow (2) segnalò come carattere comune del cretinismo e del sordomutismo congenito le malformazioni della base cranica e particolarmente dello sfenoide (accorciamento).

Sintomatologia. — I sintomi capitali sono riassunti nel nome stesso dell'infermità; manifestazioni accessorie, ma pur degne di nota, costituiscono le anomalie in rapporto col senso dello spazio e le anomalie psichiche.

Sordità. — Può essere assoluta (cofosi), ma questo non è il caso più frequente; secondo Uchermann soltanto in un terzo circa dei casi manca affatto ogni potere uditivo. Il più delle volte si riesce, nei sordomuti intelligenti, a suscitare con particolari artifici qualche percezione acustica da uno o da entrambi gli orecchi. Per ciò si può ricorrere all'esame dell'udito per mezzo della serie tonale continua di Bezold-Edelmann, o per mezzo dell'*armonica* di Urbantschitsch (3); ma serve anche egregiamente la voce di conversazione. Qualunque sia il metodo adottato per tali ricerche, occorre che la stimolazione acustica sia prolungata, perchè si manifesti la percettività. Nel caso dell'esame colla voce, ad esempio, si pronunziano le singole vocali a poca distanza dall'orecchio, in modo continuo e sostenuto, mantenendo l'emissione del tono laringeo rispettivo per qualche secondo; la prova va ripetuta parecchie volte di seguito per ogni fonema. Spesso non è che dopo 10 o 20 tentativi che il paziente comincia ad avvertirlo. A questo riguardo bisogna notare che la durata e la ripetizione degli eccitamenti hanno forse maggiore importanza della loro intensità; colla voce ordinaria e talora colla voce afona si ottengono migliori risultati che gridando (4).

Per quel che si riferisce al campo uditivo dei sordomuti non cofotici, determinato con la serie tonale continua, possono riscontrarsi varie modalità; la più comune è data dalla persistenza di *isole* di percettività, ossia di gruppi di toni percettibili irregolarmente sparsi lungo la scala tonale (Bezold). Perchè sia possibile l'udito per la parola e quindi, perchè se ne possa intraprendere con successo l'educazione, è necessario che sia percettibile il tratto di scala compreso fra il *sib*¹ e il *sol*² (secondo Schmiegelow (5) *la*¹-*mi*³) e che l'acuità uditiva per questi toni non sia inferiore ai $\frac{5}{100}$.

I residui di potere uditivo si riscontrerebbero con maggiore frequenza nel sordomutismo congenito che nell'acquisito, essendo quest'ultimo quasi sempre dovuto a processi distruttivi che interessano l'apparecchio sensoriale periferico nella sua totalità.

(1) MYGIND, *Schwartz's Handbuch*, vol. II, pag. 644. — Id., *A. f. Ohr.*, XXX. — Id., *Die Taubstummheit*, 1894.

(2) *Untersuchungen über die Entwicklung des Schädelgrundes*.

(3) Questo apparecchio dà tutti i toni musicali per un'estensione di $5\frac{1}{2}$ ottave, con una notevole intensità. Le variazioni dell'intensità sono indicate da un manometro sensibilissimo annesso alla camera d'aria.

(4) Si avverta di non scambiare per impressioni acustiche le eventuali impressioni tattili destinate dai toni molto intensi e talora anche dai fenomeni vocali. Per ciò si richiede nel soggetto in esame un certo grado d'intelligenza.

(5) *Beiträge zu den Functionsuntersuch. an Taubstummen*, Kopenhagen 1901.

Mutismo. — È la conseguenza necessaria della sordità precoce. Qualche volta non è completo; specialmente nelle forme acquisite tardive può conservarsi la memoria e quindi la capacità del linguaggio per poche parole o per poche frasi, di solito quelle d'uso più comune. L'eloquio è in ogni caso stentato, monotono, privo d'espressione e non intonato al senso delle parole o allo stato d'animo del dicitore.

Anomalie in rapporto col senso dello spazio. — Generalmente non si hanno disturbi dell'equilibrio se non nei primi tempi della sordità (sordomutismo acquisito). Anzi per lo più i sordomuti si mostrano refrattari a tutti quegli stimoli che nei sani sogliono provocare vertigine; così non vanno soggetti alla vertigine rotatoria, alla vertigine delle altezze, al mal di mare. Anche la galvanizzazione trasversale del capo in essi non dà quasi mai luogo a vertigine. Di questi fatti ci si rende facilmente ragione attribuendoli a difetto funzionale dell'apparecchio vestibolare; l'assenza dei disturbi d'equilibrio è dovuta invece al compenso del difetto stesso per parte della vista e del senso muscolare. Infatti al buio o ad occhi chiusi compaiono sempre sconcerti più o meno gravi (barcollamento, perdita della direzione, caduta, ecc.); inoltre si è osservato che in acqua i sordomuti, anche se ottimi nuotatori, corrono gran rischio di affogare immergendo la testa, perchè smarriscono la nozione della profondità e con essa ogni facoltà di orientamento.

Anomalie psichiche. — Lo sviluppo intellettuale dei sordomuti è in genere assai tardo, anche nei casi in cui la corteccia cerebrale non è primitivamente lesa e la cofosi dipende da cause periferiche. Convien notare che talvolta il sordomuto oda, pur esistendo una lesione dell'orecchio d'origine prevalentemente psichica. Può accadere infatti che, malgrado una forte ipoacusia, l'ammalato oda i suoni del linguaggio articolato, ma non li *comprenda*, come se si trattasse di parole di un idioma straniero, sconosciuto; ne deriva che non attribuendo loro alcuna significazione, non sarà spinto a ritenerli, nè tanto meno a ripeterli: quindi il mutismo. Questa particolare sordità, designata col nome di *sordità psichica*, si riscontra in casi di sordomutismo che confinano con l'idiozia; ma può svilupparsi in bambini abbastanza intelligenti, duri di orecchio, quando si trascuri di educarne l'udito per la parola.

Diagnosi. — Può presentare notevoli difficoltà, specialmente nella prima infanzia. Non ci si affretti a dichiarare sordomuto un bambino di quattro anni, perchè non parla; il più delle volte si tratterà di un semplice ritardo nello sviluppo del linguaggio. Per contro non ci si lasci illudere dall'ottimismo dei parenti, sempre disposto a scambiare per distrazione una sordità grave. Si cerchi di stabilire se il bambino ode, esaminando come reagisca ai rumori improvvisi che non eccitino impressioni tattili, e di cui il soggetto in esame non veda la sorgente (i mezzi più indicati a tale scopo sono le suonerie elettriche, o quelle degli orologi a sveglia e i fischietti). In questo modo si potrà persino qualche volta valutare grossolanamente l'entità del difetto uditivo.

Possono fornire qualche indizio utile per la diagnosi l'esame obbiettivo dell'orecchio, l'anamnesi personale e domestica; di più è importante studiare il contegno del soggetto; i bambini sordomuti sono quasi sempre indocili, diffidenti, paurosi; spiano con inquietudine le persone sconosciute, sorvegliandone ogni atto ed ogni gesto; spesso il vedere nelle mani del medico uno strumento qualsiasi, di cui ignorino l'uso (speculum, diapason), li turba fortemente, o li atterrisce addirittura.

Nei ragazzi intorno agli 8-10 anni e negli adolescenti la diagnosi è per lo più facilissima. Per la differenziazione della forma congenita dall'acquisita soccorrono i dati

anamnestici e talvolta il reperto otoscopico; in qualche caso non è possibile decidere per insufficienza di indizi.

Prognosi. — È sempre riservata; in un gran numero di casi il sordomutismo può essere *corretto* in modo discreto, ma non è dato mai, o quasi mai, di *guarirlo* nel vero senso della parola.

Il sordomuto, per quanto bene ammaestrato, si troverà sempre in una dolorosa condizione d'inferiorità rispetto ai soggetti normali.

Terapia. — È ovvia l'importanza della *profilassi sociale* ed individuale. La prima s'identifica con quella di tutte le degenerazioni organiche, e consiste o dovrebbe consistere nel miglioramento delle condizioni igieniche ed economiche delle classi povere e nella lotta contro l'alcolismo, la tubercolosi, la sifilide. Alle persone colpite da labi ereditarie o trasmissibili il medico deve sconsigliare il matrimonio; in ispecie sono da sconsigliare le unioni tra consanguinei nelle famiglie con gentilizio otopatico o comunque morboso.

La *profilassi individuale* prende di mira il sordomutismo acquisito, e si riassume nella prevenzione e nella cura razionale delle otopatie infantili; su ciò non insistiamo oltre, dopo quanto fu detto nei singoli capitoli di questo compendio; non sarà male tuttavia ripetere ancora una volta che ogni bambino affetto da vegetazioni adenoidi è un candidato alla sordità e quindi in certa misura al sordomutismo.

Merita un cenno speciale la profilassi del sordomutismo acquisito tardivo. I ragazzi divenuti sordi quando già avevano appreso a parlare, non debbono essere abbandonati a sé; in tal caso dimenticano ben presto il linguaggio che da poco posseggono. Se la sordità non è assoluta si cerchi d'impedire la perdita totale dell'udito e della comprensione della parola per mezzo d'esercizi acustici, o semplicemente parlando loro con voce così forte da esserne intesi; se vi ha cofosi, si abituino i pazienti a riconoscere le parole dai movimenti delle labbra, articolandole lentamente e nettamente dinanzi ai loro occhi. In ogni caso bisogna evitare di corrispondere coi giovani sordi per mezzo di segni, con che si favorisce la loro costante tendenza a lasciare inattivi l'orecchio e la lingua. Invece si costringano ad esporre verbalmente le loro richieste e i loro desiderii; e non si risponda mai alla loro mimica e si stimolino a parlare più spesso e più a lungo che sia possibile, al che si prestano ottimamente le letture protratte ad alta voce.

La *terapia causale* del sordomutismo è ben di rado efficace, data la natura delle lesioni che nel maggior numero dei casi lo determinano; ad ogni modo converrà mettere in opera tutti i mezzi di cui dispone l'arte, per combattere l'otopatia fondamentale, se paia ancora suscettibile di cura. Un miglioramento anche insignificante dell'udito, che si ottenga in tal modo, può facilitare in seguito l'educazione del sordomuto. Non si tralascino le cure generali ricostituenti o specifiche, ove siano indicate.

Di gran lunga più importante è la *terapia sintomatica*; questa si rivolgeva un tempo contro il solo mutismo e consisteva nel puro e semplice *insegnamento della parola*; oggidì nei casi favorevoli si dovrebbe prendere di mira anche la sordità, tentando di coltivare e di rendere utilizzabili per la vita di relazione le tracce di sensibilità acustica che la maggior parte dei sordomuti conserva (*educazione dell'udito*).

a) *Insegnamento della parola.* — È quasi del tutto abbandonato il *metodo mimico* (dactilologia), che non permette di comunicare se non con persone a ciò ammaestrate. Ormai negli speciali Istituti di educazione si ricorre esclusivamente al

metodo orale. Non possiamo qui esporne i particolari¹; tutti sanno in che consista essenzialmente: il sordomuto viene esercitato alla *lettura del linguaggio sulle labbra* e quindi all'*emissione* della voce, facendogli prima riconoscere colla vista e col tatto e poi riprodurre il complesso dei movimenti fonatorii; in seguito impara a poco a poco il significato dei vocaboli.

b) Educazione dell'udito (esercizi acustici). — Urbantschitsch segnalò la possibilità di migliorare, per mezzo di opportuni esercizi, i residui di potere uditivo, quasi costanti nei sordomuti; a lui si debbono pregevoli lavori in proposito e i primi tentativi terapeutici di questo genere.

Gli esercizi si praticano mediante strumenti musicali (Urbantschitsch adopera la sua armonica) e colla voce. Occorrono stimoli sonori di discreta intensità, ma specialmente prolungati e ripetuti. Per la voce si comincia dalle vocali; quando il paziente è pervenuto ad udirle e a distinguerne i suoni rispettivi, si passa ai gruppi sillabici, quindi alle parole più brevi e più facili e così via. Non vi è a credere che questi esercizi aumentino l'acuità uditiva; essi rendono possibile la comprensione della parola per un complesso meccanismo cerebrale, in cui hanno parte essenziale l'abitudine e l'attenzione. Il sordo impara non già ad *udire*, ma ad *ascoltare* meglio, in modo da trarre il massimo profitto dalla sua scarsa capacità acustica.

Questo metodo ha fornito a Urbantschitsch ottimi risultati; è da augurarsi che il suo uso si estenda e si divulghi, non foss'altro che per giudicarne su più vasta scala il valore pratico.

Consulta oltre i lavori citati:

ALEXANDER, Zur Pathologie u. pathol. Anatomie der kongenitale Taubheit; *A. f. O.*, LXI, pag. 483. —

ID., Zur Anatomie der kong. Taubheit; Bergmann, Wiesbaden 1905.

BEZOLD, Esame funzionale dei sordomuti; *Z. f. O.*, XXXVI, pag. 1, 1900.

BRÜHL, Das Hörvermögen der Taubstummen; *Deutsche Aertze Zeitung*, 15 marzo 1903.

CANETTA e BIAGGI, Gli esercizi acustici nella cura della sordità e del sordomutismo; *A. J. O.*, IX, pag. 310, 1900.

FERRERI GIULIO, Il sordomuto e la sua educazione; 3 vol., Siena 1895-96.

FORNARI, Il sordomuto e la sua istruzione; Hoepli, Milano 1897.

GRAZZI, L'educazione dei sordomuti, 1892.

MYGIND, Il sordomutismo; trad. ital. di G. FERRERI, Siena 1896.

QUERTON, La Prophylaxie de la surdimutité; *Journ. méd. de Bruxelles*, 1901, n. 8.

UCHERMANN, Les sourds-muets en Norvège; Christiania 1901.

WAGNER, Untersuchungen an Taubstummen; Schwabe, Basel 1899.

III. — SIMULAZIONE DELLA SORDITÀ

Non possiamo esimerci da un lieve cenno su questo argomento, di cui è ben nota l'importanza medico-legale. Indicheremo soltanto i mezzi più pratici e più usati per scoprire la simulazione della sordità.

Anzitutto il presunto simulatore deve essere considerato come un paziente qualsiasi, e venir sottoposto alle indagini ed agli esami abituali. Dall'anamnesi, dal reperto otoscopico, dall'esame funzionale potranno emergere dati pro o contro la sua asserzione; se, come di regola accade, questi non sono decisivi, si proceda alle prove seguenti:

1. Per scoprire la simulazione della sordità unilaterale. — *a)* Si faccia chiudere all'esaminato l'orecchio sano, e gli si parli a voce ordinaria; se asserisce di

non udire è un simulatore, perchè la voce di conversazione si percepisce distintamente per via osteo-timpanica, trasmettendosi le sue vibrazioni dall'aria alle ossa del cranio. Alla voce si può sostituire il tono di un diapason acuto (do^4 - do^5), che si comporta egualmente.

b) *Prova di Moos.* — Si faccia l'esperimento di Weber (diapason basso vibrante applicato al vertice), prima ad orecchio sano aperto, poi ad orecchio sano chiuso. Il simulatore in queste ultime condizioni dirà il più delle volte di non sentire affatto il tono del diapason, mentre dovrebbe udirlo non lateralizzato, o lateralizzato dal lato sano, se la sordità fosse reale. Questa prova non ha un valore assoluto, ma può sempre confermare il risultato delle altre.

c) *Prova di Gellé.* — Bendatigli gli occhi, si collegano le orecchie dell'esaminando con un ordinario tubo d'ascoltazione, le cui estremità olivari si adattino bene al condotto. Sul mezzo del tubo, che si può far passare davanti o dietro la testa, si appoggia un orologio a battito abbastanza forte. Un sordo unilaterale autentico lo udrà soltanto coll'orecchio sano, e riferirà il battito a destra o a sinistra; se l'esaminato dice di sentire il battito davanti o dietro a sè e se scorrendo l'orologio lungo il tubo avverte e distingue gli spostamenti laterali del suono, la sua sordità è simulata. La simulazione è ancor più manifesta se, occludendo il tubo tra l'orologio e l'orecchio sano, il soggetto continua a percepire il battito. Analoghi a quelli di Gellé sono i metodi proposti da Bloch, Lauterbach e Lucae, anch'essi basati sul principio dell'orientazione per mezzo dell'udito binaurale.

d) Da due persone si fanno pronunziare contemporaneamente a voce afona brevi frasi, dapprima identiche e poi man mano più dissimili, che due distinti tubi guidano separatamente agli orecchi del soggetto, al quale si ingiunge di ripetere subito le frasi udite. Quasi sempre il simulatore si tradisce, o esitando o addirittura ripetendo frammista alle altre qualche parola pervenuta all'orecchio preteso sordo.

2. Per scoprire la simulazione della sordità bilaterale. — La simulazione della sordità bilaterale è più difficile a svelarsi lì per lì, per poco che il simulatore sia astuto, ma è raro che resista ad un lungo periodo di osservazione.

I *mezzi di sorpresa* possono qualche volta mostrarsi utili; così si dà il caso che i pseudo sordi rispondano con la massima naturalezza a domande loro improvvisamente rivolte; che diano segni di soddisfazione quando i medici parlino in modo da parer convinti della loro infermità, ecc.

Di solito il contegno e l'aspetto dei simulatori è ben diverso da quello dei sordi autentici.

I veri sordi guardano in faccia l'interlocutore, spiano i movimenti delle sue labbra, cercando di supplire colla vista alle deficienze dell'udito; parlano con voce monotona troppo forte o troppo piana. Invece i simulatori sfuggono lo sguardo altrui; per lo più, mentre parlano, fissano qualche oggetto indifferenti; la loro voce ha timbro, intensità e cadenze naturali; in genere discorrono poco, temendo di tradirsi.

Inoltre deve riuscire sospetto il grado stesso della sordità; quasi sempre si finge una cofosi; ora sappiamo che l'assoluta mancanza di ogni percezione acustica è rarissima. Se il soggetto afferma di non udire affatto un diapason basso vibrante appoggiato al cranio, 95 volte su 100 simula. Se lo percepisce, la simulazione potrà essere scoperta col mezzo consigliato da Ostino: praticare l'esperimento di Weber, in condizioni normali, e successivamente ad orecchi chiusi colle dita, o mediante due olive

da tubo d'ascoltazione. Il tono del diapason deve allora udirsi rinforzato; se il soggetto afferma di non udirlo più, o di udirlo molto debole è un simulatore.

Esistono anche procedimenti che permettono non solo di scoprire la simulazione, ma di valutare fino ad un certo punto l'acuità uditiva del simulatore (si noti in proposito, che spesso questi non finge del tutto, ma esagera un leggiero difetto uditivo reale); tali sono i metodi di Burchardt-Merian, di Warmcke, di Bezold. In genere consistono nell'esame colla voce, di cui si varia continuamente l'intensità, sia variando la distanza, sia per mezzo di particolari artifizi (portavoci), sia alternando la voce di comando, la voce ordinaria e la voce afona nelle loro diverse gradazioni.

Spesso l'esaminato si confonde e finisce per ripetere parole dettegli a voce debolissima da notevole distanza, o viene sorpreso, come osservò Bezold, a mimarle colle labbra, senza pronunziarle (1).

(1) Si consulti sull'argomento della *Simulazione* il pregevole lavoro di OSTINO, *Guida alla diagnosi medico-legale della sordità*, Firenze 1900, il quale è corredato di una ricca bibliografia. — Vedi OSTINO, *Medicina legale militare dell'orecchio, del naso e della gola*, Tip. Salesiana, Firenze 1904.

MEDICINA OPERATIVA DELL' ORECCHIO

Crediamo utile riunire in un solo capitolo la trattazione degli interventi tipici sull'orecchio medio ed interno, che costituiscono il dominio speciale, se non esclusivo, della chirurgia otologica. Le operazioni sull'orecchio esterno non presentano notevoli differenze di tecnica rispetto alla chirurgia generica, perciò le abbiamo esposte od accennate man mano che se ne presentava l'occasione. Così pure abbiamo trattato nelle rispettive parti dell'opera la cura operativa dei polipi auricolari e delle complicazioni endocraniche e tutti quegli interventi che, dovendo adattarsi ad un'infinita varietà di casi, non comportano un'esatta sistematizzazione della loro tecnica.

A) OPERAZIONI PER LA VIA DEL CONDOTTO

Tecnica generale.

Illuminazione e posizione dell'ammalato. — Le operazioni per la via del condotto richiedono sempre l'impiego dell'illuminazione riflessa e dello speculum, consistendo in manovre assai delicate ed assolutamente impossibili senza l'aiuto della vista. Se si praticano in narcosi cloroformica, come è quasi sempre necessario, ci si serve d'un ordinario letto chirurgico abbastanza alto e collocato trasversalmente davanti ad una finestra; il paziente vi giace supino, con la testa leggermente sollevata e di poco rotata verso l'orecchio sano, che dev'essere rivolto verso la finestra; da questa il medico, collocato dal lato opposto, riceve la luce sullo specchio frontale e la riflette sul campo operatorio. Si possono usare sorgenti luminose artificiali, disponendole convenientemente presso la testa dell'ammalato, o meglio la lampada a riflettore di Clar, che si applica alla fronte del medico.



Fig. 60. — Pinza da medicazione a baionetta, di Lucae.

Strumenti e materiale di medicazione. — Gli strumenti generici che occorrono per ogni operazione endotimpanica sono, oltre agli speculi, i seguenti:

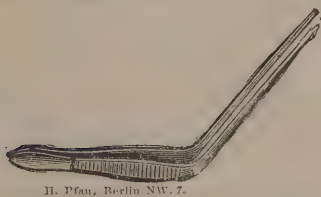


Fig. 61. — Pinza da medicazione ad angolo ottuso, di Politzer.



Fig. 62. — Pinza da medicazione e da polipi, di Hartmann.

1° Pinze da medicazione a baionetta (modello di Lucae) (fig. 60) o ad angolo ottuso (modello di Politzer) (fig. 61); possono anche servire le pinze a polipi di Hartmann (fig. 62);

2° Portatamponi: consistono in semplici asticine metalliche rette o curve a baionetta munite o non di manico, e terminanti ad un'estremità con un breve passo

di vite, per mezzo del quale vi si innestano batuffoletti di cotone (fig. 63); servono per l'emostasi e per detergere il campo operativo; un recente modello fatto a pinzetta serve bene per la pulizia del recesso epitimpanico (fig. 64).

3° Specillo retto e specillo ad angolo: sono preferibili quelli che si possono innestare su un apposito manico piegato (fig. 65).

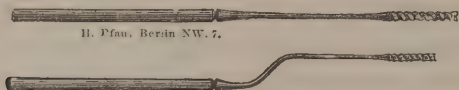


Fig. 63. — Portatamponi retto ed a baionetta (Gottstein) (Cholewa).

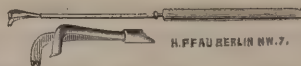


Fig. 64. — Portatampone di Cordes.

Indicheremo volta per volta gli strumenti speciali che si richiedono nei singoli atti operativi.

Quelli di uso più comune in otioatria sono generalmente riuniti in serie, che vanno sotto i nomi di Politzer, Burkhardt-Merian (fig. 65), Hartmann, ecc. Esse di poco differiscono l'una dall'altra e più di tutto per la foggia del manico, su cui si innestano i vari strumenti.

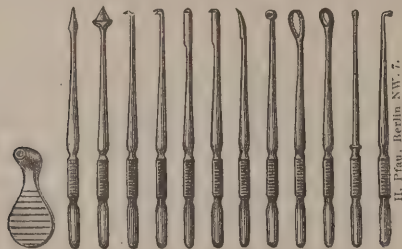


Fig. 65.
Strumenti per chirurgia endotimpanica, con manico comune mobile (serie Burkhardt-Merian).

Il *materiale di medicazione* non differisce in massima da quello usato comunemente per la chirurgia generale; la garza destinata all'emostasi ed allo zaffamento definitivo del condotto si sterilizza a secco e si taglia in piccole striscie lunghe 10 e larghe 4 cm. circa. Il cotone idrofilo va pure sterilizzato a secco.

Asepsi ed antisepsi. — Attenersi alle norme chirurgiche comuni per quel che riguarda le mani, gli strumenti (1), la biancheria, ecc. Il padiglione dell'orecchio verrà assoggettato agli ordinari procedimenti di disinfezione (insaponatura, frizioni con alcool, etere e sublimato), che potranno estendersi alla parte accessibile del condotto. Per disinfettare il campo operativo propriamente detto, si usano, a membrana integra, instillazioni di alcool e successivamente di sublimato (1 ‰) o di glicerina fenica (?) (10 ‰); quando la cassa è aperta (otiti medie suppurative in atto, o perforazioni secche) bisogna detergere accuratamente il condotto dal pus, mediante lavacri o a secco, e quindi instillarvi qualche antisettico non irritante (serve benissimo per questo scopo l'acqua ossigenata).

L'operatore, nel corso dell'intervento, procuri di toccare il meno possibile lo specchio frontale; se deve modificarne la posizione, lo faccia, proteggendo le dita con uno strato di garza.

Emostasi. — L'emorragia costituisce una delle maggiori difficoltà delle operazioni sull'orecchio per le vie naturali; poche gocce di sangue bastano a impedire la esatta visione delle parti, quindi si è costretti ogni momento ad interrompersi per detergere il condotto, o per zaffarlo, affinché l'emorragia cessi.

(1) Gli strumenti molto delicati che non resisterebbero alla bollitura, come le lancette da paracentesi, i sinecchiotomi, ecc., si disinfettano sfregandoli con cotone imbevuto d'alcool ed etere, o meglio coll'immersione prolungata in cloroformio.

Questi inconvenienti si possono ridurre al minimo coll'impiego dell'adrenalina; si abbia sempre a portata di mano una capsula contenente un po' di soluzione sterile di cloridrato d'adrenalina all'1 ‰ e se ne imbevano gli stuelli di garza o i tamponcini di ovatta da portare a contatto con la superficie sanguinante.

È anche utile, specialmente quando la membrana sia largamente perforata, instillare la soluzione suddetta prima dell'atto operativo; allora vi si associa di solito la cocaina (parti eguali di adrenalina all'1 ‰ e di cocaina al 5 ‰).

I. — OPERAZIONI SULLA MEMBRANA DEL TIMPANO

1. — PARACENTESI (MIRINGOTOMIA).

Indicazioni. — 1) Otitis media purulenta acuta imperforata, quando esistano sporgenza della membrana, forti dolori, risentimento generale (febbre, meningismo); 2) Otitis media purulenta acuta con perforazione insufficiente per soverchia ristrettezza o per sede sfavorevole; 3) Otitis media catarrale subacuta o cronica, con raccolta endotimpanica abbondante, che non mostra tendenza alcuna a riassorbirsi (rara).

Tecnica. — Narcosi generale al bromuro d'etile nei bambini; negli adulti l'anestesia locale non è indispensabile, data la brevità dell'operazione; di più è quasi impossibile ad ottenersi a membrana integra; i mezzi comunemente usati a tale scopo (instillazioni di cocaina ed adrenalina o di cocaina ed olio di anilina) (1) servono ad attutire più che ad abolire il dolore.

Per incidere la membrana si adopera una lancetta speciale (ago da paracentesi) a punta sottile e taglientissima, la quale deve potersi manovrare senza che la mano ostacoli la visione otoscopica; a tale intento è munita, come quasi tutti gli strumenti per chirurgia endotimpanica, di un manico fisso o mobile, piegato ad angolo ottuso (fig. 66, 67 e 65 1^a). Nel modello di Lucae l'asta stessa dell'ago è piegata a baionetta.



Fig. 66. — Miringolomo (ago da paracentesi), di Schwartze.

Il paziente è seduto nell'ordinaria posizione dell'esame otoscopico; la sua testa è immobilizzata da un aiuto ed appoggia contro il petto di questo, il quale deve

(1) La miscela di BONAIN:

Fenolo cristallizzato	} aa. gr. 2
Mentolo	
Cloridrato di cocaina	

posta in contatto della membrana su un batuffolo di cotone la insensibilizza abbastanza bene, ma a prezzo di una causticazione dei suoi strati superficiali che ne altera l'aspetto e può non riuscire indifferente.

GRAY vanta questa formula:

Olio di anilina	
Alcool a 90°	ana. gr. 10
Cloridrato di cocaina	» 1
s. p. instillazione.	

In tale preparato l'olio di anilina funzionando da mordente dello strato corneo, permetterebbe all'alcaloide di venire in contatto con le terminazioni nervose della membrana. In realtà anche con questo mezzo non si ottiene che un'anestesia molto incompleta.

Concludendo, il miglior mezzo per ridurre al minimo il dolore, operando senza narcosi, consiste nel praticare l'incisione rapidamente, e con una lancetta affilatissima.

prepararsi a resistere e ad opporsi ai movimenti istintivi dell'operato, all'atto dell'incisione; un altro aiuto davanti a lui sta pronto ad afferrargli le mani. Trascurando queste precauzioni si corre rischio di ledere il condotto per il dibattersi del paziente.

L'operatore, messo in sito lo speculum, che deve essere il più possibilmente ampio, ed asciugato il fondo del condotto, introduce l'ago fin quasi a toccare la membrana

nel punto da incidere, poi risolutamente lo affonda, senza preoccuparsi di spingerlo troppo indentro. Senza estrarre l'ago, amplia il taglio per la massima estensione possibile. Se la lancetta è maneggiata troppo timidamente, può accadere che la membrana sia soltanto scalfità e non divisa a tutto spessore; il dolore è ancora più intenso e l'effetto utile nullo, perchè bisogna cominciare da capo.

Il luogo d'elezione per la paracentesi è il quadrante postero-inferiore (fig. 68); questa parte della membrana corrisponde al punto di massima profondità della cassa (da 2 1/2 a 4 mm.); di più anche approfondandovi l'ago fino a toccare la parete labirintica non si è esposti a ledere organi importanti, come avverrebbe nel quadrante postero-superiore (articolazioni stapedo-incudale e stapedo-vestibolare,



Fig. 67. — Lancetta coi due manici (ad angolo ottuso ed a baionetta).



Fig. 68. — Membrana timpanica d. con incisione della paracentesi e con taglio della sezione della plica posterior (dal POLITZER).

chorda tympani). In pratica si incide nel punto più sporgente, avendo cura che il taglio riesca ampio e declive rispetto alla cassa. Nè è indifferente la direzione; generalmente riesce più comodo farlo verticale, e, data l'inclinazione della membrana, condurlo dal basso all'alto, molti però preferiscono eseguirlo dall'alto al basso; è bene anche estenderlo a tutta l'altezza della membrana.

Gli errori più comuni consistono nell'incidere la parete posteriore del condotto, scambiandone la parte profonda per il segmento posteriore della membrana; nel dividere soltanto gli strati superficiali di questa, per un'eccessiva prudenza nell'operare, o nel fare incisioni troppo brevi; si eviteranno, il primo cercando di orizzontarsi bene nel quadro timpanico coll'aiuto dei punti di repère (corta apofisi e manico del martello), il secondo manovrando con maggiore franchezza, e seguendo gli altri precetti suesposti.

È eccezionale che la paracentesi anche mal fatta dia luogo a seri inconvenienti. Sono noti pochi casi di ferita del bulbo della giugulare, protrudente nella cassa attraverso a deiscenze della parete inferiore (Schwartz, Trautmann); in essi la emorragia poté essere facilmente frenata col tamponamento del condotto.

Cura consecutiva. — Zaffare lassamente il condotto con uno stuello di garza sterile; medicazione esterna esclusiva (cfr. *Otite media suppurativa acuta; terapia*, pag. 74).

2. — MIRINGECTOMIA.

È poco usata nella pratica otologica corrente. Si propone di ottenere una perforazione definitiva della membrana, a scopo acustico.

Indicazioni. — Sarebbe indicata nei casi di otiti catarrali con anchilosi dei grossi ossicini, che danno luogo a sordità notevoli o a rumori tormentosi ribelli alle cure ordinarie, ed anche nelle stenosi antiche della tromba non vincibili colla dilatazione progressiva.

Condizione permittente essenziale, richiesta da quasi tutti gli autori, è che la staffa sia mobile (esperimento di Gellé positivo).

Tecnica. — I procedimenti operatorii sono diversi:

a) Paracentesi e successiva ripetuta causticazione dei margini della ferita con acido triclورو-acetico o cromatico. Per mantenere beante l'apertura alcuni otologi vi introducono temporaneamente dei corpi estranei, come corde di minugia (Saissy), stucchi di cotone (Yearsley); Itard praticava la dilatazione progressiva con apposite sonde o cilindri di laminaria; Politzer vi applicava a permanenza uno speciale occhietto di caoutchouc indurito; Grazi contundeva i margini della perforazione e poi vi introduceva, occorrendo, una molletta d'oro, ecc.

b) Paracentesi col galvano cauterio (Votolini). L'apertura mostra minor tendenza a richiudersi che quella cruenta.

c) Ablazione completa della membrana. Si pratica coll'ordinaria lancetta e con un sottile tenotomo bottonuto, incidendo la membrana circolarmente rasente l'anello timpanico e lungo il martello. Da taluni vi si associa l'asportazione di quest'ultimo (Wreden), da altri anche dell'incudine (Sexton).

Affine di impedire la rigenerazione cicatriziale della M. T., Kessel e Schwartz esportarono tutta la M. col martello ed escisero in pari tempo l'anello timpanico; Mounier praticò l'ablazione della membrana, del martello e dell'incudine per la via del condotto e reseco per mezzo di una sgorbia con protettore, di sua invenzione, una parte della parete ossea posteriore del C. U.

Per ottenere lo stesso scopo noi abbiamo pensato di interrompere le numerose anastomosi tra i vasi sanguigni del condotto e quelli della M. T., escidendo, con appositi strumenti, dopo esportata la M. T. e il martello, la parte profonda del C. U. membranoso.

Valore pratico dell'operazione. — È scarso; i risultati funzionali immediati sono spesso ottimi, come si è detto, ma non si riesce quasi mai ad impedire la chiusura della perforazione. Anche quando la membrana venne escisa in totalità, molte volte si rigenera un sepimento cicatriziale completo, e ricompaiono i disturbi. Nemmeno il nostro metodo, pur così radicale, previene in modo sicuro questo inconveniente (1).

3. — PLICOTOMIA.

Consiste nella sezione della *plica posteriore*; fu proposta nel 1871 da Politzer, il quale la raccomanda nei casi di forti retrazioni della membrana, irriducibili con altri mezzi. Sarebbe efficace specialmente e in modo durevole contro i rumori soggettivi. Oggidì è poco usata.

(1) GAVELLO, Atti del VI Congresso della Società italiana di Laring.-Otol.-Rinol., 1903.

La *tecnica* è semplicissima: si recide trasversalmente la plica, nel suo punto di mezzo, con un tenotomo bottonuto. Politzer adopera un bisturi speciale a tagliente convesso (fig. 68).

II. — OPERAZIONI SUL CONTENUTO DELLA CASSA

A) Operazioni sui muscoli endotimpanici.

1. — TENOTOMIA DEL TENSOR TYMPANI (MUSCOLO DEL MARTELLO).

Fu praticata la prima volta da Weber-Liel nel 1868; attualmente è caduta in disuso.

Indicazioni. — Non sono facili a stabilirsi. In teoria l'operazione sarebbe indicata nelle forti retrazioni timpaniche dovute esclusivamente all'accorciamento o alla contrattura del muscolo tensore; ma in pratica una simile diagnosi è impossibile. Politzer la crede utile in quei casi di otite catarrale, in cui i disturbi si attenuano di molto o addirittura scompaiono, sia pure per poco, in seguito ad una doccia d'aria.

Tecnica. — 1° TEMPO: Si incide verticalmente la membrana a livello del corto processo del martello, subito all'indietro di esso, per 2-3 millimetri.

2° TEMPO: Si introduce attraverso la ferita un tenotomo curvo, che si fa scorrere lungo il martello fino ad incontrare il tendine e a reciderlo. Schwartze compie questa manovra dall'alto al basso, Politzer dal basso all'alto. I tenotomi più usati sono quelli di Schwartze (fig. 69) e quelli di Hartmann; ne occorrono due a curvatura inversa, l'uno pel lato destro e l'altro pel sinistro.

Fig. 69. — Tenotomi di Schwartze destro e sinistro.



Valore terapeutico. — Il miglioramento immediato, che si ottiene talvolta con questo intervento, sembra dovuto all'incisione della membrana, i risultati remoti sono il più delle volte nulli, se pure i disturbi non si aggravano.

2. — TENOTOMIA DELLO STAPEDIO.

Secondo Lermoyez e Boulay sarebbe di un'utilità ancora più discutibile che la precedente.

Le sue indicazioni (sordità, rumori, vertigini da retrazione o da spasmo tonico o clonico dello stapedio) sono teoricamente assai nette, ma altrettanto difficili a stabilirsi in pratica.

Tecnica. — Incisione periferica di tutto il segmento posteriore della membrana in modo da ottenere un vasto lembo, ribattendo il quale si mette allo scoperto l'articolazione stapedo-incudale; scorrendo rasente ad essa, al suo lato posteriore, con la lancetta, si incontra e recide il tendine dello stapedio.

B) Operazioni sugli ossicini.

1. — RESEZIONE DEL MANICO DEL MARTELLO.

Venne proposta da Wreden come complemento della miringectomia, nei casi in cui si vuole ottenere una perforazione permanente della membrana. Oggidi è del tutto abbandonata.

2. — ABLAZIONE DEL MARTELLO E DELL'INCUDINE (exenteratio cavi tympani).

Indicazioni: α) *A scopo chirurgico.* — L'estrazione dei grandi ossicini è indicata nelle otiti medie suppurative croniche prevalentemente localizzate all'epitimpano, quando hanno resistito al trattamento medico razionale. In tal caso l'operazione ha per intento di aprire largamente verso il basso la cavità malata e di permetterne il *curettage* e il drenaggio. *A fortiori* può essere richiesta l'operazione stessa, quando la suppurazione epitimpanica si accompagna a carie ossiculare.

β) *A scopo acustico.* — La indicano le otiti catarrali croniche con anchilosi delle articolazioni malleolo- e stapedo-incudeale, purchè la staffa sia mobile. Invece è

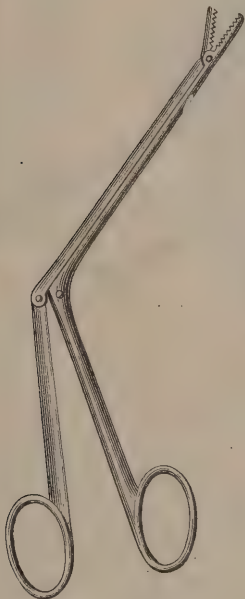


Fig. 70. — Pinza per orecchio,

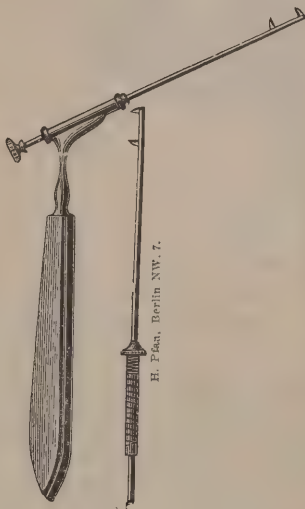


Fig. 71. — Strumento di Jacobson per l'estrazione del martello e per la resezione della lunga apofisi dell'incudine.

controindicata nelle sclerosi timpano-labirintiche con anchilosi stapedo-vestibolare. Conviene avvertire che le indicazioni a scopo acustico non sono assolute, nè tanto meno universalmente ammesse. I risultati sono talvolta buoni, spesso insignificanti, non di rado negativi.

Tecnica. - 1° TEMPO: *Isolamento del martello.* — Se la membrana è integra, la si incide circolarmente, dapprima praticandovi una piccola apertura periferica con l'ago da paracentesi, quindi prolungando l'incisione rasente all'anello timpanico con un sottile tenotomo bottonuto. Si sezionano del pari le due pliche, e il contorno della *pars flaccida*. Se la membrana è parzialmente distrutta, si libera il martello, recidendone i residui. In seguito, nell'un caso o nell'altro, si procede alla tenotomia del tensore, scorrendo lungo la faccia posteriore del martello un tenotomo curvo (di Schwartz, di Hartmann, di Sexton), o meglio ricorrendo all'anello di Delstanche (fig. 72), che può anche servire poi alla lussazione del martello isolato;

esso consiste in un piccolo anello a margine superiore tagliente per un certo tratto della sua circonferenza, saldato ad un'asta metallica, che si può innestare su uno dei soliti manici. Si cerca di impegnare dal basso all'alto il manico del martello nel cavo dell'anello; risalendo con quest'ultimo lungo l'ossicino, il suo margine tagliente recide il tendine. Da ultimo si sezionano con un tenotomo le eventuali sinecchie che ancora trattengono il martello.

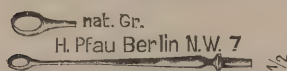


Fig. 72. — Anello di Delstanche, da introdursi sul manico di Politzer (fig. 77), per l'estrazione del martello.

2° TEMPO: *Estrazione del martello* (fig. 73). — L'ossicino è così completamente liberato dagli altri suoi legami, e non è più trattenuto che dall'articolazione malleolo-incudineale. Per estrarlo lo si afferra al disopra dell'apofisi esterna, in corrispondenza



Fig. 73.



Fig. 74.

Dimostrazione schematica dell'estrazione degli ossicini (dal POLITZER).

Fig. 73. — *a*, condotto uditivo. — *b*, recessus epitympanicus. — *c*, recessus hypotympanicus. — *d*, promontorium. — *e*, stapes in fenestra vestibuli. — *f*, m. tensor tymp. (tendo). — *g*, martello. — *h*, incudine. — 1, sezione del tendine del m. tensor tympani col colltello circolare di Delstanche. — 2, sezione dell'articolazione dello stapedio coll'incudine.

Fig. 74. — 3, il martello isolato viene estratto dal condotto mediante la pinzetta di Sexton. — 4, l'incudine è lussata in basso coll'uncino di Ludevig. — 5, sezione dell'articolazione della staffa nella pelvis ovalis col sinechiotomo di Politzer.

cioè del suo *collo*, sia mediante una pinza robusta (servono bene i modelli di Sexton e di Faraci, o gli appositi strumenti di Schwartz, Jacobson, De Rossi) (fig. 70 e 71), sia coll'ansa di un polipotomo. In quest'ultimo caso si avverta di non stringere troppo l'ansa, a rischio di sezionare l'ossicino; la disarticolazione della testa isolata riuscirebbe allora laboriosissima, se non impossibile. Fatta una buona presa, bisogna prima lussare il martello con movimenti di lateralità, e poscia estrarlo esercitando trazioni combinate in basso e all'infuori. La capsula articolare è molto lassa, e cede facilmente; se il martello resiste, significa che è ancora fissato da aderenze patologiche, o che il tendine del tensore non è stato reciso, e converrà completare l'isolamento.

È necessario inclinare il martello per estrarlo, altrimenti è facile che si impigli nel condotto.

3° TEMPO: *Estrazione dell'incudine* (fig. 74). — Le manovre suesposte hanno spesso per effetto di disarticolare anche l'incudine dalla staffa o quanto meno di abbassarla nel quadro timpanico in modo da renderla visibile. Se ciò non accade, bisognerà procedere alla ricerca ed all'abbassamento del secondo ossicino.

Servono a questo scopo gli uncini di Ludwig (fig. 75); la figura ci dispensa dal descriverli; sono due, l'uno pel lato destro e l'altro pel sinistro; disponendoli in modo che la concavità dell'uncino guardi in basso, il destro appare piegato ad angolo verso sinistra, il sinistro verso destra. Gli uncini di Zeroni (fig. 76), destinati allo stesso ufficio, differiscono da quelli di Ludwig per essere fenestrati.

Si introduce la punta dell'uncino nella parte anteriore dell'epitimpano, tenendola disposta verticalmente, colla concavità rivolta all'indietro; poscia rasentando sempre



Fig. 75.

Uncini di Ludwig per l'estrazione dell'incudine (destro e sinistro).

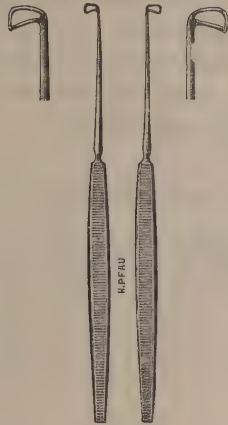


Fig. 76.

Uncini di Zeroni per l'estrazione dell'incudine (destro e sinistro).



Fig. 77.

Cucchiaini per l'attico di Krebs. Manico di Politzer.

col suo margine esterno la parete epitimpanica esterna, per non ledere la parete profonda, le si fa descrivere una rotazione di circa novanta gradi verso l'indietro ed il basso.

La concavità dell'uncino viene così in contatto del corpo dell'incudine e si avverte un senso di resistenza; si eseguisce una nuova rotazione nello stesso senso, e contemporaneamente si solleva un poco il manico dello strumento; questo movimento di leva, che ha per fulcro il tratto superiore dell'anello timpanico, distacca l'incudine dalle sue eventuali connessioni con la volta dell'epitimpano, e la porta nella cassa propriamente detta.

Spesso occorre ripetere parecchie volte la manovra per ottenere l'abbassamento dell'incudine; se tutti i tentativi rimangono infruttuosi, sono possibili tre ipotesi: o l'incudine è andata distrutta per carie, o è stata spinta nell'antro, o, ancora, può essere così solidamente fissata da non potersi estrarre dal condotto. Se l'estrazione paresse necessaria si potrà compierla in seguito per via retroauricolare; in ogni caso pel momento si desista.

Quando invece si riesce ad abbassare l'incudine, non resta che afferrarla con una pinza ed estrarla; se l'ossicino completamente staccato cade nel recesso ipotimpanico, il miglior mezzo per portarlo all'esterno è un'iniezione di soluzione fisiologica sterile, come per qualunque corpo straniero.

4° TEMPO: *Raschiamento della cassa e dell'epitimpano.* — È il più delle volte il complemento necessario dell'operazione, massime se praticata a scopo chirurgico. Si eseguisce con adatti cucchiaini curvi o ad angolo (fig. 77), cercando di asportare tutto quanto esista di patologico nelle cavità malate e sulle loro pareti (granulazioni,

colesteatoma, frammenti di ossicini). È indispensabile la massima delicatezza, specialmente nell'abradere la parete labirintica, per non offendere il facciale, che può essere a nudo. Così pure si vada cauti raschiando il tegmen tympani, a scanso di sfondarlo.

Particolarmente accurato deve essere il *curettage* in corrispondenza dell'anello timpanico, se si vuol evitare, e non sempre vi si riesce, la rigenerazione cicatriziale della membrana.

Cura consecutiva. — Zaffamento asettico del condotto, medicazione esterna occlusiva, da rinnovarsi dopo 24-36 ore. In seguito regolarsi a norma delle circostanze (vedi *Terapia delle otiti purulente croniche*).

Quando l'operazione fu intrapresa a scopo acustico su orecchi non suppuranti per evitare l'infezione secondaria è bene astenersi dai lavacri (pulizia a secco, insufflazioni di jodoformio o di acido borico, salolo in polvere).

3. — MOBILIZZAZIONE DELLA STAFFA.

Raccomandata da Kessel, da Burnett, e con riserva da Schwartze e da Politzer, questa operazione ebbe voga per qualche anno, ma oggi la maggioranza dei pratici

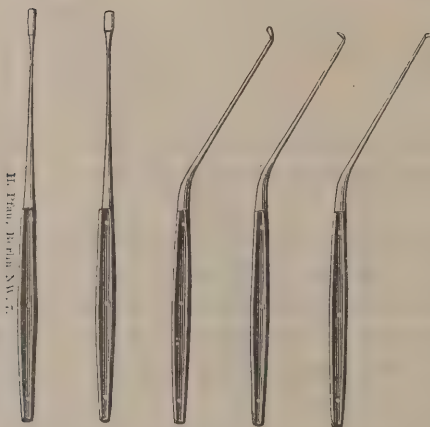


Fig. 78.
Coltellini di Sexton per operazioni endotimpaniche.



Fig. 78 a.
Paletta di Miot.



Fig. 78 b.
Uncino per orecchio.

la ritiene di utilità molto problematica. Lermoyez e Boulay (1) affermano ch'essa è insufficiente in tutti i casi in cui non è inattuabile.

Sarebbe indicata nelle anchilosi fibrose della staffa e si propone lo scopo di rallentare o di rompere le sinecchie che fissano questo ossicino al contorno della finestra ovale in certe forme di otiti secche.

La *tecnica*, brevemente riassunta, è questa: 1° incisione della membrana nel quadrante posterior-superiore, formante un lembo abbastanza ampio, da mettere allo scoperto l'articolazione stapedo-incudeale; 2° con uno specillo a paletta (Miot) (fig. 78 a) o con un uncino speciale (Baratoux) (fig. 78 b) introdotto fra le branche della staffa,

(1) Loc. cit., vol. II, pag. 223.

si imprimono a quest'ultima degli spostamenti laterali, o si esercitano delle trazioni in modo da ristabilire la mobilità per rottura delle aderenze.

Kessel consiglia di incidere il legamento anulare della staffa tutto all'intorno della base di questa.

Faraci, uno dei più caldi e convinti fautori della mobilizzazione della staffa fra gli otologi italiani, ritiene ch'essa possa dare ottimi risultati in molte forme di otiti medie, purché il labirinto sia indenne, e purché persista l'apertura operatoria della M. T. Per ottenere quest'ultimo intento egli resecta, con una sua speciale pinza osteotoma, il tratto posterior-superiore dell'anello timpanico (fig. 79).

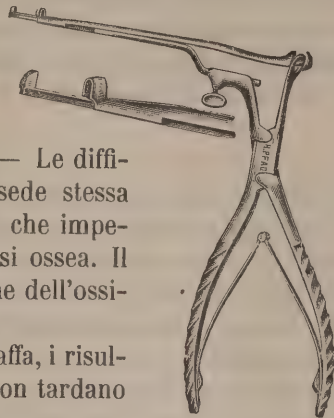


Fig. 79. — Pinza osteotoma di Faraci per la resezione della parete esterna del recesso epitimpanico (muro della loggetta).

Difficoltà e valore terapeutico dell'intervento. — Le difficoltà sono spesso insuperabili e provengono dalla sede stessa della staffa (1), dalla sua piccolezza, dalla emorragia che impedisce un'esatta visione, o dall'esistenza di un'anchilosi ossea. Il più delle volte non si riesce che a fratturare le branche dell'ossicino, o a lussare la sua articolazione coll'incudine.

Ad ogni modo, anche riuscendo a mobilizzare la staffa, i risultati non possono essere duraturi, perchè le aderenze non tardano a ristabilirsi anche più fitte di prima.

4. — ESTRAZIONE DELLA STAFFA.

Sull'uomo venne praticata la prima volta da Kessel nel 1879.

È indicata nei casi di anchilosi fibrosa od ossea della staffa;

e si può aggiungere che ciò che costituisce l'indicazione di questo intervento ne costituisce in pari tempo la principale difficoltà.

Tecnica. — La stapedectomy d'ordinario si eseguisce o meglio si tenta dopo aver asportati il martello e l'incudine. Il procedimento in teoria è semplicissimo: si seziona il tendine dello stapedio e si incide circolarmente il legamento anulare; poi si afferra l'ossicino con una pinza o coll'uncino di Baratoux e lo si estrae mediante opportune trazioni. Alcuni consigliano anche di lussarlo, insinuando uno specillo a paletta tra la sua base e il contorno della finestra ovale, e facendo leva.

L'operazione riesce più agevole per la via retroauricolare, demolendo prima la parete esterna dell'epitimpano.

Risultati e inconvenienti. — Il valore terapeutico della stapedectomy è assai dubbio. In qualche caso provoca un peggioramento dei sintomi, costantemente dà luogo a vertigini e a disturbi dell'equilibrio, per lo più transitorii. Deve essere tenuto presente il pericolo dell'infezione labirintica ed endocranica, che si può prevenire con una scrupolosa asepsi.

Da ultimo avvertiamo che il più delle volte l'operazione non riesce; Politzer nei cadaveri ad *orecchio normale* non riesci ad estrarre la staffa che in un terzo dei casi. Allo stato attuale della tecnica operativa, riteniamo la stapedectomy assolutamente sconsigliabile.

(1) STACKE e SCHWARTZE praticano questa operazione per la via retroauricolare, cioè previo scollamento del condotto membranoso e demolizione della parete epitimpanica esterna allo scopo di render meglio accessibile la staffa.

B) OPERAZIONI RETROAURICOLARI

Gli interventi che si praticano per via retroauricolare possono interessare soltanto le parti molli della regione mastoidea o estendersi alle cavità ossee dell'orecchio medio; è quindi giustificato dividerle in due classi: alla prima (operazioni retroauricolari superficiali) appartiene un solo intervento tipico, l'incisione di Wilde; nella seconda (operazioni retroauricolari profonde), che è di gran lunga più importante, rientrano l'antrectomia e la mastoidotomia in largo senso, l'atticotomia di Stacke e i vari processi per l'exenteratio dell'orecchio medio e la resezione del labirinto.

Incisione di Wilde.

Indicazioni. — L'incisione di Wilde è indicata negli ascessi sottoperiostei o sottocutanei della regione mastoidea, di qualunque origine. Se non che, mentre gli ascessi secondari ad otiti esterne diffuse o circoscritte, o provenienti da processi infettivi locali delle parti molli mastoidee (flemmoni, erisipela) non esigono ulteriori atti chirurgici, salvo le opportune medicazioni, per gli ascessi sottoperiostei da mastoidite, la semplice spaccatura è insufficiente; ad essa bisogna far seguire l'apertura dei focolai ossei profondi. Fanno eccezione le mastoiditi dei bambini e specialmente dei lattanti, che possono guarire col solo svuotamento della raccolta superficiale.

All'incisione di Wilde si ricorre pure talvolta per l'estrazione di corpi stranieri incuneati nel C. U. o nella cassa timpanica, quando riesca impossibile per le vie naturali. Al taglio di Wilde si associa allora lo scollamento del condotto membranoso, e, al bisogno, la dilatazione del condotto osseo mediante scalpellamento della sua parete postero-superiore.

Tecnica. — Tricotomia, disinfezione. Anestesia locale al cloruro d'etile.

Arrovesciato all'innanzi il padiglione dell'orecchio, con un bisturi retto si incidono a tutto spessore i tegmenti mastoidei per circa 4-5 cm. L'incisione deve essere verticale o meglio leggermente curva in avanti in modo da seguire la direzione del solco auricolo-mastoideo; deve estendersi a quasi tutta l'altezza della mastoide ed interessarne il periostio (salvo che si tratti di ascessi sottocutanei). Wilde la praticava 1 cm. all'indietro del solco auricolo-mastoideo; è preferibile, per la cosmesi, farla nel solco stesso, quando sia riconoscibile.

L'emorragia di solito si arresta col tamponamento; se l'arteria auricolare posteriore dà troppo sangue, la si afferra con una pinza e la si lega. Questo piccolo intervento sarà completato con quegli altri atti che il caso richiedesse (raschiamento della cavità ascessuale, dilatazione e scucchiamento delle fistole ossee).

Cura consecutiva. — Zaffamento con garza semplice o jodoformica. Medicazione esterna occlusiva.

Operazioni retroauricolari profonde.

È indispensabile premettere alla trattazione di questi interventi qualche breve cenno anatomo-topografico sulle cavità dell'orecchio medio, specialmente per quel che riguarda l'antro, l'aditus e l'epitimpano.

Anatomia chirurgica.

Antro. — L'antro mastoideo è una cavità ossea, che rappresenta il maggiore degli spazii aerofori della mastoide; le sue dimensioni e la sua forma sono abbastanza

variabili nelle diverse età e nei singoli individui, la sua mancanza è rara. Esso comunica all'innanzi colla cavità timpanica per mezzo dell'aditus ad antrum e d'ogni intorno per mezzo di piccoli orifizi più o meno sviluppati e numerosi colle cellule mastoidee.

Rapporti. — I rapporti della cavità antrale più interessanti dal punto di vista chirurgico sono i seguenti: *Superiormente* è separata dalla fossa cranica media da un sepimento osseo (tegmen antri), che ha uno spessore medio di 1-2 mm. e può essere uniformemente compatto, o scavato da cellule nei suoi strati inferiori. Il livello del tegmen antri, proiettato alla superficie esterna del cranio, corrisponde approssimativamente al prolungamento della radice zigomatica superiore (linea temporale), è raro che cada al disotto di essa; ciò sembra verificarsi più facilmente nei cranii brachicefali e al lato destro.

Posteriormente l'antro confina con un tratto variamente esteso di osso spugnoso che lo separa dalla doccia sigmoidea, ossia dal seno laterale che in questa decorre. Di norma l'intervallo tra la parete posteriore dell'antro ed il seno è abbastanza grande e supera i 5 mm. (in media il seno dista di 18-20 mm. dalla parete posteriore del condotto osseo); ma non è raro il caso di una contiguità immediata. Allora il seno può trovarsi a brevissima distanza dal condotto (anche meno di 1 cm.); qualche volta è affatto sottocorticale, e risulta in rapporto con la parete esterna dell'antro oltre che con la posteriore. Questa situazione speciale (procidenza del seno) è dovuta ad un maggiore sviluppo della doccia sigmoidea; la si riscontra più spesso al lato destro e nei cranii brachicefali. Anche la struttura della mastoide può aver influenza su tali rapporti.

Politzer ha osservato che nelle mastoidi diploetiche, ossia con scarso sviluppo cavitario, il seno si spinge più in avanti che non in quelle pneumatiche.

In *avanti ed in basso* l'antro corrisponde alla parete posterior-superiore del condotto: si ricordi che nello spessore della parte profonda della parete posteriore del condotto decorre il tratto discendente del nervo facciale, ne deriva la denominazione di *massif osseux du facial* (blocco del facciale) data a questo tratto di parete da Gellé. In *avanti ed in alto* l'antro presenta lo sbocco dell'aditus che lo collega coll'epitimpano: *medialmente* e un po' in *avanti* dell'antro, separate da un tratto più o meno considerevole di trabecole ossee, si trovano le cavità dell'orecchio interno.

La *profondità* dell'antro rispetto alla superficie esterna della mastoide è soggetta a molte variazioni: essa è minima nell'età infantile (antro sottocorticale), nell'adulto si può ragguagliare in media ad 1 cm. circa. Le oscillazioni individuali dipendono il più delle volte dalla struttura della mastoide; nelle apofisi pneumatiche, essendo l'antro più voluminoso, risulta anche relativamente più superficiale; il contrario accade per le apofisi diploetiche e a più forte ragione per quelle compatte (osteosclerosi), in cui l'antro molto piccolo può essere situato a profondità notevole (20-25 mm.).

Proiezione esterna; punti di repère. — Immaginando divisa la superficie esterna della mastoide in quattro segmenti, da due assi perpendicolari, che la taglino a metà della sua altezza e della sua larghezza, la proiezione dell'antro cade nel quadrante mastoideo postero-superiore. Nei primi due anni di vita è indicata esattamente dalla così detta *area cribrosa* (*tache spongieuse* dei francesi), che occupa appunto tale quadrante, ed è prodotta da un certo numero di canali vascolari perforanti la corticale a livello dell'antro.

A qualunque età è riconoscibile la *linea temporale*, prolungamento della radice superiore dell'apofisi zigomatica; questa saglienza limita in alto l'area mastoidea

propriamente detta, ed è quasi sempre un po' più elevata del tegmen antri. Inoltre costituisce un eccellente punto di repère, perchè non soggetto a variazioni anatomiche, il margine posteriore del condotto osseo. La parete posteriore dell'antro è situata da 10 a 12 mm. nel bambino, da 15 a 17 nell'adulto, all'indietro di tale margine.

A partire dai dieci anni si rende ben manifesta la *spina di Henle* o *spina supra-meatum*, che, come è noto, dista di qualche millimetro dal margine post-superiore del meato. La proiezione del centro dell'antro è situata su un'orizzontale che passi per la spina, a circa 7 millimetri da questa nell'adolescente e nell'adulto, a distanza un po' minore tra i 10 e 14 anni.

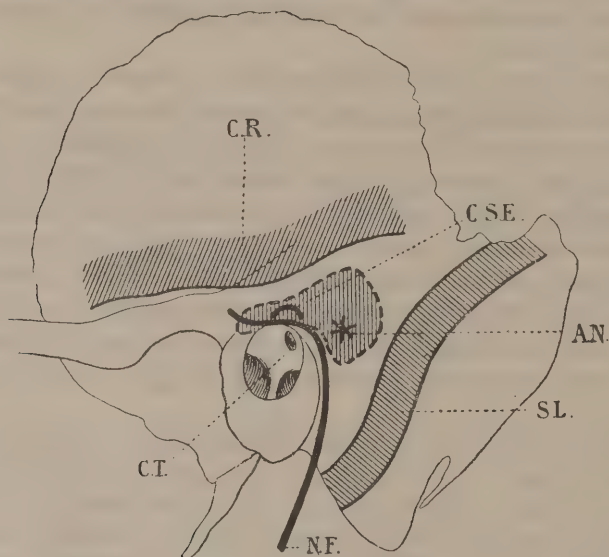


Fig. 80. — Figura schematica dei rapporti pericolosi dell'antro mastoideo (da LERMOYER e BOULAY).

AN, antro da aprire nel punto *. — CT, cassa timpanica.
NF, nervo facciale. — SL, seno laterale. — CSE, canale semicircolare esterno. — CR, cavità craniana.

Riassumendo, la proiezione dell'antro sulla corticale mastoidea può essere circoscritta in alto da una linea orizzontale condotta un po' al disotto della radice zigomatica, tra questa e la spina di Henle, all'indietro da una verticale distante 10-12 mm. nel bambino, 15-17 nell'adulto dalla parete posteriore del condotto. Il limite inferiore non ha importanza; quanto al limite anteriore può essere rappresentato dalla verticale passante per la spina, o, mancando questa, a 5 millimetri dietro il condotto.

Aditus ad antrum. — È un canale brevissimo, tanto breve da potersi considerare come una semplice apertura, attraverso al quale l'antro comunica con l'epitimpano. Ha forma grossolanamente triangolare ad apice inferiore, la sua vòlta si continua da una parte col tegmen antri, dall'altra col tegmen tympani; la sua parete esterna è formata dalla parte profonda della parete posteriore del condotto, che si continua colla parete omonima della cassa; la sua parete interna è immediatamente contigua alla capsula ossea del canale semicircolare esterno, che molte volte la solleva leggermente con la sua convessità. Il pavimento dell'aditus contrae analoghi rapporti col gomito del facciale situato subito al disotto di esso; tra il nervo e il lume dell'aditus non è interposto che un esiguo spessore di osso; talora per deiscenza del canale di

Fallopchio il nervo è a contatto della fibro-mucosa rivestente l'aditus. Quest'ultimo per i suoi rapporti costituisce dal punto di vista chirurgico la regione più pericolosa dello orecchio medio.

Epitimpano. — L'epitimpano, o recesso epitimpanico, designato altresì impropriamente col nome di *attico*, sormonta a guisa di volta la cassa propriamente detta. È limitato in alto dal tegmen tympani, che lo separa dalla fossa cranica media, in fuori dalla *pars flaccida* della membrana, e al disopra di questa da un rilievo osseo (parete esterna dell'epitimpano, o muro della loggetta degli ossicini [Gellé]), il quale si continua colla parete superiore del condotto. La sua parete mediale è formata dalla parte alta della parete profonda della cassa, e precisamente da quel tratto che sta al disopra della finestra ovale. È importante ricordare i rapporti di questa parete con la porzione orizzontale del nervo facciale, che vi decorre trasversalmente a pochissima profondità, sfiorando il contorno superiore della finestra ovale; il canale di Fallopchio può essere deiscente a questo livello; in tal caso il nervo è soltanto protetto dalla mucosa timpanica.

La parete posteriore dell'epitimpano è quasi interamente occupata dall'orifizio dell'aditus ad antrum; la parete anteriore è poco estesa; risulta dalla convergenza della parete esterna ed interna, che si uniscono al disopra dell'ostio timpanico della tromba, in un angolo diedro un po' smusso.

La cavità dell'epitimpano è occupata in gran parte dalla testa del martello e dalla incudine; una serie di briglie e di sepimenti formati dalla mucosa timpanica collegano gli ossicini alle pareti e separano, senza chiuderlo quasi mai del tutto, l'epitimpano dal corpo della cassa.

Tecnica generale.

Le operazioni che stiamo per descrivere non richiedono in genere atti preparatorii diversi da quelli della chirurgia generale. Ci dispensiamo quindi dall'indicare le norme per la disinfezione del campo operativo (tricotomia, impacco, frizioni con alcool, etere e sublimato all'1 ‰), degli strumenti, del materiale di medicazione e delle mani. Non riuscirà invece superfluo qualche cenno sulle particolari esigenze di questi interventi per quel che si riferisce al dispositivo ed allo strumentario.

DISPOSITIVO - ILLUMINAZIONE. — Per lo più si impiega la luce diffusa del giorno, collocando il letto trasversalmente davanti ad una finestra verso cui è rivolto il fianco del paziente corrispondente all'orecchio ammalato, epperò non sono strettamente necessari apparecchi d'illuminazione; tuttavia possono tornar utili, specialmente per le operazioni sull'epitimpano e sull'aditus un fotoforo elettrico (di Kuttner) o la lampada frontale di Clar, con i quali si otterrà una miglior visione delle parti, talvolta discretamente profonde, su cui si opera.

Il paziente è in decubito supino; la sua testa è rotata verso il lato sano; poggia sopra un cuscino sottile e poco cedevole; per sollevarla alquanto e insieme per fissarla si colloca sotto la nuca un altro piccolo cuscino cilindrico resistente, che può essere sostituito con vantaggio da un lenzuolo arrotolato.

In quanto al personale sono desiderabili, oltre al cloroformizzatore, due aiuti, uno per tenere gli uncini, l'altro per l'emostasi. L'operatore si colloca naturalmente dalla parte dell'orecchio malato, l'anestetista dall'altra parte del letto, l'aiuto a cui si affidano gli uncini in capo al letto, e l'aiuto incaricato dell'emostasi e dell'allontanamento delle scheggie ossee tra questo e l'operatore.

STRUMENTI E MATERIALE DI MEDICAZIONE. — Gli strumenti necessari, salvo pochi d'uso speciale, che verremo man mano indicando, sono quelli comunemente adoperati per la chirurgia ossea; occorrono:

Bisturi ordinarii e bisturi robusti per il periostio;

Raschiatoio (distacca periostio) curvo e retto;

Pinze emostatiche di Pean e di Kocher;

Due uncini multipli;

Una serie di scalpelli a taglio piatto e a taglio curvo (sgorbie) di larghezza diversa (da 20 a 25 mm.) (fig. 81).

Il trapano a mano è oggidi del tutto abbandonato dagli otologi; così pure si dimostrarono di scarsa utilità nelle sezioni della mastoide e della cassa le trefine e le *fraises*

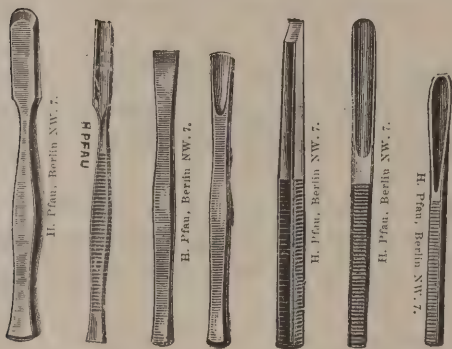


Fig. 81. — Vari modelli di sgorbie e scalpelli per le operazioni sull'orecchio medio e sulla mastoide.



Fig. 82. — Martello (tipo di Lucae-Fausen).



Fig. 83. — Pinza ossivora di Lür.

elettriche o a pedale. Queste tuttavia servono bene per regolarizzare le superfici ossee post-operatorie.

Martello (fig. 82);

Pinza ossivora di Lür (*pince-gouge*) (fig. 83);

Pinze anatomiche, pinze a denti, una pinza a baionetta;

Cucchiai di Wolkman di varia grandezza;

Sonda scanalata; specillo; aghi per sutura.

Inoltre è utile per la semplice antrectomia, indispensabile per gli interventi sull'attico e sull'aditus, un *protettore di Stacke* (fig. 84). Esso consiste in una spatola



Fig. 84. — Protettore di Stacke.

curva, la cui estremità (becco) è piegata ad angolo retto; il becco del protettore insinuato sotto uno sprone od un margine osseo sporgente da demolire, o introdotto nel lume dell'aditus, mentre se ne scalpella la parete esterna, garantisce dal tagliente gli organi sottoposti (seno, dura madre, nervo facciale).

Quando non si disponga di un numero adeguato di assistenti, possono rendere utili servigi, in sostituzione degli uncini a mano, i *divaricatori automatici*. Questi apparecchi, molto affini ai blefarostati, consistono in due uncini multipli collegati fra loro, e rispettivamente allontanabili mediante un congegno a vite od altro analogo; se ne costruiscono di parecchie fogge (fig. 85 e 86).

Nulla di speciale per quel che riguarda il materiale di medicazione; occorre molta garza tagliata in piccoli pezzi (10 × 10 cm. circa) per l'emostasi della cavità ossea; alquanti strati di garza a più doppi, cotone idrofilo, bende molli ed amidate per la medicazione esterna e la fasciatura.

È bene tener pronto un lungo zaffo di garza jodoformica per tamponare il seno laterale, in caso che venisse aperto involontariamente.

Norme generali sull'uso degli strumenti osteotomi e sull'emostasi. — Gli scalpelli si afferrano solidamente colle tre prime dita della mano sinistra, e, salvo eccezioni che indicheremo, si applicano sull'osso quasi normalmente, con una debolissima inclinazione; il mignolo e l'anulare della mano sinistra appoggiano sul cranio per impedire i possibili scarti del tagliente. Questo viene approfondito col martello a piccoli colpi, ma secchi ed energici; di regola bisogna aver cura che tutta la larghezza del taglio penetri uniformemente, in altre parole bisogna evitare le inclinazioni laterali dello scalpello.

Per staccare del tutto le scheggie ossee ancora aderenti non si facciano movimenti di leva con lo scalpello a rischio di produrre delle estese fessure, ma si completi il distacco, abbassando man mano il manico dello scalpello, mentre lo si percuote; così facendo, la scheggia, non appena isolata, salta via da sola fuori della breccia.

La *pinza di Lühr* serve egregiamente per demolire la corticale già

Fig. 85. — Divaricatore a griffe di De Rossi.

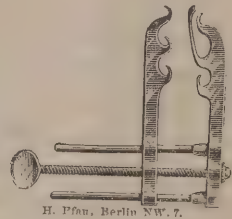
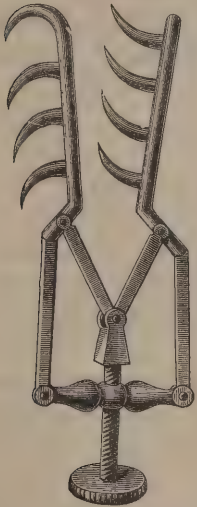


Fig. 86. — Divaricatore di Moltenius con lungo uncino mediano per la dilatazione del condotto.

intaccata a tutto spessore con lo scalpello o naturalmente erosa (fistole), e per resecare i setti intercellulari; a questi scopi deve sempre essere preferita agli scalpelli.

Non si diano strappi alla pinza, quando non si riesce a sezionare il tratto d'osso afferrato premendo sui manici, ma tutt'al più le si imprima un movimento di rotazione sul suo asse longitudinale, senza allentare, anzi continuando a stringere le branche.

Speciali cautele richiede l'uso dei *cucchiai taglienti*; è con essi che il più delle volte si ledono o le pareti del seno o la dura madre. A questo riguardo i cucchiai sono tanto più pericolosi quanto più piccoli. Occorrendo raschiare una cavità mastoidea in vicinanza del seno a nudo, si scelga un cucchiaio grande e si pratichi il raschiamento dall'indietro all'avanti o dal basso all'alto. Data la posizione postero-inferiore del seno rispetto alla breccia operatoria, si correrà così minor rischio di aprirlo.

In prossimità del facciale (aditus, epitimpano) il *curettage* dovrà essere condotto con la massima delicatezza.

L'*emostasi* ha una capitale importanza in questi interventi in cui il campo operativo, molto ristretto, è continuamente mascherato dal sangue che vi si raccoglie. Per le parti molli si provvede coi mezzi ordinarii (pinze di Pean); si abbia per norma di non intaccare l'osso prima d'aver ottenuta l'emostasi perfetta dei tegumenti. L'emorragia ossea è la più molesta per la sua insistenza, quasi sempre è diffusa ed è specialmente abbondante nei casi di congestione flogistica dell'osso.

Possediamo un solo mezzo atto, se non ad arrestarla, ad ovviarne gl'inconvenienti ed è il tamponamento temporaneo della breccia.

Questo è praticato dall'operatore stesso mediante piccoli batuffoli di garza, che l'aiuto presenta con una pinza al disopra della breccia, e ch'egli vi pigia con lo scalpello. Dopo qualche secondo l'aiuto estrae rapidamente la garza, ed il chirurgo approfitta del breve periodo in cui il campo rimane asciutto per orizzontarsi e per progredire nell'operazione.

Trattandosi di un'emorragia a getto da un'arteriola ossea recisa, si raschi fortemente con un cucchiaino il punto da cui proviene il sangue, finchè questo cessi.

In alcuni casi può coadiuvare il tamponamento l'uso di qualche liquido emostatico (acqua ossigenata, soluzione di cloruro di adrenalina), di cui si imbeve il tampone stesso prima di collocarlo in sito.

1. — ANTRECTOMIA (OPERAZIONE DI SCHWARTZE) E MASTOIDOTOMIA.

Indicazioni. — L'apertura e lo svuotamento dell'antro (antrectomia) costituiscono la parte essenziale e tipica della *mastoidotomia*, o come la qualificano ancora impropriamente gli autori francesi: *trapanazione mastoidea*. Questa è indicata nelle *mastoiditi acute o subacute, indubbe o fortemente probabili*.

In presenza di un'otite media suppurativa, perforata o no, in atto o da poco pregressa, debbono considerarsi isolatamente come segni di certezza per la diagnosi di mastoidite e invocano quindi *di necessità* la mastoidotomia:

- a) gli ascessi sottoperiostei retroauricolari;
- b) le fistole antrali aperte all'esterno o nel condotto;
- c) la depressione della parete superior-posteriore del condotto.

L'intervento è anche giustificato e consigliabile (*mastoidotomia d'opportunità*) quando, pur mancando i segni suesposti, il decorso protratto dell'otite, o l'abbondanza dell'otorrea, o le alterazioni retroauricolari, o la comparsa di dolori, o infine i disturbi dello stato generale non riferibili ad altra causa, legittimino il sospetto della complicazione mastoidea (vedi *Mastoidite acuta; terapia*).

La mastoidotomia consiste nell'apertura dell'antro (antrectomia) seguita o prece-duta, a seconda dei casi, dall'apertura delle cavità mastoidee secondarie suppuranti e dalla resezione di tutto il tessuto osseo dell'apofisi patologicamente alterato. Soltanto in casi eccezionali è discutibile se convenga aprir l'antro nel corso della mastoidotomia. Quando, ad esempio, messa a nudo la mastoide, si scopre una fistola della punta, e avendo aggredita da prima questa regione dell'apofisi, dilatando la fistola, si vede che le lesioni sono circoscritte a poche cellule periferiche e non si protendono in direzione dell'antro, taluni consigliano di astenersi dall'antrectomia, tanto più se il processo suppurativo della cassa è estinto. Nella Clinica di Torino, d'abitudine, si apre sistematicamente l'antro anche in questi casi, d'altronde rari; e tale partito ci sembra più prudente, perchè spesso, anche quando tutto lascia credere che le alterazioni siano limitate alla punta, e che il processo nella parte alta dell'apofisi si sia risolto spontaneamente, accade di trovare del pus o delle granulazioni nell'antro.

Tecnica. — È necessaria la narcosi cloroformica salvo nei lattanti in cui l'operazione riesce oltremodo semplice e rapida e può compiersi benissimo con la semplice anestesia locale.

1° TEMPO: *Incisione e scollamento delle parti molli* (fig. 87 e 88). — Arrovesciato in avanti il padiglione si pratica un'incisione leggermente curva, che partendo un

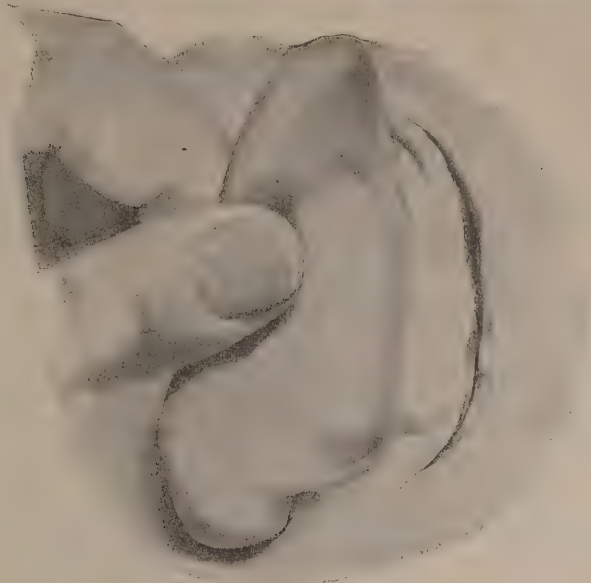


Fig. 87.

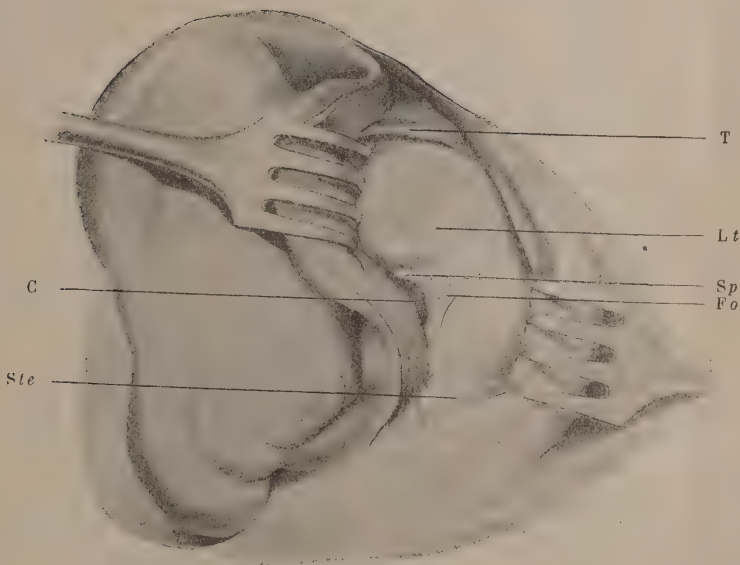


Fig. 88.

T, muscolo temporale. — Lt, linea temporale. — Sp, spina di Henle o supræmeatum. — Fo, fossa supræmeatum.
Ste, tendine del m. sterno-cleido-mastoideo. — C, condotto uditivo esterno.

po' al disotto dell'inserzione superiore del padiglione, raggiunga la punta dell'apofisi. La parte superiore del taglio segue esattamente la convessità del solco auricolare e si pratica nel *solco stesso* e non all'indietro come si faceva un tempo; la parte inferiore se ne scosta leggermente. L'incisione va fatta a tutto spessore; se il

periostio non venne diviso al primo colpo, lo si incide sulla stessa linea con un bisturi robusto. Prima ancora di fare l'emostasi si denudi immediatamente l'apofisi, scolando il periostio con l'apposito raschiatoio, spingendosi in alto fino alla linea temporale, in basso fino alla punta, rispettando però le inserzioni dello sterno-cleido-mastoideo; in avanti si scopra l'osso fino a mettere bene in evidenza la parete posteriore del condotto (si abbia cura di non ledere il condotto membranoso); all'indietro fino a cm. 2-2,5 dal meato. Ciò fatto si afferrino con le pinze di Pean e Kocher i vasi sanguinanti; è preferibile non allacciarli ma lasciare in posto le pinze, che non imbarazzano menomamente le ulteriori manovre. Si divarichino con gli uncini a mano, o con un doppio uncino automatico, le labbra della ferita e si deterga accuratamente il campo operatorio. Se persiste l'emorragia diffusa è bene interporre tra gli uncini e i margini cruenti una striscia di garza ripiegata e collocare, se occorre, un piccolo zaffo nel condotto osseo.

2° TEMPO: *Demolizione della corticale*. — Consideriamo dapprima il caso meno favorevole di una mastoide a corticale integra. La si intacca con uno scalpello circoscrivendo un quadrato di 1 cm. circa di lato nel quadrante anterior-superiore. Lo scalpello deve essere applicato prima al limite superiore, poi all'anteriore, poi all'inferiore del tratto da asportare e penetrare nella sostanza ossea per circa due millimetri. Posteriormente si applichi lo scalpello, non quasi perpendicolare come è di regola altrove, ma molto obliquo e quasi tangenzialmente alla superficie del cranio; si eviterà così di ledere il seno, dato che fosse sottocorticale e spinto all'innanzi. Non si perdano di vista i punti di *rèpere*; e soprattutto si badi a mantenere il limite superiore della breccia al disotto della linea temporale; il limite anteriore almeno a mezzo centimetro dalla parete del condotto. Non presenta invero alcun pericolo lo spostare in basso il margine inferiore. Distaccato un primo strato d'osso, può essere necessario continuare ad approfondirsi ancora per qualche millimetro con lo scalpello e il martello, finchè si cade su qualche cavità ossea, che il più delle volte conterrà del pus e sarà rivestita di granulazioni.

3° TEMPO: *Ricerca ed apertura dell'antro* (fig. 89). — Se si tratta di un bambino, la cavità sottocorticale così aperta può essere l'antro. Per accertarsene si dilati l'apertura con la pinza ossivora, si svuoti prudentemente con un cucchiaino la cavità del suo contenuto, e se ne esplorino le pareti con lo specillo. Se veramente è l'antro si riuscirà ad imboccare l'aditus, e lo specillo penetrerà per un buon tratto verso l'avanti e il basso attraverso l'aditus stesso.

Ma il più delle volte negli adulti le cavità sottocorticali non sono che semplici cellule, più o meno sviluppate; talora anche, demolito il tavolato esterno, s'incontra uno spessore più o meno considerevole di tessuto diploico, infiltrato o no, assolutamente privo o poverissimo di spazii aerofori. Nell'un caso e nell'altro converrà proseguire l'escavazione della mastoide, rispettando sempre i limiti e le distanze indicate. Ci si approfondisca cautamente, e di preferenza con uno scalpello a taglio curvo (sgorbia) in modo da scavare una breccia imbutiforme; l'asse di questa non deve essere esattamente perpendicolare al piano mastoideo, ma deviare leggermente in avanti, seguire cioè la direzione della parete posteriore del condotto osseo. Ad una profondità variabile da 12 a 15 mm., qualche volta maggiore (20 mm.), s'incontrerà l'antro; spesso il segnale della sua apertura è dato da una goccia di pus che si vede gemere dal fondo della breccia. Ad ogni modo lo si potrà riconoscere cercando con lo specillo l'aditus. Aperto l'antro, non resta che a svuotarlo con un piccolo cucchiaino;

si vada cauti nel raschiamento per non ledere verso l'avanti il facciale, verso l'alto la dura madre, in caso di erosioni del tegmen antri, e all'indietro il seno in caso di procidenza di quest'ultimo.

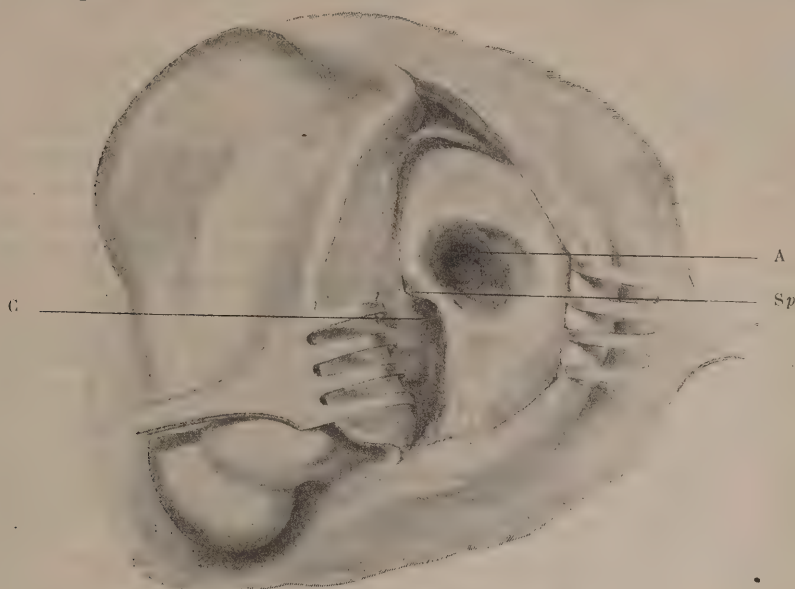


Fig. 89. — A, antro. — Sp, spina di Henle. — C, condotto uditivo.

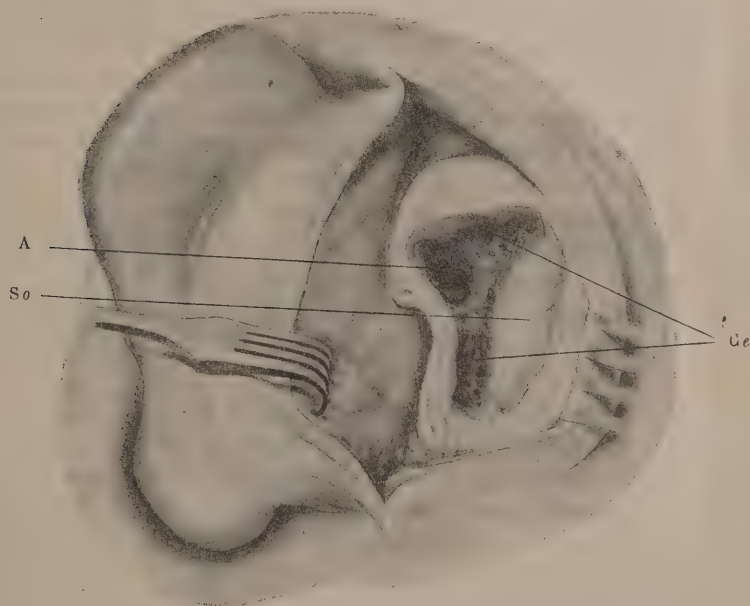


Fig. 90. — A, antro. — So, solco sigmoideo. — Ce, cellule mastoidee.

L'antrectomia può riescire particolarmente laboriosa quando si tratti anzichè di mastoiditi franche, di suppurazioni croniche riacutizzate dell'orecchio medio. In simili casi la mastoide è quasi sempre sede di un'osteite produttiva (osteosclerosi), che dà luogo all'obliterazione o all'impiccolimento delle cavità, e conferisce all'osso una straordinaria compattezza (eburnizzazione); l'antro

risulta allora non solo ristretto, ma relativamente più profondo; talvolta non è possibile rintracciarlo col procedimento suesposto e bisogna aprirlo dall'avanti seguendo la via dell'epitimpano e dell'aditus. Perciò, nei casi di questo genere, se è nota o se si sospetti la cronicità delle lesioni è meglio ricorrere subito all'attico-antrectomia coi metodi di Stacke o di Zaufal-Stacke (vedi *Exenteratio dello orecchio medio*).

Al contrario l'antrectomia è straordinariamente agevole nei bambini al disotto dei due o tre anni; in questi basta intaccare col cucchiaino tagliente l'area cribrosa per aprire l'antro. Anche presso gli adulti l'operazione può essere di molto semplificata da speciali circostanze. Così può riscontrarsi una fistola della corticale al luogo di elezione (quadrante ant. sup.), che guida direttamente nell'antro; non rimane che ampliarla con la pinza ossivora e raschiarne le pareti; altra volta perforato il tavolato esterno si mette allo scoperto una grande cavità, occupata da pus e da granulazioni, che comunica coll'antro stesso; in tal caso la si svuota, s'ingrandisce collo scalpello o meglio colla pinza l'apertura dell'antro così da rendere quest'ultimo accessibile al cucchiaino.

4° TEMPO: *Apertura delle cavità secondarie* (fig. 90) - *Raschiamento*. — L'*antrectomia* è la parte capitale della *mastoidotomia*, ma non è tutta la mastoidotomia; raggiunto l'antro è necessario esplorare attentamente con lo specillo la breccia operatoria per rilevare le alterazioni che esistessero nelle altre parti dell'apofisi; si abradano le granulazioni o le fungosità, si svuotino e si aprano largamente per quanto è possibile i fondi ciechi suppuranti; si esporti l'osso rammollito estendendo al bisogno la demolizione della corticale verso il basso e l'indietro. In questa parte dell'intervento torna comodo ed è consigliabile servirsi più della pinza ossivora che dello scalpello.

Si ricerchino, specialmente nelle mastoidi a tipo pneumatico, quelle cellule che sono o appaiono isolate, o che formano quasi gruppi distinti dalle altre, quali le cellule proprie della punta, quelle posteriori ad essa, quelle situate nella parte più alta e posteriore della mastoide [Citelli (1)]. Esse costituiscono talvolta altrettanti focolai isolati di suppurazione, che possono, se non riconosciuti e convenientemente curati, compromettere l'esito dell'operazione, ritardando la guarigione, e magari dando luogo a complicazioni varie.

Se vi hanno fistole esterne in un qualunque punto della mastoide si dilatino e si demolisca la corticale interposta fra esse e la breccia; se si scoprono fistole interne si seguano prudentemente, e all'occorrenza non si esiti a scoprire il seno laterale o ad asportare la punta dell'apofisi. Non insistiamo su questi atti accessori atipici, avendo già altrove esposte le norme generali che debbono presiedere alla loro esecuzione (vedi *Mastoidite; terapia*).

5° TEMPO: *Zaffamento ed emostasi definitiva - Sutura*. — Condotta a termine l'operazione, alcuni consigliano un abbondante lavacro antisettico della cavità, altri usano pennellarne le pareti con tintura di iodio od una soluzione di cloruro di zinco (10 %). Noi abitualmente ce ne asteniamo; dopo aver detersa la breccia ed esserci assicurati che non vi rimangono schegge ossee, procediamo senz'altro allo zaffamento. Si introduca innanzi tutto un piccolo zaffo nell'antro, e poscia si riempia tutta la cavità con batuffoletti di garza iodoformica non troppo pigiati, adattandoli esattamente in ogni recesso; da ultimo tolti gli uncini si collochi uno zaffo nel condotto. Si rimuovano allora le pinze emostatiche, senza aprirle, torcendo i vasi afferrati; è raro che si debba allacciarne qualcuno.

(1) A. I. O., vol. XI, pag. 339, 1901.

Se la ferita esterna appaia troppo ampia, si può restringerla con un punto di sutura ai due estremi, badando di non comprendervi gli zaffi. Finalmente si ricoprono con batuffoli, strati di garza e con una falda di ovatta la ferita stessa e il padiglione, e si fascia.

Errori ed accidenti operatorii nel corso dell'antrectomia e della mastoidotomia.

— a) *Non si trova l'antro.* Ciò può dipendere da due circostanze: o si è attaccata la mastoide troppo all'indietro e troppo in basso, e in tal caso bisogna orizzontarsi meglio e deviare opportunamente l'asse dell'escavazione; o l'antro è molto profondo e allora si continui a scavare, nella direzione tipica, non oltre i due centimetri di profondità; se non si riesce, aprir l'antro dall'avanti.

b) *Non si è aperto l'antro,* pur credendo di averlo raggiunto. Assicurarsi che la cavità aperta comunichi con la cassa, riconoscendo l'aditus ed insinuandovi uno specillo.

c) *Lesione del facciale.* — È dovuta il più delle volte ad imperizia grave. Ricordare le cautele molte volte ripetute: non perdere di vista i punti di *rèpere*, e soprattutto non intaccare con lo scalpello la parete posteriore del condotto. Quando si arriva cogli strumenti in prossimità della regione dell'antro, il cloroformizzatore sorvegli attentamente i muscoli mimici, ed alla minima contrazione unilaterale avverta il chirurgo, e questi si allontani dalla zona pericolosa e proceda colla massima delicatezza.

Nei casi in cui il nervo venne reciso, si ha una paralisi facciale *immediata* e definitiva; se fu semplicemente irritato, compresso o abraso superficialmente, si ha una paralisi o paresi per lo più *tardiva* (dopo 24 o 48 ore) e suscettibile di guarigione, sia spontaneamente sia in seguito ad opportune cure mediche (elettroterapia).

Da qualche anno si pratica con discreto successo la cura chirurgica delle paralisi operatorie del facciale. Essa consiste nella ricerca e sutura dei due capi del nervo reciso, previa resezione sufficientemente estesa dell'acquedotto di Falloppio, ovvero nello stabilire una anastomosi del VII al disotto del foro stilo mastoideo con un ramo dell'ipoglosso o dello spinale (1).

d) *Lesione della dura madre.* — Si corre pericolo serio di ferire la dura madre con lo scalpello attaccando la mastoide troppo in alto, ma il più delle volte la si lede col cucchiaino tagliente, o con lo specillo o con una scheggia ossea, quando è a nudo nella parte superiore della breccia. La perforazione della dura costituisce un accidente grave, ma raramente mortale (leptomeningite). Per evitarlo, rispettare le norme topografiche, maneggiare delicatamente i cucchiaini e lo specillo, allontanare i frammenti ossei non appena staccati. Se la perforazione è avvenuta, conviene, secondo alcuni, ingrandirla leggermente con un bisturi bottonuto ed introdurre un piccolo zaffo di garza iodoformica (Grunert).

e) *Lesione del seno laterale.* — È un accidente non raro, ma non molto grave; già ne conosciamo le cause più frequenti. I mezzi per evitarlo si riassumono nella esatta osservanza dei precetti relativi alla scelta del punto d'attacco ed al maneggio degli strumenti. Le conseguenze si riducono quasi sempre ad una emorragia venosa abbondante. Appena accortisi della ferita, occluderla prontamente col dito per impedire l'ingresso dell'aria nel seno (embolia gassosa) e tamponare con un lungo zaffo di garza iodoformica la parte posteriore della breccia. Questo zaffo si collochi in modo

(1) FR. LAURENS, *Chirurgie Oto-rino-laringologique*, Parigi 1905, cap. *Chirurgie du nerf facial*.

da poterlo riconoscere, per rispettarlo nelle prime medicazioni; non lo si rinnovi che dopo 4 o 5 giorni. È raro che all'apertura del seno succeda una trombosi settica.

Cura consecutiva. — Salvo casi speciali, gli zaffi devono essere rinnovati soltanto al 3° o 4° giorno dall'intervento; se il bendaggio e la garza esterna si imbevessero soverchiamente, si possono cambiare dopo uno o due giorni. La prima medicazione è molto dolorosa e provoca spesso lipotimie; perciò è meglio farla al letto del malato o sul tavolo operatorio. Del modo di comportarsi nell'ulteriore decorso e per la tecnica delle medicazioni, vedi *Mastoidite; terapia* (pag. 97).

2. — ATTICOTOMIA (OPERAZIONE DI STACKE).

Consiste essenzialmente nella resezione per via retroauricolare della parete esterna dell'epitimpano (muro della loggetta) allo scopo di ottenere l'apertura completa degli spazi timpanici, per svuotarne i prodotti patologici in essi contenuti (ossicina cariate, fungosità, ecc.). L'atticotomia fu proposta ed eseguita per la prima volta da Stacke nel 1890.

Indicazioni. — L'atticotomia per via retroauricolare è indicata dalle suppurazioni croniche dell'epitimpano, ribelli alla cura conservatrice. Siccome a queste forme si associa quasi costantemente la suppurazione dell'an-
tro, l'atticotomia deve essere

per lo più seguita dalla resezione della parete esterna dell'aditus e dell'an-
tro. Perciò attualmente l'operazione primitiva di Stacke si eseguisce piuttosto come primo tempo dell'exenteratio timpanico-mastoidea, che come operazione a sé.

Tecnica. — 1° TEMPO. — Si incidono le parti molli nel solco retroauricolare come per l'antrectomia, si solleva il periostio della superficie mastoidea senza spingersi molto in addietro. Al-



Fig. 91. — Bisturi di Stacke, destro e sinistro.

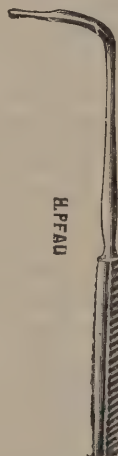


Fig. 92.
Uncino di Gradenigo per il condotto membranoso.



Fig. 93.
Uncino ottuso di Moure con lunga branca per il condotto.

l'opposto verso l'innanzi bisogna estendere maggiormente la demolizione e scoprire le pareti ossee del condotto più profondamente possibile. Ciò fatto si procede alla emostasi; quindi con una piccola spatola o qualsiasi altro strumento ottuso (sgorbias, sonda, specillo) si staccano dall'osso le pareti superiore posteriore ed inferiore del condotto membranoso, che aderiscono assai lassamente allo scheletro, rispettando la parete anteriore; da ultimo con un bisturi comune o meglio con un bisturi ad angolo di Stacke (fig. 91) si seziona trasversalmente la parete posteriore del condotto membranoso, in tutta vicinanza dell'anello timpanico. Finalmente si divaricano le labbra della ferita, con due uncini, quello posteriore può essere un comune uncino multiplo, l'anteriore che è destinato a rattenere il condotto membranoso e ad appiattirlo contro la parete anteriore del condotto osseo, deve essere un uncino ottuso, semplice, piegato ad angolo retto; molto adatto è il modello di Gradenigo (fig. 92).

Applicati gli uncini, riescono allo scoperto quasi tutta la periferia del condotto e la cassa, si escidono i resti della membrana del timpano, se ve ne sono, e si estrae il martello afferrandolo con l'ansa di un polipotomo.

2° TEMPO. — Esauriti questi preliminari, comincia l'atticotomia propriamente detta. L'operatore introduce nell'epitimpano il becco del protettore di Stacke, e lo applica contro il muro della loggetta, dopo di che ne affida il manico ad un aiuto. Questi lo mantiene in modo che il becco prema da dentro in fuori sul punto di applicazione. Intanto l'operatore con una sgorbia intacca la parete superiore del condotto (muro della loggetta) e la demolisce a strati successivi, fino a che l'attico sia completamente aperto verso l'esterno. Il becco del protettore può allora uscirne rasentando il tegmen tympani, senza urtare in nessun risalto osseo.

Per la resezione del muro della loggetta Stacke adopera delle sgorbie speciali, leggermente incurvate alla punta verso la parte convessa; tale curvatura renderebbe meno facili gli scarti del tagliente; ma dirigendole bene, servono anche ottimamente le sgorbie ordinarie; bisogna evitare di inclinarle troppo rispetto alla superficie aggredita. La demolizione deve essere progressiva, il primo colpo di scalpello non deve asportare che una lamella sottilissima, nel lume stesso del condotto; poi a poco a poco ci si avvanza verso l'alto, applicando la sgorbia sul margine superiore del meato.

Un operatore molto esercitato può bensì abbattere d'un colpo solo la parete esterna dell'attico; ma chi non possiede una lunga esperienza si attenga allo scalpellamento graduale dal basso all'alto; l'operazione guadagnerà in sicurezza quello che perde in rapidità ed in eleganza.

3° TEMPO. — Si asporti l'incudine e l'eventuale contenuto patologico della cassa. Cauto ed accurato raschiamento della cavità timpanica e dell'attico (sorvegliare il facciale).

4° TEMPO. — Deterso il campo operativo e tolti gli uncini, si chiude completamente la ferita retroauricolare con qualche punto di sutura intercisa. Zaffamento della cassa e dell'epitimpano dal condotto. Stacke, per mantenere disteso il condotto membranoso, vi introduceva un tubo di gomma, spinto fino in vicinanza della cassa.

Valore terapeutico. — L'operazione di Stacke, quale l'abbiamo descritta, non ha più che un'importanza storica. Lo stesso suo autore, nel 1891, ne riconobbe l'abituale insufficienza e la modificò, completandola con l'antrectomia retrograda, e creando così uno dei principali metodi per l'exenteratio timpanico-mastoidea.

3. — EXENTERATIO TIMPANICO-MASTOIDEA (1).

Cura chirurgica radicale delle suppurazioni croniche dell'orecchio medio.

Con l'appellativo antonomastico di *operazione radicale* si designano in otologia gli interventi che hanno per iscopo di aprire largamente verso l'esterno e di mettere in ampia comunicazione tra loro, svuotandole nello stesso tempo del loro contenuto patologico, tutte le cavità dell'orecchio medio, quando siano sede di un processo suppurativo cronico.

(1) Sinonimi più frequenti: Operazione radicale — Exenteratio delle cavità dell'orecchio medio — Evidement pétro-mastoidien — Ouverture large de la caisse et de ses annexes (MOURE) — Trépanation de la mastoïde et de la caisse (BROCA) — Freilegung der Mittelhörräume — Totalaufmeisselung (SCHWARTZE).

I procedimenti operativi possono essere diversi, ma hanno tutti lo stesso intento; perciò è opportuno raggrupparne la trattazione in un solo capitolo, così potremo far meglio risaltare le differenze di metodi, ed eviteremo di ripeterne le parti comuni.

Per fissare le idee possiamo distinguere due metodi fondamentali: nell'uno l'apertura delle cavità si pratica dall'indietro in avanti, procedendo dalla mastoide verso l'epitimpano; nell'altro si pratica dall'avanti all'indietro, dall'epitimpano verso la mastoide. L'exenteratio compiuta per mezzo della resezione anterograda va comunemente sotto il nome di *operazione di Schwartz-Stacke*; il tipo della resezione retrograda è costituito dall'*attico-antrectomia* di Stacke.

Vi sono poi procedimenti che tengono dell'uno e dell'altro metodo, e si potrebbero definire intermediari; essi consistono nell'aprire dapprima l'antro dalla parete anteriore inferiore anzichè dall'esterna, e nell'estendere la demolizione in avanti ed in addietro, in modo da resecare la parete esterna dell'aditus e dell'attico, e da completare l'escavazione della mastoide. A questa categoria appartengono i procedimenti di Küster, di Zaufal e quelli molto affini di Wolf, di Broca e di Moure.

Indicazioni generiche. — L'exenteratio timpanico-mastoidea è indicata nelle otiti medie purulente croniche, quando hanno resistito ad una cura conservativa protratta ed alla cura chirurgica per le vie naturali (ablazione degli ossicini, raschiamenti, ecc.). Tale indicazione acquista il suo massimo valore in determinati casi e cioè:

a) quando è accertata la diagnosi di colesteatoma dell'orecchio medio (espulsione di frammenti o di ammassi colesteatomatosi);

b) quando si verifica periodicamente ritenzione dell'essudato, con fatti reattivi locali e generali;

c) quando vi ha presenza di fistole mastoidee alla superficie esterna dell'apofisi o sulla parete posteriore del condotto.

L'indicazione diviene *urgente*: *a)* quando compaiono segni di complicazioni endocraniche o labirintiche; *b)* quando esiste da poco tempo paresi o paralisi del facciale (se il nervo è soltanto compresso, l'exenteratio può scongiurarne la paralisi definitiva). Intorno alla scelta del metodo operativo diremo in seguito, dopo avere esposto la tecnica dei processi più usati.

Controindicazioni. — Vi ha una sola controindicazione assoluta ed è costituita dalle cattive condizioni generali del paziente (tubercolosi avanzata, cachessie in genere). Considerando poi l'importanza e le speciali esigenze della cura consecutiva, l'operazione non è consigliabile in quei casi che si prevede di non poter seguire per un tempo abbastanza lungo, a meno che non l'impingano fenomeni complicanti minacciosi.

Tecnica.

Preparativi e disposizioni usuali. — Narcosi cloroformica.

L'operazione risulta di quattro parti:

1° Incisione e sollevamento delle parti molli;

2° Apertura delle cavità e loro raschiamento;

3° Resezioni accessorie e regolarizzazione della breccia;

4° Plastica del condotto membranoso e dei tegumenti retroauricolari.

1° *Incisione e sollevamento delle parti molli.* — *a)* Questa parte non varia con qualunque metodo si debba poi eseguire la resezione ossea. Il *taglio esterno* deve estendersi dall'inserzione superiore anteriore del padiglione alla punta dell'apofisi, seguendo la curva del solco retroauricolare. Incomincia in alto ed in avanti nel punto

corrispondente alla verticale sfiorante il margine anteriore dell'elice, e decorre quasi orizzontalmente in addietro per circa 2 cm.; quindi piega in basso lungo la convessità della conca, ed alla parte inferiore di questa diviene verticale per raggiungere l'apice mastoideo. Lermoyez consiglia di non praticare la seconda parte, ossia la parte curva dell'incisione, esattamente nel solco auricolo-mastoideo, ma mezzo centimetro più indietro, affinché il margine anteriore del taglio si presti meglio alla sutura finale. Salvo il primo tratto orizzontale che deve interessare la pelle e il tessuto sottocutaneo, il taglio comprende tutti gli strati fino all'osso.

b) Dopo l'incisione si pratica un'*emostasi preliminare* con qualche pinza di Pean, e si procede senz'altro al *denudamento dell'apofisi e del condotto*, per mezzo del raschiatoio curvo (distacca periostio). Si abbia cura di metter bene allo scoperto il contorno posteriore e superiore del meato osseo, respingendo il periostio in alto fino alla radice zigomatica (linea temporale) e il più profondamente possibile nell'interno del condotto. Quindi, mentre un aiuto stira il padiglione in avanti, l'operatore isola delicatamente la parte profonda del condotto membranoso, rispettandone le aderenze anteriori; per questo ufficio impiega uno strumento ottuso (spatola, sonda, sgorbia) o lo stesso raschiatoio manovrandolo con circospezione. Da ultimo seziona per tutta la sua altezza la parete posteriore del condotto membranoso, rasente all'anello timpanico, sia per mezzo di un bisturi piegato di Stacke, sia come molti praticano coll'estremità tagliente del raschiatoio.

c) A questo punto si *applicano gli uncini*; pel labbro posteriore della ferita serve un comune uncino multiplo, per l'anteriore occorre un uncino ottuso ad angolo retto, che possa adattarsi sulla parete anteriore del condotto osseo contro cui comprime il suo rivestimento membranoso staccato e ciò senza ingombrare il campo operativo e senza ledere le parti compresse. Noi usiamo il modello di Gradenigo, ne esistono diversi altri congeneri, ugualmente adatti (fig. 93). In mancanza di tale uncino si può divaricare il labbro anteriore della ferita per mezzo di una lunga striscia di garza infilata nel lume del condotto membranoso e ripiegata ad ansa su se stessa; se ne affidano i due capi all'aiuto, che li mantiene tesi senza tirare troppo (fig. 94). Emostasi accurata (se occorre tamponamento temporaneo del condotto osseo) ed ispezione dell'osso scoperto. Le alterazioni esterne, che vi si scoprissero, possono aver importanza per la scelta del metodo di resezione.

2° *Apertura e svuotamento delle cavità*. — Qui vengono in campo le differenze di sistema. Esporremo successivamente la tecnica dei metodi di Schwartze, di Stacke e di Zaufal.

Metodo di Schwartze (resezione anterograda, operazione di Schwartze-Stacke). — a) Si pratica l'*antrectomia* tipica quale venne già descritta, attaccando cioè la corticale mastoidea nel quadrante supero-anteriore, e approfondendosi dall'esterno all'interno e un po' verso l'avanti fino a che sia raggiunto l'antro. Questa prima tappa riesce molto facile e molto rapida, quando, esistendo o no fistola della corticale, si trova subito al disotto di essa un'ampia cavità comunicante coll'antro (se pure non è l'antro stesso dilatato eccentricamente e fuso colle cellule periantrali); ciò si osserva abbastanza spesso nei casi di colesteatoma dell'orecchio medio; allora si dilata la breccia della corticale con la pinza di Lüer, si svuota prudentemente la cavità dal pus e dagli ammassi colesteatomatosi accumulativi e dalle granulazioni che la rivestono, badando di non ledere il seno e la dura madre che in simili casi sono spesso a nudo, e si passa alla ricerca dell'aditus per procedere come in appresso.

Invece l'antrectomia può riuscire molto ardua se vi ha eburnizzazione della mastoide; talora conviene rinunciare a praticarla per questa via e ricorrere ad uno degli altri due metodi.

b) Aperto e svuotato l'antro, si tratta di metterlo in ampia comunicazione colla cassa demolendo l'istmo osseo che separa le due cavità ossia la parte superiore della parete posteriore del condotto; per valerci della pittoresca similitudine di Broca, bisogna trasformare in un canale aperto verso l'esterno quella breve galleria che è l'aditus (fig. 94).

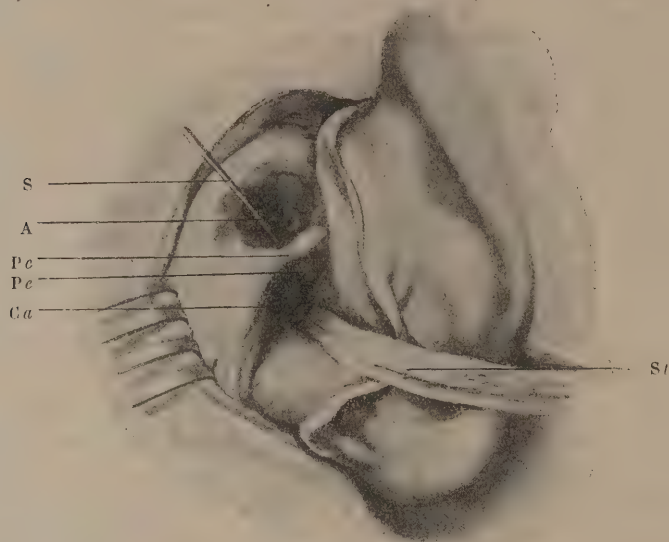


Fig. 94.

S, sonda nell'aditus. — A, antro. — Pc, parete post. del condotto. — Pe, parete esterna dell'epitimpano.
Ca, cassa timpanica. — St, striscia di garza introdotta nel condotto membranoso.

È questo il tempo più delicato dell'operazione; accingendovisi bisogna badare soprattutto al facciale, il chirurgo manovrando gli strumenti con prudenza sulla guida del protettore di Stacke, il cloroformizzatore non perdendo di vista i muscoli del viso e denunziandone subito le eventuali contrazioni. Ecco come si procede: L'operatore introduce nell'aditus dall'antro il becco del protettore, che deve risultare diretto in alto, in avanti ed in dentro e premere non contro la parete profonda (possibile lesione del canale semicircolare esterno), nè contro il pavimento (lesione del facciale), ma contro la parete esterna dell'aditus stesso; raccomanderà quindi all'aiuto, cui lo affida, di mantenerlo nella direzione anzidetta, senza spingere l'estremità in basso o all'indietro, ma piuttosto attirando a sé lo strumento come per sollevare la parete esterna dell'aditus, quasi volesse andare incontro al tagliente. Sceglie poi uno scalpello piatto di circa 5 mm. di larghezza, lo applica perpendicolarmente o con una debole inclinazione verso il basso, sull'estremo superiore dell'istmo, tangenzialmente al polo superiore del meato osseo, e con qualche colpo di martello lo fa penetrare per pochi millimetri, dopo di che lo ritira. Lo riapplica a metà della parete da demolire, dirigendolo questa volta con un'obliquità di circa 45° verso l'alto e l'interno, lo approfonda in tale direzione. Le due intaccature tendono a circoscrivere un cuneo osseo, il cui vertice corrisponde alla parete esterna dell'aditus; questo cuneo viene asportato a strati successivi, alternando un colpo di scalpello quasi perpendicolare

in alto ed uno molto obliquo in basso, fino a che si sia raggiunto il becco del protettore. La demolizione della parete esterna dell'aditus deve essere completa in modo che le superfici dell'escavazione si continuino direttamente colla volta e col pavimento dell'aditus, e il becco del protettore possa uscire ed entrare rasentandole senza incontrare ostacoli (fig. 95).

Per ciò si regolarizzi a piccoli colpi di scalpello la breccia rammentando di tener molto obliquo il tagliente sulla parete inferiore di essa e di abraderne l'osso a lamelle sottilissime. Trascurando queste precauzioni si cade inevitabilmente sul facciale.

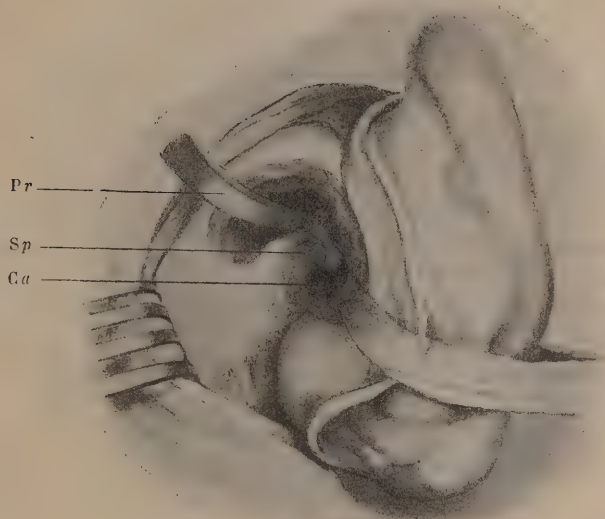


Fig. 95.

Pr, protettore di Stacke. — *Sp*, sperone del condotto osseo. — *Ca*, cassa timpanica.

A sostituire il protettore di Stacke fu consigliato da Geronzi l'uso di un tampone di garza introdotto nell'aditus dalla cavità antrale. Invece che agli scalpelli si può in alcuni casi ricorrere alla pinza ideata da Citelli (fig. 98), colla quale si evita il pericolo di ledere il n. facciale o il canale semicircolare esterno.

c) Con la resezione della parete esterna dell'aditus così praticata, si è aperto in pari tempo l'epitimpano. Si completa la resezione del muro della loggetta, estendendo di qualche millimetro in avanti la demolizione della parete superiore del condotto, sempre sulla guida del protettore. Non resta allora che svuotare la cassa e regolarizzare tutta la cavità operatoria, come diremo in seguito (3ª parte dell'operazione radicale) (fig. 96).

Metodo di Stacke (attico-antrectomia, resezione retrograda, operazione di Stacke completa). — a) Si eseguisce per prima cosa l'atticotomia ossia la resezione della parete esterna dell'epitimpano, con la tecnica che già esponemmo (pag. 216).

b) Riconosciuta con uno specillo l'imboccatura dell'aditus, si colloca dall'avanti il protettore dirigendone il becco verso l'antro, ossia verso l'alto e verso l'addietro, e si continua con la sgorbia a demolire la parete postero-superiore del condotto dalla sua profondità verso il meato, fino a raggiungere e ad intaccare il contorno postero-superiore di questo. Con questa demolizione progressiva verso l'alto e l'addietro si abbatte la parete esterna dell'aditus e la parete antero-inferiore dell'antro. Per evitare

lesioni del facciale, si abbia per norma: 1° di avanzare cautamente nel modo indicato, sempre sulla guida del protettore; 2° di rispettare con la sgorbia la metà inferiore della parete posteriore del condotto.

Penetrati nell'antro, si finisca di aprirlo verso l'esterno, resecando la corticale mastoidea e l'osso interposto con la sgorbia (usare sempre il protettore), o se si può con la pinza mordente.

c) Segue come negli altri metodi il raschiamento e la regolarizzazione della cavità operatoria.

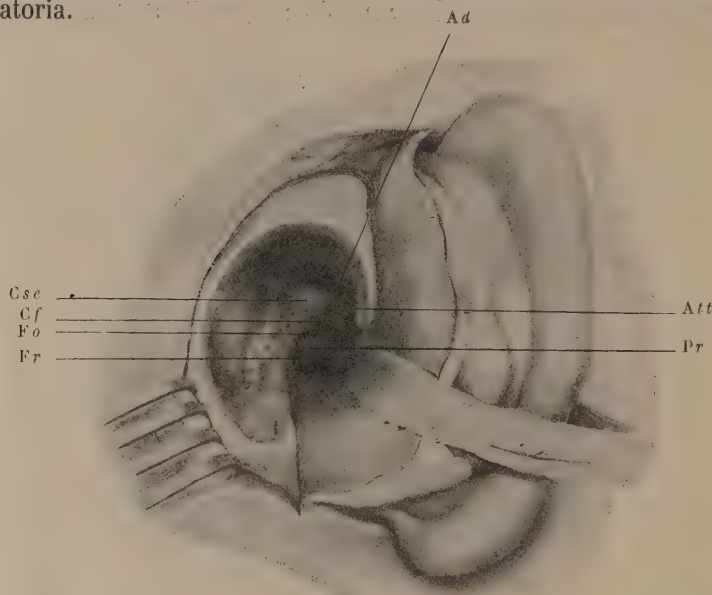


Fig. 96.

Ad, aditus. — Cse, canale semicircolare esterno. — Cf, canale del facciale. — Fo, finestra ovale. — Fr, finestra rotonda. — Pr, promontorio. — Att, attico.

Metodo di Zaufal (fig. 97) (resezione intermedia - Operazione di Zaufal-Stacke). — In questo si aggredisce dapprima la parete superior-posteriore del condotto, ed invece di procedere dalla profondità verso l'esterno, come nel metodo di Stacke, si procede in senso opposto.

a) Scelta una sgorbia piuttosto ampia (8 mm. circa), la si applica inclinata dirigendola obliquamente in basso ed in avanti, subito dietro la spina di Henle; la concavità della sgorbia deve riescire parallela al contorno posterior-superiore del meato osseo. Con piccoli colpi di martello si stacca un primo strato osseo semilunare molto sottile, e si continua poi ad abradere l'osso a lamelle successive nel punto indicato. Ciò ha per effetto di dilatare il condotto verso l'alto e l'addietro; progredendo sempre nello stesso modo ci si avvanza man mano sulla superficie esterna dell'apofisi e nello stesso tempo ci si approfondisce nel condotto. Aver cura che la breccia non raggiunga in alto la linea temporale e non invada in basso la metà inferiore della parete posteriore del condotto. L'escavazione può praticarsi francamente senza alcun pericolo fino a 7-8 mm. di profondità, in forma di un mezzo imbuto assai svasato; poscia si sceglie una sgorbia più stretta e si continua a demolire nella direzione dell'antro ossia verso l'indietro e l'interno, senza però ampliare di troppo la periferia della breccia.

b) Appena sul fondo di questa compare un piccolo orifizio, vi si introduca lo specillo e si esplori la cavità che gli fa seguito. Se è una piccola cellula si continua a scavare prudentemente; se è l'antro, riconoscibile da ciò che lo specillo sulla sua parete antero-superiore trova ed imbocca l'aditus, si dilati con la sgorbia o con la pinza di Lürer l'apertura per meglio orientarsi. Allora si può stabilire per mezzo dello

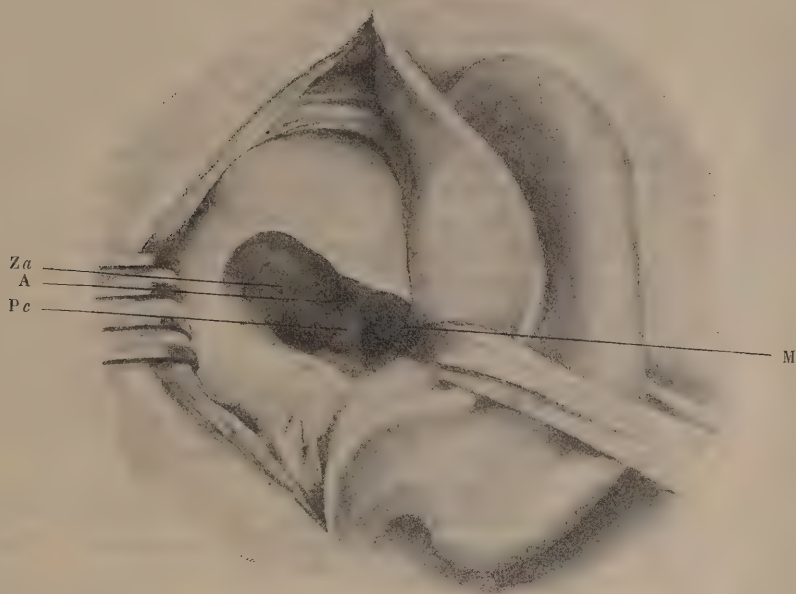


Fig. 97.

M, martello. — Pc, residui della parete posteriore del condotto osseo. — A, antro.
Za, escavazione di Zaufal.

specillo quanto si estenda posteriormente la cavità dell'antro e resecare la parete esterna colla pinza, o, se l'osso eburnizzato non vi si presta, con la sgorbia sulla guida del protettore.

c) Aperto così ampiamente l'antro verso l'esterno e verso l'avanti, asportate le granulazioni, il pus concreto, gli ammassi colesteatomatosi che contenesse, ci troviamo presso a poco nelle stesse condizioni, che nel procedimento di Schwartz dopo l'antrectomia, con questa differenza, che sono già demoliti la metà o i due terzi esterni della parete posterior-superiore del condotto. L'istmo divisorio tra la cassa e l'antro non è più costituito che dal terzo mediale di detta parete, sotto cui passa l'aditus. Alcuni autori, e lo stesso Zaufal, lo asportano con una pinza; servono a tale scopo speciali tipi di pinze a morsi piegati (modello di Jansen), e meglio ancora certe pinze la cui branca inferiore può insinuarsi nell'aditus e sostituisce il protettore di Stacke (modelli di Faraci, di Citelli (fig. 98), ecc.). Questo sistema ha bensì il vantaggio di essere rapido e di non mettere a gran rischio il facciale, ma molte volte è impraticabile data la durezza dell'osso. Generalmente bisogna attenersi allo scalpello; la demolizione dell'istmo si pratica nel modo e colle precauzioni descritte per l'exenteratio anterograda (vedi *Metodo di Schwartz*, b).

d) Non resta che completare la resezione del muro della loggetta (anche per questo Zaufal usa di preferenza una pinza ossivora), dopo di che si procede al raschiamento ed alla regolarizzazione della breccia.

Abbiamo così esposto i metodi principali per l'apertura dell'attico, dell'aditus e dell'antro. Quali ne sono i vantaggi e gli inconvenienti rispettivi, e quali le particolari indicazioni?

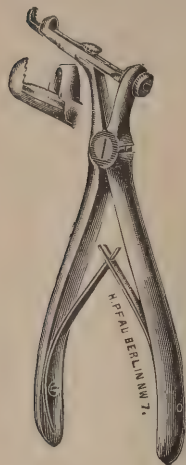


Fig. 98. — Pinza osteotoma di Citelli.

Il procedimento anterogrado (metodo di Schwartze) riesce facile nei casi di ampie escavazioni della mastoide (osteite rarefaciente, carie, colesteatoma); è indicata *a priori* quando vi sono fistole della corticale in direzione dell'antro. Invece, trattandosi di mastoidi sclerosate, può presentare enormi difficoltà ed espone più degli altri procedimenti a ledere il facciale.

Il procedimento retrogrado (metodo di Stacke) è molto delicato e laborioso, specialmente se il condotto è ristretto, come spesso accade per iperostosi delle sue pareti. Per contro costituisce talvolta l'unico mezzo per trovare l'antro straordinariamente impiccolito nelle mastoidi eburnee.

Nel maggior numero dei casi si dà la preferenza al metodo intermedio di Zaufal e ai metodi congeneri; essi permettono quasi sempre di trovar l'antro con discreta prontezza, il che molte volte non è dato al processo di Schwartze; inoltre sono di esecuzione assai più facile che al processo tipico di Stacke.

Riassumendo: se si scoprono fistole esterne dirette verso l'antro, aprire le cavità dall'indietro all'avanti; se no, aggredire la parete superior-posteriore del condotto e cercar l'antro per questa via. Non incontrando l'antro a una profondità tale, che sembri pericoloso oltrepassarla (10-12 mm.), desistere; è segno che l'antro è molto piccolo e bisognerà penetrarvi dall'avanti per la via dell'aditus.

In ogni caso si tragga partito dalla natura e dalla sede delle lesioni riscontrate e si segna la loro traccia, senza preoccuparsi troppo di seguire alla lettera un determinato metodo di tecnica, purché beninteso non si trasgrediscano i precetti e le precauzioni essenziali.

3° *Resezioni accessorie - Regolarizzazione e raschiamento della breccia.* — Per questa parte dell'operazione comune a qualunque dei metodi esposti non si possono fissare norme tipiche e costanti, come per l'apertura della cavità. Naturalmente ciò che resta a fare varia nei diversi casi a seconda dell'estensione e della natura delle lesioni. Per prima cosa si sbarazzino l'antro e la cassa dai prodotti patologici che ancora contengono, si estrarrebbero gli eventuali residui del martello e dell'incudine, previa escisione delle loro aderenze, se ne hanno, poi si specilli accuratamente tutta la breccia per scoprire se vi esistano focolai di carie, tragitti fistolosi, sequestri. È d'uopo resecare per quanto è possibile tutto il tessuto osseo ammalato, evitando di aprire il labirinto, se pure non è già invaso dalla suppurazione (1), e usando la massima circospezione in vicinanza del facciale (aditus, resti della parete superiore del condotto), di cui bisogna aver sempre presente il decorso. Quando si scoprono dei tragitti fistolosi interni immettenti nella cavità del cranio, si ampliino prudentemente, non si tema di mettere allo scoperto anche per larghi tratti il seno e la dura madre, ma si abbia cura di non lederli. Infine con cucchiari di adatte dimensioni si pratichi un ultimo accurato raschiamento della cassa e della cavità mastoidea, per allontanare il tessuto di granulazione o le matrici di colesteatoma (2)

(1) Vedi *Resezione del labirinto*.

(2) ZAUFAL nei casi di colesteatoma, dopo aver raschiata la matrice, cauterizza la superficie ossea sottoposta col termocautere.

che le rivestissero. Rammentarsi dei rapporti del facciale con la parete labirintica, affinchè non accada di ledere il nervo durante il *curettage*.

Compiuta l'exenteratio nei suoi atti fondamentali e nelle sue parti accessorie, dobbiamo prima di procedere alla plastica delle parti molli, regolarizzare la breccia ossea. Ciò ha per iscopo precipuo di agevolare la cura consecutiva. Bisogna smussare con lo scalpello l'orlo superficiale della breccia e tutti gli spigoli e le punte un poco vive che presentassero le sue pareti. Queste devono risultare il più possibilmente lisce ed uniformi e non offrire dei fondi ciechi, in cui ristagnerebbe poi il pus.

La cavità deve essere svasata, ossia avere la massima ampiezza all'apertura, e restringersi gradatamente verso il fondo; quindi non si lascino dei tratti di corticale mastoidea sotto minati, ma si abradano, così da eliminare qualsiasi sporgenza all'ingresso della cavità. Per quel che si riferisce al fondo della cavità stessa non è possibile livellarlo completamente; infatti dovremo rispettare lo sprone formato dalla metà inferiore della parete posteriore del condotto, che separa la parte mastoidea dalla parte timpanica della breccia. Questo sprone costituisce il blocco o massiccio osseo del facciale; sopprimendolo, si reciderebbe il nervo. Ma possiamo ridurlo (fig. 96): lo si abraide a strati sottilissimi con uno scalpello piatto molto tagliente (sorvegliare i muscoli del viso); nella sua parte esterna l'abrasione può essere abbastanza generosa, e giungere al punto da mettere allo stesso livello il pavimento delle due cavità anteriore e posteriore; ma profondamente bisogna andar molto cauti e non intaccare lo sprone al disotto del livello del pavimento dell'aditus.

Alcuni autori raccomandano per questo delicatissimo lavoro, e in genere per la regolarizzazione della breccia, l'impiego di piccole *fraises* sferiche, animate da un elettromotore. Esse sono certamente utili, e meno pericolose pel facciale che gli scalpelli; ma è raro che il chirurgo possa averle a propria disposizione.

Alcuni prima di procedere alla plastica ed alla medicazione usano pennellare le pareti della cavità operatoria con una soluzione concentrata (5-10 %) di cloruro di zinco.

4° *Plastica del condotto e sutura delle parti molli retroauricolari*. — Per affrettare la guarigione, che non può dirsi ottenuta se non quando tutta la cavità operatoria sia epidermizzata, si ricorre a speciali procedimenti di plastica; questi hanno anche per iscopo di rendere possibili le medicazioni per la via del condotto, quando si sutura completamente la ferita retroauricolare, come sarebbe desiderabile poter far sempre. Accenniamo brevemente ai metodi di plastica più in uso.

Plastica di Stacke (fig. 100). — Previo zaffamento provvisorio della cavità ossea, si introduce nel condotto membranoso una pinza da dissezione o un *klemmer* a lunghe branche. Divergate le branche della pinza in modo da distendere il condotto, sulla guida di esse si incide dall'interno del lume la parete superiore del condotto, per tutta la sua lunghezza. A tale scopo si usa un bisturi bottonuto introdotto per l'orifizio timpanico del condotto; quando il tagliente è arrivato in prossimità della conca, è meglio togliere la pinza guida e sostituirvi la punta di un dito (indice o mignolo), con cui, spingendola nel meato, si va incontro al bisturi. L'incisione non deve interessare la conca. Questa



Fig. 99. — Pinza scanalata di Hartmann per l'incisione del condotto membranoso.

manovra, abbastanza delicata, si può semplificare e rendere più sicura, afferrando il condotto per mezzo della pinza scanalata di Hartmann (fig. 99). La branca retta scanalata si colloca nel lume del condotto dal meato, la branca curva comprime sopra di quella la parete lungo la linea da incidere. Chiusa la pinza, si scorre il bisturi nel-

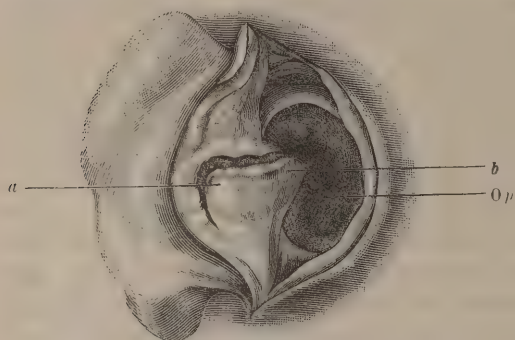


Fig. 400. — Plastica di Stacke.

a, b, lembo del condotto, membranoso. — *op*, cavità operatoria.

l'apposita fessura della branca esterna, che corrisponde alla gronda dell'altra branca; con ciò la parete afferrata viene divisa a tutto spessore senza che possa sfuggire sotto il tagliante.

Alla prima incisione parallela all'asse del condotto se ne fa seguire un'altra trasversale, che interessa la metà posteriore della circonferenza del condotto rasente alla conca. Per tal modo si ottiene un lembo rettangolare a base inferiore, che si ribatte all'indietro sullo sprone del facciale e sul

pavimento della breccia mastoidea. È bene asportare dalla parte esterna del lembo lo strato cartilagineo, per renderlo meno rigido e più facilmente adattabile.

Plastica di Körner (fig. 101). — Körner pratica due incisioni longitudinali: una sulla parete superiore ed una sulla parete inferiore del condotto. Ha così un lembo

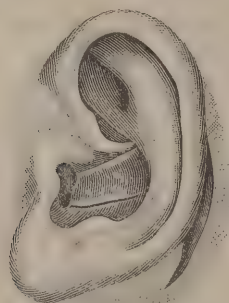


Fig. 401. — Plastica di Körner.

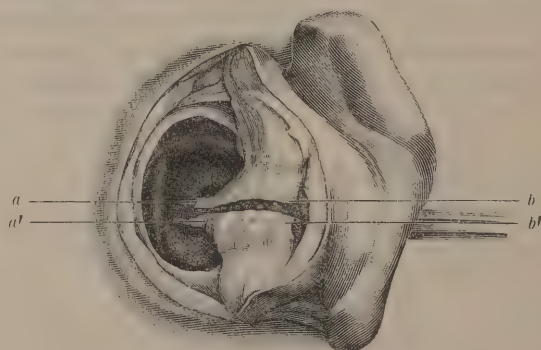


Fig. 402. — Plastica di Panse.

a, b, lembo superiore del c. — *a', b'*, lembo inferiore del c.

rettangolare aderente alla base del meato, che applica per mezzo degli zaffi contro la parete posteriore della cavità. Questo sistema non è utilizzabile nei casi in cui si vuol lasciare aperta la ferita retroauricolare.

Moure fa due incisioni analoghe, tuttavia non conserva il lembo, che, secondo lui, potrebbe, accartocciandosi, intralciare le medicazioni per la via del meato, ma lo asporta recidendolo alla base presso la conca.

Plastica di Panse (fig. 102). — Panse incide longitudinalmente la parete posteriore del condotto, ed aggiunge due incisioni verticali all'estremità esterna della prima; fa insomma un taglio a T, da cui ha due lembi rettangolari a spese della parete posteriore. Col tamponamento questi lembi vengono divaricati e fatti aderire uno alla volta ed uno al pavimento della cavità.

Oltre questi metodi più comunemente usati, altri sono stati proposti da Siebenmann, Kretschmann, Passow, Alt, Delsaux. Quest'ultimo semplificò il metodo di plastica,

esportando addirittura tutta la parete posteriore del condotto membranoso fino alla conca. Lo stesso procedimento noi seguivamo già da alcuni anni prima nella Clinica di Torino con risultati migliori di quelli ottenuti cogli altri metodi.

Inciso in qualunque modo il condotto ed assicurata l'emostasi definitiva (torsione delle pinze), si procede allo zaffamento della cavità, e, quando non sia indicato di lasciarla aperta, alla sutura della ferita retroauricolare.

a) *Zaffamento*. — Si pratica con stuelli di garza iodoformata lunghi 10-12 cm., che devono riempire esattamente la breccia. Se ne introduce un primo nella cassa e nell'attico, parecchi altri (quanti ne occorrono) vengono adattati nell'aditus e nell'antro, facendoli passare attraverso alla spaccatura del condotto in modo che la dilatino e spingano i lembi od il lembo contro la superficie dell'escavazione ossea. Se si intende riunire per sutura le parti molli retroauricolari, bisogna che i capi inferiori di tutti gli zaffi escano dal meato, così da poterli comodamente estrarre.

b) *Sutura*. — Non si può fare sistematicamente in tutti i casi, come richiederebbe l'estetica; spesso è d'uopo rinunziarvi o perchè la cavità è troppo ampia e mal si potrebbe sorvegliare e medicare attraverso al condotto, o perchè vi persistono dei focolai cariosi o dei punti sospetti, che la loro sede ci impedisce di aggredire. La riunione per prima intenzione è assolutamente controindicata nei casi di vasti colesteatomi della mastoide, perchè non permette, come l'apertura permanente, di sorprendere all'inizio le eventuali recidive; inoltre non è possibile quando i tegumenti sono infiltrati od ulcerati.

La sutura si pratica a punti intercisi, di seta o di catgut; occorrono tutt'al più 5 o 6 punti; si badi di non attraversare coll'ago gli zaffi sottoposti. Da ultimo si applica una medicazione esterna (batuffoli e strati di garza, falda di cotone) sulla mastoide e sull'orecchio, e si fascia.

Dovendo lasciar aperta la ferita, può talora tornare conveniente restringerla con qualche punto ai due estremi; altrimenti la si zaffa senz'altro con garza iodoformica e si fa la medicazione esterna occlusiva come sopra.

Per affrettare l'epidermizzazione della cavità, quando è controindicata la sutura retroauricolare, furono proposti diversi espedienti. Alcuni, come Kretschmann, escogitarono particolari metodi di plastica, consistenti nell'introflessione di lembi cutanei tagliati dai margini della ferita; altri raccomandano gli innesti alla Thiersch. Questi possono eseguirsi sia all'atto stesso dell'operazione, sia qualche tempo dopo quando l'osso granuleggia. Jansen fece costruire delle piccole spatole apposite, per trasportare i lembi epidermici sulle pareti della breccia (fig. 103).



Fig. 103. — Doppia spatola per innesti alla Thiersch nelle cavità post-operatorie (di Jansen).

In genere questi procedimenti danno scarsi risultati ed è naturale: quando si è costretti a lasciar aperta la cavità operatoria, si tratta per lo più di alterazioni cariose dell'osso non completamente eliminate, o di colesteatomi, di cui non si può esser certi d'avere distrutto la matrice; si comprende come un simile terreno non sia favorevole all'attecchimento degli innesti, o alla riuscita della plastica.

Accidenti operatorii. — Sono gli stessi che possono intervenire nel corso della mastoidotomia, salvo che il pericolo di una *lesione del n. facciale* è qui assai maggiore. Quasi sempre si lede durante la demolizione della parete esterna dell'aditus, o mentre si abraide, per regolarizzarla, la parete posteriore del condotto.

Per evitare simile iattura è necessario: 1° rispettare scrupolosamente le precauzioni tante volte ripetute al riguardo; 2° raccomandare a chi ne ha il compito (di solito al cloroformizzatore) un'assidua sorveglianza dei muscoli della faccia dello stesso lato: se questi si contraggono, il nervo è stato per lo meno sfiorato dallo scalpello o dal cucchiaino; bisogna quindi allontanarsi con gli strumenti dalla zona pericolosa o raddoppiare di cautela, se si deve insistere; 3° in ogni caso il chirurgo deve essere ben padrone della tecnica. Non è che dopo aver eseguito molte volte l'operazione sul cadavere, e specialmente dopo averla veduta eseguire molte volte sul vivente, che un novizio può accingervisi.

Circa la prognosi delle paralisi del facciale operatorie, vedi a pag. 215.

È anche assai più facile che nell'antrectomia aprire involontariamente il labirinto, o a livello del canale semicircolare esterno durante l'apertura dell'aditus, o a livello della finestra ovale durante il raschiamento della cassa, strappando la staffa col cucchiaino. Ne conseguono il più delle volte disturbi labirintici irritativi di varia imponentza e durata, talora una leptomeningite mortale.

Per le lesioni del seno e della dura madre, vedi a pag. 215.

Cura consecutiva.

Le medicazioni consecutive all'exenteratio formano parte integrante della *cura radicale*, ed hanno un'importanza per lo meno pari a quella dell'operazione stessa. Noi qui non possiamo che delineare lo schema del trattamento postoperatorio; in pratica, per ben condurlo, occorre una consumata esperienza, che nessun precetto teorico può sostituire, ma che l'otologo deve formarsi quasi tutta da sé, sotto la guida e col riscontro di un maestro abile e paziente.

La *durata* del trattamento varia nei diversi casi; talora l'epidermizzazione è compiuta in capo ad un mese e mezzo, due mesi, altra volta richiede un tempo assai maggiore (6 mesi, un anno e persino due anni); in media son quasi sempre necessari dai tre ai quattro mesi per ottenerla.

Tecnica generale delle medicazioni. — Le medicazioni devono essere fatte colla massima cura dell'asepsi, e sotto il controllo della vista.

Richiedono il dispositivo solito dell'otoscopia (vedi pag. 1 e seg.) e l'impiego di strumenti otologici adatti, che abbiamo già avuto occasione di accennare o di descrivere (speculi, pinze a baionetta, portatamponi, specilli retti e curvi, talvolta cucchiaini per piccoli raschiamenti di granulazioni, ecc.).

Ogni singola medicazione risulta di diversi atti: 1° estrazione degli zaffi, afferrandoli colla pinza, e badando bene di non dimenticarne alcuno, il che può capitare specialmente quando si è fatta una sutura retroauricolare completa; perciò è bene in questi casi conoscere il numero dei pezzi di garza introdotti la volta prima; 2° detersione della cavità per mezzo di tamponcini di cotone sterile, montati sulle apposite asticine; si dovrà ricorrere ai lavacri solo in caso di secrezione purulenta copiosa; dopo i lavacri converrà asciugare diligentemente la cavità; 3° esame accurato della cavità stessa: se ne esplorino tutte le parti, spostando opportunamente lo speculum; si scandagliano con lo specillo i punti sospetti, e precisamente quelli da cui si vede gemere del pus, o che sanguinano insistentemente al menomo contatto; vi si potrà riconoscere talvolta la presenza di una fistola, di un sequestro parietale, di granulazioni esuberanti, insomma di alterazioni che reclamano qualche speciale provvedimento;

4° esecuzione di quei piccoli interventi che risultassero indicati dall'esame predetto: instillazioni antisettiche o leggermente caustiche, estrazione di sequestri, scuocchiaimento di fistole, cauterizzazione di fungosità, ecc.; 5° se è necessario, nuova detersione a secco; 6° zaffamento; si eseguisce con piccoli stuelli di garza jodoformica, o semplicemente sterilizzata. Il primo stuello deve essere sempre collocato nella cassa, i successivi distribuiti nelle altre parti della cavità, in modo da riempirla esattamente. Si eviti di comprimere troppo la garza, perchè allora essa perde in gran parte il suo potere assorbente e provoca ritenzione dell'essudato, comportandosi come un corpo estraneo; lo zaffamento sia dunque completo, non tollerare, cioè, spazi morti, che permetterebbero un accrescimento eccessivo delle granulazioni, ma piuttosto lasso che pigiato. Si abbia cura tuttavia di distendere bene con gli zaffi il condotto e la sua apertura posteriore, per evitare una stenosi, che intralcierebbe gravemente in seguito le medicazioni.

1ª MEDICAZIONE. — Se il decorso post-operatorio è normale, si rinnovano gli zaffi soltanto al 6° o 7° giorno dall'intervento; in caso contrario, specialmente quando insorgano febbre o dolori, anche prima.

Questa prima medicazione è molto dolorosa; si preferisce di solito, per evitare le lipotimie, altrimenti quasi immancabili, eseguirla al letto del paziente, o sul letto operatorio; fu perfino da alcuni consigliata la cloronarcosi.

Bisogna estrarre la garza con grande delicatezza, ispezionare la cavità, detergerla preferibilmente a secco, e rifare il tamponamento con le norme suesposte. Il più delle volte si possono già togliere i punti della ferita esterna alla 1ª o 2ª medicazione.

MEDICAZIONI SUCCESSIVE. — Le medicazioni si rinnovano nei primi tempi a giorni alterni o tutti i giorni, se la secrezione purulenta è abbondante; più tardi, quando la cavità è in parte epidermizzata, si possono praticare ad intervalli più lunghi, una o due volte per settimana.

Queste medicazioni consistono essenzialmente nelle manovre che abbiamo indicate al paragrafo precedente; senza ripeterle di nuovo, diamo qui qualche norma generica sull'indirizzo che deve darsi alla cura.

Innanzitutto bisogna sorvegliare attentamente il processo di granulazione dell'osso; questo non di rado tende a farsi in maniera esuberante, ciò dà luogo ad un restringimento delle cavità, e ad un ritardo dell'epidermizzazione (è noto che l'epidermide si avvanza molto difficilmente su una superficie elevata rispetto al suo punto di partenza). In simili casi è bene sostituire nel tamponamento la garza semplice alla garza jodoformata, poichè il jodoformio eccita la rigenerazione del tessuto connettivo.

Quando lo sviluppo delle granulazioni è tale da ridurre notevolmente o da occludere qualche parte della cavità, e in particolar modo la cassa e l'aditus, bisogna mettervi riparo; perciò si ha la scelta tra diversi mezzi, dei quali i più usati sono la *causticazione* e il *raschiamento*. La prima si eseguisce di solito con caustici chimici (nitrato d'argento in perle o in soluzioni più o meno concentrate [2-10 %], acido cromico, acido tricloro-acetico). Si avverta che i caustici molto attivi non si possono applicare che su superficie ristrette (granulazioni isolate); quando si vuol agire su tutta la cavità per moderare dovunque la sua produzione connettiva troppo rigogliosa, si pratichino delle instillazioni con una soluzione debole di nitrato d'argento (1-2 %), ripetendole, se occorre, nelle sedute successive. Invece per liberare la cassa o il canale attic-antrale da poche fungosità che li occupassero, servono assai bene il nitrato d'argento in sostanza o l'acido tricloro-acetico; pel modo d'applicazione, vedi pag. 87.

Al raschiamento col cucchiaino si ricorre solo quando i mezzi su esposti si sono mostrati insufficienti. A seconda dell'estensione del *curettage* si dovrà farlo colla anestesia locale cocainica o in narcosi.

Tutti questi piccoli interventi, che di solito si rendono indispensabili anche nelle cure meglio condotte, hanno per iscopo precipuo di mantenere la pervietà della cassa e dell'aditus, cioè delle parti della cavità che hanno maggior tendenza a restringersi.

Inoltre bisognerà distruggere le escrescenze fungose o polipiformi del tessuto neo-prodotto, qualunque ne sia la sede; si asportino specialmente le granulazioni grigiastre e facilmente sanguinanti, che si sviluppano il più delle volte a livello di qualche focolaio di osteite. Un'altra indicazione di provvedimenti speciali può essere offerta da fistole ossee secondarie, che bisogna dilatare o scucchiare, o da sequestri, che si devono estrarre quando siano isolati, o almeno mettere e mantenere allo scoperto per attenderne l'eliminazione spontanea.

L'apertura retroauricolare nei casi in cui non venne suturata, può mantenersi definitivamente beante (ciò è conveniente specialmente se si tratti di colesteatoma), ovvero a un dato momento, quando la cavità sia del tutto rivestita di buone granulazioni, e non esistano focolai di osteite parietali, si può lasciar rinchiudere. Basta per ciò non tamponarla più e medicarla a piatto; talora se ne cruentano i margini e si ravvicinano con qualche punto di sutura; le medicazioni ulteriori si eseguiscano dal condotto.



Fig. 104.

Insufflatoir à palle per polveri.

Allorchè l'epidermizzazione della cavità è sufficientemente inoltrata si devono abolire gli zaffi. Si può ritenere che ne sia giunto il momento non appena una delle pareti dell'aditus è ricoperta per intero dall'epidermide; in tal caso non è più possibile la for-

mazione di aderenze viziose tra le due pareti (fig. 104). Dopo aver deterso l'essudato si insuffla nella cavità e specialmente sulle parti ancor prive di rivestimento cutaneo, dell'acido borico in polvere, e si occlude il meato con un po' di cotone od uno stuello di garza. Nulla accadendo di anormale, si continua con quest'ultimo sistema sino a guarigione completa.

Il metodo di cura post-operativa suesposto richiede assistenza quotidiana ed esperienza grande da parte del medico, tolleranza non lieve da lato dell'ammalato. Pertanto si cercò in vari modi di rendere il trattamento più facile e meno fastidioso.

Eeman di Gand propose di abbandonare completamente il tamponamento della cavità e di sostituirlo colla semplice insufflazione di polvere di acido borico in grande quantità. I risultati da lui ottenuti sarebbero stati così buoni che il suo consiglio fu seguito da molti.

Mahu (1) per abolire eziandio il dolore che provoca l'insufflazione di acido borico sopra superfici cruenta, ridusse il trattamento alla più semplice espressione non facendo più nulla dopo l'operazione: vale a dire dopo aver resecato per intero la parete posteriore del condotto membranoso, secondo il metodo di Delsaux, egli lascia granuleggiare liberamente la cavità operativa, limitandosi a rinnovare ogni uno o due giorni un tampone di garza sterilizzata introdotta a forza tra le labbra del meato uditivo in modo da mantenerle divaricate.

(1) G. MAHU; *Annales des maladies de l'oreille*, XXXI, n. 7, 1905.

Ma di fronte al vantaggio della maggiore semplicità della cura, tanto il metodo di Eeman quanto quello di Mahu hanno l'inconveniente, in alcuni casi capitale, che le pareti della cavità operatoria granuleggiando si avvicinano in modo da occluderla talvolta quasi completamente.

Questo fatto che accadde anche a noi, quando volemmo sperimentare tale metodo, può compromettere l'esito della cura ed anche rendere necessario un nuovo intervento in quei casi in cui convenisse mantenere ampiamente aperta la cavità dell'orecchio medio e in ispecie nelle forme colesteatomatose.

Pertanto è nostro avviso che si possa adottare il metodo di Eeman o di Mahu solo in quei casi di osteite semplice, nei quali non havvi a temere recidive.

Risultati e prognosi dell'exenteratio timpanico-mastoidea.

Risultato anatomico. — Dal punto di vista anatomico il risultato dell'operazione radicale e del trattamento consecutivo, consiste nella soppressione dell'orecchio medio, le cui cavità largamente aperte vengono a fondersi con quella dell'orecchio esterno in una cavità unica.

Questa grande cavità è rivestita interamente da un sottile strato cutaneo, salvo, talora, nella sua parte anterior-inferiore, in corrispondenza cioè dell'ostio tubarico, dove il rivestimento può conservare i caratteri delle mucose. È raro che si formi un sepimento cicatriziale al posto della membrana timpanica, tra la parte profonda del condotto e la cassa.

Risultati funzionali. — L'udito il più delle volte rimane stazionario; in qualche caso si verifica un sensibile miglioramento, e precisamente quando il contenuto patologico della cassa (granulazioni, residui di ossicini, colesteatoma) costituiva un ostacolo alla trasmissione dei suoni dal condotto. Raramente l'udito peggiora e possono manifestarsi *ex novo* ronzii e vertigini, o rispettivamente accentuarsi i ronzii e le vertigini preesistenti, per effetto di una immobilizzazione cicatriziale della staffa.

Risultati dal punto di vista della cosmesi - Plastiche secondarie. — È questo un punto della massima importanza pratica. Mentre il metodo della sutura immediata non dà luogo ad alcuna deformità, e quello della chiusura tardiva della ferita appena ad una leggiera depressione retroauricolare non deturpante, ben altrimenti accade quando si fu costretti a mantenere beante l'apertura mastoidea. Residua allora dietro l'orecchio un orifizio più o meno ampio, circolare od ovalare, immettente nella cavità operatoria e non sempre ben mascherato dal padiglione e dai capelli. Trascorso un anno o due dall'operazione senza che siano intervenute recidive, si è autorizzati a rinchiudere tale orifizio per mezzo di una plastica adatta. Converrà aspettare più a lungo quando all'exenteratio si fossero riscontrate abbondanti produzioni colesteatomatose, o quando all'epoca indicata la cute della cavità non apparisse ancora del tutto sana (desquamazione abbondante, croste, ecc.).

Se si tratta di un orifizio piccolo, basta il più delle volte cruentarne il contorno, e ravvicinare la cute esternamente con uno o due punti.

Per occludere aperture più vaste bisogna invece valersi di lembi tolti dalla cute della regione mastoidea. Indichiamo i metodi più usati:

Metodo di Mosetig-Moohrhof (fig. 105). — 1° Si circonda sulla cute della regione mastoidea un lembo inferiore a ferro di cavallo, con la base in corrispondenza dell'orlo dell'apertura, e un po' più grande dell'apertura stessa. Questo lembo deve

possedere una zona marginale di un millimetro o un millimetro e mezzo, priva di epidermide; per ottenere questo lo si delimita con due incisioni parallele superficialissime; dopo aver asportata la striscia di epidermide compresa fra esse, si approfonda fino all'aponeurosi l'incisione esterna e si disseca il lembo; 2° si incide con un



Fig. 105.

bisturi la cute lungo l'orlo dell'apertura, tranne in corrispondenza del peduncolo del lembo, e la si isola per un brevissimo tratto tutto all'intorno in modo da poterla sollevare dall'osso mediante piccoli uncini; 3° si ripiega il lembo sull'apertura, se ne fa penetrare il margine libero al disotto dell'orlo cutaneo sollevato e lo si fissa a questo

con quattro punti staccati; 4° si colma il difetto cutaneo lasciato dal lembo, ravvicinandone i margini con una sutura intercisa. La superficie cruenta del lembo si lascia granuleggiare o si ricopre con innesti alla Thiersch.

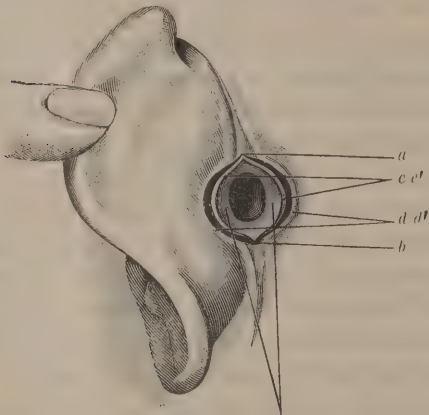


Fig. 106.

E

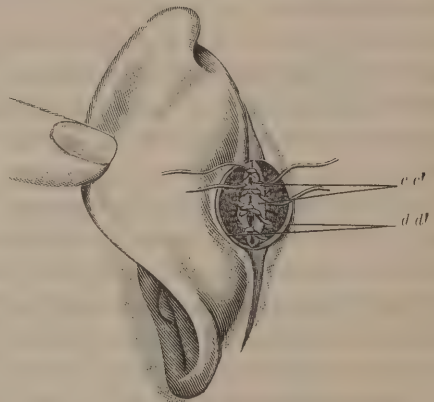


Fig. 107.

E, superficie epidermica dei lembi. — *a, b*, incisione a fuso attorno all'apertura retroauricolare. *c, c'*, bordi dei lembi cutanei. — *d, d'*, bordi della ferita cutanea.

Metodo di Trautmann-Passow (fig. 106 e 107). — 1° Si formano sulla cute del padiglione e della regione mastoidea due lembi semilunari, l'uno anteriore e l'altro posteriore, il cui margine aderente corrisponde alle metà omonime della periferia dall'apertura; 2° si ripiegano i due lembi sull'apertura e si suturano fra loro per i margini cruenti; 3° mobilizzazione e sutura dei margini del difetto cutaneo risultante.

Altri metodi di plastica secondaria, che per brevità dobbiamo limitarci a citare, sono quelli proposti da Stacke e da Mahu.

Prognosi. — L'operazione radicale dà una percentuale fortissima di guarigioni chirurgiche (soppressione dell'otorrea); nelle statistiche più autorevoli varia dal 74 (Grunert) al 94 % (Stacke). La mortalità è scarsa e quasi sempre dovuta a circostanze estranee all'atto operativo (complicazioni endocraniche preesistenti).

Quando per l'esistenza di lesioni in parti inaccessibili (carie del labirinto, ecc.) non si poté ottenere la guarigione, si è almeno raggiunto lo scopo di eliminare o di ridurre al minimo il pericolo di complicazioni endocraniche, assicurando la libera uscita dello essudato.

Le *recidive*, astraendo da quelle dovute ad alterazioni del rivestimento cutaneo (*recidive cutanee* o *pseudo-recidive*), sono abbastanza rare; si osservano quasi esclusivamente nei casi di colesteatoma. Talvolta però sono imputabili ad una cura post-operatoria mal condotta (persistenza di focolai di osteite, o di fondi ciechi suppuranti, mascherati dal rivestimento epidermico).

4. — RESEZIONE DEL LABIRINTO.

Sebbene dal 1893, epoca a cui risalgono i primi tentativi di Jansen, ad oggi la chirurgia dell'orecchio interno abbia fatto notevoli progressi per opera di parecchi otologi, fra cui citiamo specialmente Jansen stesso, Hinsberg e Botey, si può affermare che soltanto ora essa stia passando dal campo sperimentale al campo pratico. Le statistiche delle operazioni labirintiche, fin qui pubblicate, non sono abbastanza ricche da poterne trarre conclusioni precise, sia rispetto alle indicazioni, sia riguardo alla tecnica preferibile nei singoli casi (1). Ciò sarà forse possibile fra qualche anno: allo stato attuale della questione, dobbiamo limitarci ad enunciare i criterii più comunemente adottati per stabilire l'opportunità o meno di un intervento chirurgico nelle pio-labirintiti, e ad esporre sommariamente i vari metodi operativi.

Indicazioni. — L'apertura delle cavità labirintiche costituisce un'operazione abbastanza grave e niente affatto agevole. Prima di tutto può aver conseguenze disastrose per l'udito e mettere in pericolo la vita del paziente, se, per errore di diagnosi, si aggredisce un labirinto sano dal punto di vista chirurgico, vale a dire non infetto. In secondo luogo, bisogna tener conto delle difficoltà tecniche: si tratta di un organo molto profondo, limitato da pareti ossee compatte, racchiuso in brevissimo spazio, e in immediato contatto con elementi vascolari e nervosi della massima importanza (carotide interna, nervo facciale).

Da queste considerazioni emergono due precetti:

- 1° Non intervenire sul labirinto se non quando sia accertata la compartecipazione del labirinto stesso al processo suppurativo delle cavità dell'orecchio medio;
- 2° Per intraprendere l'apertura e al caso l'evacuazione del labirinto, è necessaria un'assoluta padronanza della tecnica e una profonda conoscenza anatomica del campo operativo.

Volendo specificare, per quanto ci è dato sinora, le indicazioni, si può ammettere che l'intervento sia autorizzato e consigliabile nei seguenti casi:

a) Quando nel corso di un'otite media purulenta, generalmente cronica, insorga una grave sindrome labirintica (sordità assoluta con o senza rumori, vertigini, eventualmente vomiti, disturbi statici, nistagmo), che persista a lungo dopo l'exenteratio timpanico-mastoidea;

b) Quando all'atto dell'exenteratio timpanico-mastoidea si scoprano sulla parete interna dell'antro, dell'aditus, o della cassa delle fistole immittenti in qualche parte dell'orecchio interno;

c) Quando, sempre in presenza di una suppurazione cronica d'orecchio, sia prima che dopo l'exenteratio timpanico-mastoidea, accanto a sintomi indubbii di labirintite, si manifesti il quadro di una leptomeningite sierosa (cefalea, movimento febbrile,

(1) HINSBERG raccolse i casi pubblicati fino al 1901: sono 31, con 6 morti e 2 esiti sconosciuti. Soltanto in uno dei 6 casi letali la morte sarebbe, secondo HINSBERG, imputabile all'intervento.

vomito, leggiera rigidità della nuca) o compaiano segni che facciano ritenere probabile la presenza di un ascesso encefalico e specialmente cerebellare.

In simili casi la resezione del labirinto diviene il complemento logico dell'exenteratio timpanico-mastoidea, integrando con essa il concetto di operazione radicale; inoltre rimuovendo il punto di partenza delle complicazioni endocraniche, che si sospettino in corso, può impedirne talvolta l'ulteriore sviluppo.

È superfluo avvertire che se alla piolabirintite si associano fatti endocranici suscettibili di un trattamento chirurgico proprio, come raccolte extradurali ed encefaliche, bisognerà provvedere anche a questo.

Tecnica. — Per aprire sufficientemente il labirinto, quando sia sede d'una suppurazione, occorre che siano già largamente aperte le cavità dell'orecchio medio, così da rendere ben accessibile la parete interna dell'antro, dell'aditus e della cassa.

Talvolta le lesioni stesse che si riscontrano in tale località ci indicano il punto da aggredire per il primo. Il caso più frequente è quello d'una fistola del canale semicircolare esterno, che si apre nell'antro o nell'aditus; talvolta si trova una fistola del promontorio guidante o nella cavità del vestibolo o in quella della chiocciola. In simili circostanze conviene dapprima dilatare cautamente il tragitto e specillarli; se si riconosce un sequestro, si procuri di estrarlo o di aprirgli la via all'eliminazione spontanea; se il tragitto conduce in una cavità contenente pus, granulazioni o colesteatoma, si cerchi di svuotarla con un piccolo cucchiaino, ingrandendo al bisogno la fistola, e osservando le precauzioni richieste dalla vicinanza del facciale. Mancando indicazioni urgenti, si può limitare a questo il nostro intervento e stabilire il drenaggio con un piccolo zaffo introdotto attraverso la fistola dilatata. Se invece per l'imponenza dei sintomi, o per l'estensione delle lesioni riconosciute, si richiedesse un'apertura più ampia, si intraprenda la resezione tipica con uno dei metodi sottoindicati.

Metodo di Jansen (1) (resezione anterograda dei canali semicircolari e del vestibolo). — Jansen attacca con un sottile scalpello retto (2-2,5 mm. di larghezza) la parete interna dell'aditus e dell'antro ed apre, scavando l'osso a piccoli colpi, il canale semicircolare esterno (orizzontale); si ricordi che la branca anteriore di questo canale è in tutta vicinanza del facciale; perciò in corrispondenza di essa si vada molto cauti e soprattutto non si scalpelli verso il basso. Aperto il canale, introducendovi un piccolo uncino od un sottile specillo, diretto verso l'avanti, penetra nel vestibolo. Rileva così l'esatta situazione di questo, e può con maggior sicurezza procedere in avanti, fino a resecare la parete esterna del vestibolo al disopra della finestra ovale e dell'acquedotto di Falloppio. (In questo tempo dell'operazione si usa preferibilmente una piccola *fraise* a motore elettrico). Quindi zaffa lassamente la cavità vestibolare, dopo averne asportato il contenuto patologico.

Quando alla pio-labirintite si associano fatti endocranici localizzati e specialmente ascessi cerebellari o raccolte extradurali della fossa cranica posteriore, Jansen procede alla resezione del labirinto in modo diverso, e cioè: demolisce il *tegmen antri* e la parete posteriore della cavità mastoidea, fino alla loro unione con la parete mediale dell'antro, che racchiude il segmento posteriore della capsula labirintica (canali semicircolari), e poscia, a piccoli colpi di scalpello, procedendo verso l'avanti e un po' verso l'alto resea la metà o i due terzi posteriori del canale semicircolare superiore e se occorre anche dell'inferiore e raggiunge il vestibolo seguendo la branca posteriore del canale orizzontale, che viene pure asportata.

(1) *Blau's Encyclopädie der Ohrenheilk.* alla voce *Labyrinth-Operationen*.

Questo procedimento è di esecuzione assai più difficile che il primo, inoltre espone facilmente a ledere il seno petroso superiore e il bulbo della giugulare, quando questo, come spesso accade, è un po' elevato.

Metodo di Hinsberg (1) (resezione retrograda del vestibolo e del canale semicircolare esterno). — Hinsberg apre dapprima il vestibolo, l'orifizio ampollare e la branca anteriore del canale orizzontale al disopra della finestra ovale; quindi completa la resezione del canale orizzontale dall'avanti all'indietro.

Il più delle volte stabilisce una controapertura, estraendo la staffa, ed al bisogno ingrandendo verso il basso la finestra ovale, sia con uno scalpello, sia con la *fraise*. Anzi, per meglio orientarsi, è preferibile, secondo Hinsberg, aprire la finestra ovale innanzi tutto.

Metodo di Botey (2) (resezione del canale orizzontale, del vestibolo e della chiocciola). — Questo autore ritiene insufficiente l'apertura del vestibolo pel drenaggio della cavità labirintica e, come altri, del resto, già praticavano in casi speciali, vi fa seguire sempre un'estesa demolizione del promontorio, con che apre largamente la parte inferiore del vestibolo e la chiocciola e ne rende accessibile al cucchiaino le cavità. Botey eseguisce la resezione con una piccola *fraise* elettrica.

Il suo procedimento si può riassumere:

1° Apertura del canale semicircolare orizzontale dalla parete interna dell'aditus.

2° Scopertura dall'indietro all'avanti della branca anteriore del canale e del vestibolo, rispettando il margine superiore della finestra ovale e al disopra di questa l'acquedotto di Falloppio ed il facciale in esso contenuto.

3° Demolizione completa del promontorio: per ottenerla, reseca l'osso lungo due linee estese dai due poli della finestra ovale alla finestra rotonda; la linea posteriore decorre quasi verticalmente, l'anteriore descrive una curva convessa in avanti, che rasenta l'ostio timpanico della tromba.

4° Cauto scuocchiamento del vestibolo e della chiocciola. Medicazione.

Metodo Bourguet (3). — Affatto recentemente Bourguet (di Tolosa), col concorso di Escat, ha ideato un protettore del facciale, che permette di eseguire con maggiore sicurezza e quindi con maggiore rapidità le resezioni labirintiche per mezzo della *fraise*. Nel suo assieme riproduce la forma del protettore di Stacke; il becco però risulta di una placca semilunare, che presenta al suo margine convesso un piccolo rilievo a modo di dente, perpendicolare al piano della placca. Questa si applica subito al disopra della finestra ovale, in cui penetra il rilievo d'arresto; un aiuto mantiene il protettore in sito; la placca ha un'altezza di circa 3 mm., e ricopre l'acquedotto di Falloppio nel suo tratto contiguo alla finestra; applicando la *fraise* nell'insenatura della mezzaluna, si aprono ad un tempo la parte superior-posteriore del vestibolo e l'ampolla comune dei canali superiore ed esterno. Il protettore impedisce gli scarti della *fraise* in basso e garantisce così il nervo. Portandosi colla *fraise* verso l'alto, per quanto lo permette l'estensione in quel senso del campo operativo, si apre la branca esterna del canale superiore; poscia, tolto il protettore, si scopre del pari dall'avanti all'indietro la branca anteriore del canale esterno. Introducendo nella branca posteriore un filo metallico, e riprendendolo dal vestibolo, si riconosce la situazione

(1) WEBER, *Labyrintheiterungen*; Z. f. O., XIV, 1902, pag. 117.

(2) Trois cas de trépanation du labyrinthe (*Ann. mal. de l'oreille*, dicembre 1903); Tratado de Oto-rinolaringología, 1904.

(3) *Ann. des maladies de l'oreille et du larynx*, settembre 1905.

dello sbocco vestibolare della branca posteriore stessa, e si può scavare colla *fraise* tutto lo spessore d'osso interposto.

Cura consecutiva. — Le medicazioni, data la profondità delle parti escavate, non sono possibili che mantenendo aperta la ferita retroauricolare; del resto si eseguisciono con le norme indicate per l'exenteratio, evitando però di portare caustici energici nelle cavità labirintiche aperte.

CENNI BIBLIOGRAFICI

- ASTIER et ASCHKINASI, La chirurgie de l'oreille; Oct. Doin, Paris 1900.
- BOURGUET, La chirurgie du labyrinthe; *Ann. des maladies de l'oreille*, settembre 1905.
- BROCA A., Anatomie chirurgicale et médecine opératoire de l'oreille; Masson, Paris 1901.
- BUCHERON, Mobilisation de l'étrier; *Ann. des maladies de l'oreille*, etc., pag. 766.
- CASTEX, Trépanations mastoïdiennes; *Soc. franç. d'Otol.*, 1896.
- CHIUCINI, A proposito dell'incisione di Wilde; *A. I. O.*, V, pag. 225.
- CITELLI, Pinza osteotoma per operazioni radicali sull'orecchio; *A. I. O.*, XIII, pag. 59.
- COZZOLINO, La chirurgia del canale di Falloppio nelle paralisi facciali otitiche; *A. I. O.*, V (1897), pag. 385.
- ID., Mastoidotomie radicali; *Clinica mod.*, 1896.
- DELSTANCHE, Un nouveau procédé d'extraction du marteau. Extraction de l'enclume; *Ann. des maladies de l'oreille*, etc., XIX (1893), n. 10.
- DE ROSSI, Medicina operativa dell'orecchio medio e nuovi strumenti; *A. I. O.*, III (1895), fasc. 1°. — ID., Sulla chirurgia operativa dell'orecchio medio; *A. I. O.*, I (1893), fasc. 2°. — ID., Sulla mobilitazione della staffa; *Atti dell'Accademia Medica di Roma*, 1878.
- DE ROSSI (C.), Contributo alla chirurgia dell'orecchio medio (Stapedectomy); *A. I. O.*, V, pag. 444.
- DUPLAY, De la trépanation de l'apophyse mastoïde; *Arch. génér. de médecine*, maggio e giugno 1888.
- FARACI, Chirurgia dell'orecchio medio ed esame critico, ecc.; Pallotta, Roma 1895. — ID., Chirurgia acustica e funzionale dell'orecchio medio; *A. I. O.*, VII, pag. 225.
- FERRERI, Manuale di terapia e medicina operatoria dell'orecchio; Società editrice Dante Alighieri, Roma. — ID., Sull'estrazione del martello e dell'incudine nelle suppurazioni croniche dell'orecchio medio; *A. I. O.*, V, pag. 449.
- CELLÉ, Du desenchâtonnement de l'étrier; *Bull. et mémoires de la Société de Laryng., Otol. et Rhinologie*, 1° gennaio 1894.
- GERBER, Handatlas der Operationen am Schläfen bein; Bergmann, Wiesbaden 1904.
- GERONZI, Sulla sostituzione di tamponi di garza al protettore di Stacke; *A. I. O.*, XV, pag. 136, 1904.
- GOMPERZ, Sulla ferita della giugulare; *A. I. O.*, III, 1895.
- HEINE, Operationen am Ohr; Karger, Berlino 1904.
- HÖLSCHER, Ueber Transplantation bei Totalaufmeisselung der Mittelohrräume; *Sammelreferat; Internationales Centralbl. für Ohrenheilk.*, II (1904), n. 5.
- KESSEL, Ueber die vordere Tenotomie, Mobilisirung und Extraction des Steigbügel, Jena 1894. — ID., Ueber die vordere Tenotomie; *A. f. O.*, XXXI, fasc. 2 e 3. — ID., Indications de la ténotomie du tenseur du tympan; *Ann. des maladies de l'oreille*, 1890, pag. 846.
- KÜSTER, *Deutsche med. Wochenschrift*, 1880, pag. 254.
- LAURENS, Chirurgie oto-rhino-laryngologique; Steinheil, Paris 1906.
- LERMOYEZ, La suppuration du labyrinthe et sa chirurgie; *Presse médicale*, 1° febbraio 1902.
- LUDEWIG, Ambossaries und Ambossextraction.
- MAHU, Pansementes après évidemment pétro-mastoïdien; *Ann. des maladies de l'oreille*, dicembre 1902, p. 527.
- MALHERBE, Evidemment pétro-mastoïdien; *Thèse de Paris*, 1894.
- MIOT, De la myringodectomie, etc., Paris 1877. — ID., Mobilisation de l'étrier; *Annales des maladies de l'oreille*, 1889, pag. 755.
- POLITZER, Giudizio sulla mobilitazione della staffa e la stapedectomy; *Boll. delle mal. dell'orecchio*, giugno 1893.
- SCHWARTZE, Antrectomia; *A. f. O.*, XIV, pag. 211.
- STACKE, Atticotomia; *A. f. O.*, XXXV (1893), pag. 145. — ID., Die operative Freilegung der Mittelohrräume; Poetzker, Tubingen 1897.
- TRAUTMANN, Leitfaden für Operationen am Gehörorgan, 1901.
- URBANTSCHITSCH, Tenotomia dello stapedio; *Wien. med. Presse*, 1871, n. 18-21.
- WILDE, Ohrenheilkunde (trad. tedesca), 1855.
- ZAUFAL, Operazione radicale; *Prag. med. Wochenschrift*, 30 aprile 1890.



